ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.
HIDVÉGI JENŐ

*

127. ÉVFOLYAM

*

5. SZÁM

*

1986. FEBRUÁR 2.

TARTALOMJEGYZÉK

Kalmár Zsuzsa dr., Kiss Attila dr., Mórocz István dr. és Telek Béla dr.:
Ritka kórkép — a hypereosinophiliás syndroma 251

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Bársony Júlia dr., Lakatos Péter dr., Földes János dr. és Fehér Tibor dr.:
D_3-vitamin terhelés és thyroxin kezelés hatása hypothyreosisos betegek alacsony szérum 25-hidroxi-D_3-vitamin szintjére 155

Dávid Károly dr. és Halmy László dr.:
Kóroki tényező-e a hepatitis A vírusfertőzés a máj idült, aktív betegségeiben? 261

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Kádár Krisztina dr., Bendig László dr., Lozsádi Károly dr. és Hartyánszky István dr.:
2-D echocardiographia a koraszülöttek és kis súlyú csecsemők műtéti indikációjában 265

DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Csécsei Károly dr., Tóth Zoltán dr., Szeifert György dr., Tankó András dr., Nagy Judit dr. és Papp Zoltán dr.:
Potter syndroma praenatalis diagnózisa 271

KAZUISZTIKA

Lászik Zoltán dr.:
Pancreatitis és cytomegalia infectio Burkitt-típusú lymphomás gyermekben 277

MÓDSZERTANI LEVÉL

Prékoncepcionális gondozás 281

Beszámolók, jegyzőkönyvek 285
Folyóiratreferátumok 289
Levelek a szerkesztőhöz 303
Könyvismertetés 305
Hírek 307
Megjelent 304
Pályázati hirdetmények 302

HISTODIL

tabletta

200 mg cimetidinumot tartalmaz tablettánként.

HATÁS

A cimetidin specifikusan ható kompetitív hisztamin H_2-receptor antagonista. Hatásmechanizmusát tekintve különbözik az eddig alkalmazott ulcus-ellenes szerektől. Hatékonyan gátolja a gyomorsav-szekréciót, elősegíti az akut és krónikus peptikus fekélyek, valamint az erózív gasztritis okozta akut vérzések gyógyulását, szabályozza és ellensúlyozni képes a hiperszekréciós folyamatokat.

JAVALLATOK

Endoszkóposan vagy röntgenfelvétellel igazolt benignus, peptikus, gyomor, – nyombél, – és/vagy jejunális ulcus betegség, reflux oesophagitis, erózív gastritis. Zollinger–Ellison-syndroma kezelése. Szteroid és nem szteroid antiflogisztumok mellékhatásaként kialakult eróziók adjuváns terápiája.

ELLENJAVALLATOK

Abszolút ellenjavallata nem ismert.

Alkalmazását meg kell fontolni graviditásban és a lactáció időszakában.

Súlyos máj-, keringési, vesebetegségben csak csökkentett dózisok adhatók, kellő körültekintés mellett.

Gyermekek részére adása nem javallt.

ADAGOLÁS

Átlagos adagja fekélybetegségben napközben 3×1 tabl. az étkezésekkel együtt, és az esti lefekvéskor további 2 tabl. Ezt a **kúraszerű adagolást** 4–6 héten át kell folytatni. Ha a hatás nem kielégítő, a napi dózist átlagosan 4×2 tablettára (reggel, délben, vacsorakor és lefekvéskor 2–2 tabletta) lehet emelni, fekvőbeteg-gyógyintézetben, fokozott ellenőrzés mellett.

A napi 2 g (10 tabletta) maximálisnak tekintendő!

A fenntartó kezelés általában naponta 2 tabletta, amelyet lefekvéskor kell bevenni.

A fenntartó adagolás több hónapig is tarthat. Számolni kell az adagolás megszüntetése után a recidiva megjelenésével, a panaszok felújulásával.

MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, fáradtságérzés, myalgia, diarrhoea, somnolentia, kisebb fokú pruritus. Tartós kúra folyamán gynecomastia, mentális konfúzió, depresszió, ritkán csontvelőártalom, szérumértékek változása jelentkezhet. Befolyásolja az immunválaszt. Súlyosabb mellékhatások a kezelés megszakítását indokolják.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Óvatosan adandó: – orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedése);
– benzodiazepinekkel (ezek hatását megnyújtja).

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

KALMÁR ZSUZSA DR.*,
KISS ATTILA DR.,
MÓROCZ ISTVÁN DR.
ÉS TELEK BÉLA DR.

Ritka kórkép—a hypereosinophiliás syndroma

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Debrecen
II. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Szöőr József dr.)
Debreceni Orvostudományi Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Rák Kálmán dr.)
Kórbonctani Intézet (igazgató: Gomba Szabolcs dr.)

A szerzők két, hypereosinophil syndromás (HES) betegük kórtörténetének ismertetése kapcsán áttekintik a kórkép kialakulásával kapcsolatos feltételezéseket, összefoglalják a betegség tünettanát, a diagnózis szempontjait. Ismertetik a HES osztályozására irányuló törekvést és röviden a terápia mai lehetőségeit. Mivel a betegség prognózisa ma is rossz, fel kívánják hívni a figyelmet a további kutatások fontosságára.

Hypereosinophil syndrome — a rare clinical picture. The authors describe the history of 2 patients suffering from hypereosinophil syndrome (HES), review the theories concerning its development, summarize the symptomatology of the disease and points of view of the diagnosis. Attempts to classify the HES are described and the present possibilities of therapy are dealt with briefly. Owing to the fact that the prognosis of the disease is still unfavourable, attention is drawn to the importance of further research.

Az eosinophil sejtek ismeretlen eredetű proliferációjáról először *Stillman* (22) számolt be 1912-ben. Azóta számos megjelölés látott napvilágot (eosinophil leukaemia, disszeminált eosinophil kollagén megbetegedés, endomyocardialis betegség és idiopathias eosinophilia), míg *Hardy* és *Anderson* (11) 1968-ban bevezették a „hypereosinophiliás syndroma" (HES) kifejezést, érzékeltetve az elváltozások lényegét és a köztük lévő kapcsolatot. Állandó jellemzője a tünetegyüttesnek a vérben és csontvelőben egyaránt észlelhető eosinophilia, különböző szervek változó mértékű infiltrációjával és funkciózavarával. A HES diagnózisának kritériumaként *Chusid* és *mtsai* (4) által javasoltak a legelfogadottabbak: 1. 6 hónapnál tovább perzisztáló 1,5 G/l-nél magasabb abszolút eosinophil sejtszám, vagy 6 hónapon belül bekövetkező exitus letalis a HES tüneteivel és jeleivel; 2. az eosinophilia egyéb nyilvánvaló okainak hiánya *(l. táblázat)* (8); 3. bizonyított szervi érintettség (beszűrtség vagy diszfunkció).

Az első közlemények egyértelműen igen rossz prognózist jeleztek. *Benwenisti* és *Ultmann* (2) 1969-ben 81%-os mortalitásról számoltak be egy évvel a tünetegyüttes diagnosztizálása után, *Roberts* és *Carbon* (21) 40 Löffler endocarditises betege közül 2 év múlva csak kettő élt. Megfelelő kezeléssel a kilenc hónapos átlagos túlélés évekre nyújtható, bár eredményessége erősen függ az első észleléskor megállapított klinikai-patológiai stádiumtól. A tünetek sokáig elmosottak, megtévesztőek lehetnek, így a kórisme és a hatásos gyógyszerelés késlekedik.

Kulcsszavak: eosinophilia, hypereosinophiliás syndroma

Rövidítések:
HES = hypereosinophiliás syndroma
GAPA = granulocyta alkalikus foszfatáz aktivitás

* *Jelenlegi munkahelye:* MÁV Területi Egészségügyi Központ, Debrecen.

Bemutatott két esetünk a diagnosztikus nehézségeket, a tünetek sokszínűségét példázza. A HES terminológia egységet próbál kialakítani e rendkívül szerteágazó tünetegyüttesben. A hazai irodalomban *Rényi* és *Liszkai* 1961-ben (19) közzétett tanulmánya óta e témakörben áttekintő jellegű közlemény nem jelent meg, ezért megkíséreljük a kórképpel kapcsolatos ismereteinket összefoglalni, kiegészítve saját megfigyeléseinkkel, álláspontunkkal.

Esetismertetés

I. *M. I.* 54 éves férfibetegnek először 1971-ben jelentkezett rohamszerű nehézlégzése kínzó köhögéssel. A megelőző években többször volt tüdőgyulladása, majd 1971-től gyakran kezelték különböző gyógyintézetekben „asthma bronchiale", „status asthmatikus", „bronchitis chr. spastica" betegségekkel. Később gyomorbántalmai kerültek előtérbe, emiatt 1976-ban laparotomia és gastrotomia történt, de sem fekélyt, sem tumort nem találtak. A műtét után többször észleltek garatnyálkahártya duzzanattal, urticariával járó allergiás reakciót, melyek hátterében nutritív tényezőket tételeztek fel. Osztályunkra 1979-ben került angina pectoris, dyspnoe, tíz kg-os fogyás, arc- és alsóvégtagi oedema, hepatomegalia és generalizált lymphadenomegalia miatt. Laboratóriumi eredményei: We: 38 mm/h, Hb: 7,35 mmol/l, Fvs: 5,7 G/l, kvalitatív vérképben: Se: 0,48, Ly: 0,13, Eo: 0,39, abszolút eosinophil sejtszám 2,26 G/l, ionogram: norm., KN: 14 mmol/l, szérum összbilirubin: norm., Thymol: 5,2 E, SGOT: 19 mE/ml, éhgyomri vércukor: 4,2 mmol/l. Sternumpunkció során a hypercellularis csontvelőben normoblastos, csökkent intenzitású erythropoesis, megtartott thrombopoesis és lymphoreticularis elemek, valamint igen kifejezett eosinophilia észlelhető, utóbbi jelentősen kiszorítja a granulopoesis egyéb elemeit. A sejtek normális érési folyamatot mutatnak, kóros forma nem látható. A nyirokcsomó excízió szövettani eredménye: catarrhus sinuum lymphoglandularum sine malignitate et specifitate. Szerológiai vizsgálatok, széklet és vizelet bakteriális és protozoon tenyésztési eredmények negatívak. Fogászati, fül-orr-gégészeti góc kizárható. Mellkas rtg. felvételen mindkét oldalon pangás, balra mérsékelten megnagyobbodott szív látható. Hilusi tomographia lymphadenomegaliát nem mutatott. A részletes csontfelvételeken szerkezeti el-

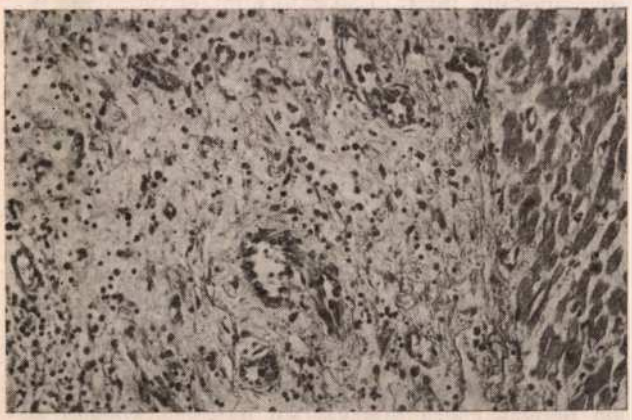
térés nincs. EKG-n enyhe repolarizációs zavaron kívül kóros nem látható.

Tisztázatlan eredetű eosinophiliája és lymphadenomegaliája miatt a Debreceni OTE II. Belgyógyászati Klinikájának haematológiai osztályára helyeztük át. Abszolút eosinophil-sejtszáma spontán csökkenést mutatott. Trichinellosis kizárása céljából izom-biopsiát terveztünk, melybe a beteg nem egyezett bele. Oedemái digitális és diuretikum adása mellett jelentősen csökkentek, s a beteg saját felelősségére kérte hazabocsátását.

Újrafelvételére 1980-ban került sor zavart tudatállapot, masszív alszárvizenyő miatt. Ekkor fizikális vizsgálattal barnásan pigmentált bőr, kissé halványabb nyálkahártyák, tompa, ritmusos szívhangok, gyengült sejtes alaplégzés, 7 cm-rel nagyobb, tömött tapintatú hepar, a bal axilláris régióban nagy, tömött, egymással összekapaszkodó nyirokcsomó pakett észlelhető. Mindkét alszár nagyfokban oedemás. Digitalis és diuretikum adása mellett állapota nem javult, ezért steroid-kezelést kezdtünk, melyre tudata feltisztult. Laboratóriumi leleteiből kifejezett eosinophilia a perifériás vérben (0,54), mérsékelt KN-, kreatinin emelkedés, masszív albuminuria ,magas SGOT és alkalikus foszfatáz érdemelnek említést. Ekkor még nincs hypalbuminaemiája, primer szívbetegségre utaló eltérése, amivel a fokozódó, combokra és külső genitálékra is ráterjedő oedemát magyarázni lehetne. Vena cava inferior kompresszió gyanúja merült fel, hátterében hasi lymphadenomegaliával, lymphoproliferatív betegség lehetőségével. Emiatt ex juvantibus cytostatikus kezelés (Cyclophosphamid, Vincristin) mellett döntünk a steroid dózisának egyidejű emelésével. Az időközben megismételt nyirokcsomó szövettani vizsgálat eredménye alapján lymphogranulomatosis kizárható volt. A feltételezett amyloidosist a rectum-nyálkahártya biopsiás vizsgálata nem erősítette meg. Figyelemre méltó, hogy ekkor már sem a perifériás vérképben, sem a csontvelőben nem volt eosinophilia, helyette a mononukleáris sejtek felszaporodását észleltük (kb. 70%), és atípusos csontvelői sejtek jelentek meg. Látványos klinikai javulás közben hirtelen magas láz, hidegrázás lépett fel, melyhez zavart tudatállapot és hasmenés társult, majd oliguriássá vált. A halál acidosis, coma tünetei közt állt be.

A kórképet a rendelkezésre álló klinikai adatok nem tisztázták. Rendszerbetegség, malignus folyamat lehetősége egyaránt fölmerült. Boncoláskor alapbetegségként Löffler-féle fibrotizáló endocarditist (3. stádium) találtunk. A halál közvetlen okát szívelégtelenségben jelöltük meg. Szövettani vizsgálat során eosinophil-sejtes infiltrációt a belszervekben nem észleltünk, az endocardium helyén kiszélesedett, laza, rostos kötőszövetes állományban lymphocytás-plazmasejtes beszűrődés mutatkozott (*l. ábra*). A csontvelő erythro-, granulo- és thrombopoesise megtartott volt, eosinophiliát itt sem láttunk.

II. *K. Gy.-né* 53 éves nőbeteget 1979 márciusában kezeltük osztályunkon. Korábban nagyobb betegsége nem volt. Felvételét körzeti orvosa kérte hideg-



Löffler-féle endocarditis az eosinophil sejtek hiányával (3. stádium) (HE festés, 100x)

1. táblázat **Szekunder eosinophiliával járó megbetegedések**

1. *Allergiás vagy hypersensitiv betegségek*
   (respiratiós predominanciával)
   Szezonális rhinitis
   Tüdő aspergillosis
   Gyógyszerártalmak
2. *Parazitás megbetegedések*
   Strongyloidiasis
   Trichinosis
   Schistosomiasis
   Filariasis
   Toxocara
   Egyéb szöveti invazív férgek
3. *Bőrbetegségek*
   Ismert allergiás okok (mint drog-reakciók, atopiás dermatitisek)
   Valószínű okok (mint dermatitis herpetiformis)
   Ismeretlen okok
4. *Kötőszöveti megbetegedések*
   Systemás necrotisalo vasculitis — parciális allargiás angiitis és granulomatosis (Churg-Strauss syndroma)
   Eosinophilia fasciitissel
   Rheumatoid arthritis, SLE, Scleroderma (ritka)
5. *Tumoros megbetegedések*
   Lymphoma — Hodgkin-kór
   T sejtes lymphomák (mycosis fungoides)
   Leukaemiák — ALL
   Sezary-syndroma
   Szolid tumorok — mucintermelő hámeredetű, részben metastatisalo carcinomák
6. *Immundeficiens kórképek*
   Wiscott-Aldrich syndroma
   Szelektív IgA deficiencia
   Hyper-IgE — infekciókkal

rázás, magas láz, nehézlégzés, mellkasi fájdalom, lábszárduzzanat miatt. Fizikális vizsgálattal: közepesen fejlett nőbeteg, a nyálkahártyák kissé cyanotikusak, konjunctivák halványak, tapintható nyirokcsomó nincs, mellkas emphysemás, rekeszek renyhén mozognak, tüdők felett érdes alaplégzés hallható, a szívműködés szapora, arrhythmiás. Máj 3 harántujjal haladja meg a jobb bordaívet, tömött tapintatú, sima felszínű, lekerekített szélű, lép nem tapintható, vesetájak szabadok. Az alsó végtagokon közepes fokú vizenyő. Durva neurológiai eltérés nem észlelhető. Lázas állapotának okát kutatva laboratóriumi vizsgálattal gyorsult vvs-süllyedést (50—125 mm/h), emelkedett antistreptolysin titert (600 E/ml), közepesen súlyos anaemiát (Hb: 6-7 mmol/l), leucocytosist (15,4—9,7 G/l), a kvalitatív vérképben és csontvelőben eosinophiliát találtunk (0,18, ill. 0,12). Utóbbi miatt lymphoma, lymphogranulomatosis, neoplasma lehetőségére gondoltunk, miután trichinellosist, helminthiasist a szerológiai és székletvizsgálatok ismételten kizártak. A gastrointestinalis traktus radiológiai és endoscopos vizsgálata kóros elváltozást nem mutatott. Negatív eredménnyel zárult az iv. urographia, cholecysto-cholangiographia is. Csontfelvételeken szerkezeti eltérés nem volt. Fogászati, gégészeti, nőgyógyászati gócot nem találtak. Felvételekor készített mellkas rtg.-n a bal laterális sinus kitöltött, a szív jobbra 1 harántujjal nagyobb, a tüdők pangásosak. Később e folyamat progrediált, bal oldali pleuro-pneumonia alakult ki, a harmadik borda elülső ívéig terjedő folyadékgyülemmel. A mellkas-punktatum cytologiai vizsgálata negatív volt, bakteriológiai tenyésztése szekunder fertőzést nem mutatott. A mintegy négyhónapos kórházi observatio során nem specifikus bőrkiütések és migráló alsóvégtagi mélyvénás thrombosisok jelentek meg. Az utóbbiak lymphographia elvégzését nem tették lehetővé. Testsúlya 10 kg-mal csökkent. Hasi sonographiára lehetőségünk ekkor még nem volt. Sebész által megajánlott exploratív laparotomiához a beteg nem járult hozzá.

Digitalis, diuretikumok ellenére tachycardiája nem csökkent, a cardialis decompensatio tüneteit befolyásolni nem sikerült. Kombinált, váltott antibiotikus kezeléssel sem lehetett tartós láztalanságot elérni. Ápolása utolsó heteiben tudata időnként zavart volt. A vérképben észlelhető eosinophilia okát vizsgálataink nem tisztázták. Terminális stádiumban a beteget hozzátartozói hazaszállították. További sorsáról adatot nyernünk nem sikerült.

Megbeszélés

A HES főként fiatal felnőttek és középkorú férfiak körében fordul elő. Etiológiája ismeretlen. A megbetegedésben kulcsfontossággal bír az eosinophilia, e sejtek szerepe azonban pontosan nem tisztázott. Elnevezésük *Ehrlich*-től (7) származik, aki „rejtélyességük" kulcsát a cytoplasma granulumaiban látta, melyek sajátos affinitást mutattak savanyú festékekhez. A csontvelői differenciálódás folyamán e sejtek számos fehérjét szintetizálnak: peroxidázt, β-glükoronidázt, katepszint, arilszulfatázt, ribonukleázt, foszfolipáz B-t és plazminogén aktivátort, s a szekretoros granulumokban raktározzák (20).

Az eosinophilek funkciója jelenleg is vita tárgyát képezi. Két, kissé eltérő, de nem ellentmondásos feltételezés a legelfogadottabb. Eszerint: 1. az eosinophilek védő killer sejtek, hasonlóak a neutrophilekhez, bár specifikusan a metazoon paraziták-kal szembeni védekezésben vesznek részt; 2. az eosinophilek a hypersensitív reakciók antiinflammációs modulátorai, szabályozva az immunválasz nemkívánatos kiterjedését (23). Az ismételt vagy elhúzódó antigén expozíciót gyakran követi eosinophil stimuláció, különösen, ha az antigén deponálódott a szövetekbe és hypersensitív reakciót vált ki. E stimuláció T lymphocyta-dependens folyamat, azaz a fertőzésre adott immunválasz során fölszabaduló lymphocyta-release anyagok serkentik az eosinopoesist (1, 23). A gyulladásos reakciókban különböző mediátorokkal egyidejűleg eosinophil kemotaktikus faktorok válnak szabaddá (3). A stimulált eosinophilek egy hisztamin-felszabadulást gátló anyagot termelnek, amely a ciklikus-AMP rendszeren keresztül aktiválódik, s úgy tűnik, a prostaglandinok csoportjába tartozik (5). E protektív szerep ellenére az eosinophilia tartós fennállása inkább veszélyes, mint hasznos, mivel a különböző szervek infiltrációját, a szövetek pusztulását okozhatja (14). In vitro kísérletben eosinophil granulumok kivonatával olyan sejtelváltozást hoztak létre trachea epitheliumán, mely teljesen azonos volt az asthma bronchiale-ban leírtakkal (23). Az eosinophil sejtes infiltrátum a legkülönbözőbb szervek diszfunkcióját okozhatja. A leggyakrabban érintett szerv a szív — az esetek 95%-ában megbetegszik (4) —, s Löffler-féle endomyocardialis fibrosis alakul ki. A betegség lefolyásában 3 stádium különíthető el:

1. akut nekrotizáló stádium, kiterjedt myocardialis nekrózisokkal, fali thrombus-képződéssel, eosinophil endocarditissel és kifejezett eosinophiliával;

2. kötőszövetes szervülés szaka az endocardium megvastagodásával, a thrombusok szervülésével, csökkenő eosinophiliával;

3. endocardialis fibrosis, az eosinophilia megszűnésével (10).

Ez érthetővé teszi férfi betegünk esetében a vérkép-változásokat, bár kétségkívül szerepe lehetett a preterminálisan nagy dózisban adott steroidnak is. Hasonló megfigyelésről számolt be *Petróczy* és *Szabó* (17) is 1969-ben.

A klinikai tünetek nem mindig harsogóak: dyspnoe 60%-ban, zörej és mitrális regurgitáció 49%-ban, cardiomegalia 37%-ban, EKG-n T hullám inverzió 37%-ban fordul elő (16). Progresszív és refrakter cardialis decompensatiót okoz, a prognózisa ezért rossz. Úgy tűnik, hogy etiológiától függetlenül megjelenik, ha az eosinophil sejtszám több, mint 2 G/l és ez 12 hónapnál tovább perzisztál (23).

A legtöbb betegben fellelhető hepatosplenomegalia, bár a májfunkciós próbák csak mérsékelt emelkedést mutatnak, az alkalikus foszfatáz markáns növekedésének kivételével. Gyakoriak az idegrendszeri komplikációk, melyek részben tudatzavarban, részben perifériás neuropathiákban, paresisekben nyilvánulnak meg. Változatos gastrointestinalis tünetekkel találkozhatunk: diarrhoea, atipusos hasi fájdalom, néha malabsorptio. A tüdőkben interstitialis pangás és eosinophil sejtes infiltrátum mutatható ki. Nem ritka a pleuralis folydékgyülem. Bőrkiütéssel — mely főként urticariform, ill. nem specifikus maculo-papulosus exanthema — az esetek 25—50%-ban találkozunk. Csaknem mindig észlelhető angio-oedema, melynek csökkenése a kezelés eredményességének egyik fontos indikátora (8, 23). A haematológiai manifesztációk mértéke és gyakorisága széles skálájú. Eltérés lehet a non-eosinophilek számában és érettségében, az eosinophilek morfológiájában; leírtak vörösvérsejt-, valamint thrombocyta számbeli és alaki abnormalitásokat. Változó a csontvelői eosinophilia mértéke is, 7—57%-os értékek között ingadozik. Előfordulhat megaloblastos erythropoesis, ritkán basophilia, reticulin- vagy kollagén rost szaporulat. Gyakoriak a chromosoma aberrációk és a szérum-B_{12} szint emelkedése. Granulocyta alkalikus foszfatáz aktivitás (GAPA) eltérések mindkét irányban lehetségesek. *Flaum, Schooley* és *Fauci* (9) ezen haematológiai eltérésekből önkényesen kialakítottak egy pontrendszert, s javasolják a HES-ben alcsoportok felállítását. Értékeik alapján a HES-t felosztják egy benignus és egy akcelerált fázisra. Előbbibe azok a betegek tartoznak, akiknek eosinophil sejtszáma alacsony (<1,5 G/l) haematológiai pontjaik, ill. az ebből számított kvóciens kicsi, speciális terápiát nem igényeltek, ill. Prednisolonra jól reagáltak. Az akcelerált fázis betegeit két alcsoportra osztották. Az elsőben generalizált csontvelő hyperplasia mutatkozott, az eosinophileken kívül más sejtsorok kóros elváltozása is előfordult, biokémiai és citogenetikai eltérésekkel. Mindez a myeloproliferatív betegségekkel mutat hasonlóságot, kezelésük cytostatikumot igényel. Az akcelerált fázis másik csoportjába azokat sorolták, akik nem reagáltak cytostatikus kezelésre; közülük néhányban később akut leukaemia alakult ki. E szemlélet jól áthidalja azt az ellentmondást, mely korábban a betegség neoplasmás eredetének állítása és tagadása között alakult ki.

Osztályozásuknak terápiás vonatkozásai is vannak, bár túlzottan előtérbe helyezik a haematológiai eltéréseket.

Magunk azt tapasztaltuk, hogy a betegség súlyosságát és végső kimenetelét a myocardium állapota döntötte el. Betegeink csontvelő vizsgálata során az eosinophilek részéről csupán számbeli emelkedést észleltünk, de a maturáció zavarát — mely a leukaemiás sejteknek sajátja — nem. Mindkét esetben az ismétlődő, ill. hosszan tartó pneumonia miatt allergiás mechanizmus tételezhető fel az idiopathiás eosinophilia kialakulásában, nem pedig „a priori" leukaemiás burjánzás. Mindez természetesen nem mond ellent annak az álláspontnak, mely szerint a HES, a Löffler-féle fibroplastikus endocarditis és az eosinophil leukaemia ugyanazon betegségnek különböző állomásai (21, 23). Úgy tűnik, a prognózist döntően meghatározza az abszolút eosinophil sejtszám: igen rossz előjel, ha a fehérvérsejtszáma nagyobb, mint 100 G/l, a perifériás vérben pedig eosinophil myeloblastok jelennek meg. Súlyosbítja a képet congestív szívelégtelenség tüneteinek kialakulása (15).

Mai lehetőségeink a kórkép kezelésében *Chusid* és *mtsai* (4), majd *Parrillo* és *mtsai* (15) eredményei alapján bontakoztak ki. Ha az első észleléskor szervi diszfunkciót nem észlelünk, a beteget 3—6 havonként ellenőrizzük, de kezelést nem kezdünk. Szervi érintettség jeleinek esetén először 1 mg/tskg Prednisolont adunk gondosan követve a beteg cardiovascularis statusát. Ha a betegség stagnál vagy remissziót mutat, a steroid dózisát a lehető legkisebbre csökkentjük. Progresszió esetén a tünetegyüttes specifikus gyógyszerének tekinthető a DNS-szintézist gátló hydroxyurea (Biosupressin), melyből 0,5—1,5 g/die adható a leukocyta-szám ellenőrzése mellett. Ritkán, extrém magas eosinophil sejtszám esetén (>100 G/l) leukapheresis végezhető (6, 12). A betegség immunpatogenezise alapján német szerzők az Azathioprin + steroid kombinációt részesítik előnyben (17). Egyéb cytostatikumot is kipróbáltak (Busulphan, Chlorambucil, Leupurin, Methotrexate) — kevés eredménnyel. *Parillo* (15) egy betege spontán remissziójáról számolt be.

Hazánkban *Lengyel* és *mtsai* (13) a betegség 3. stádiumában 2 esetben sikeres műtéti megoldást végeztek.

Saját eseteinkben a klinikailag tisztázatlan diagnózis, a gyors kórlefolyás és a betegek nem kellő együttműködése miatt adekvát kezelésre nem került sor. De úgy gondoljuk, igazán hatásos gyógyszerelés csak a patomechanizmus további tisztázása, e sejtek természetének alaposabb megismerése után várható.

IRODALOM: 1. *Bass, D. A. és Phil, D.:* The functions of eosinophils. Ann. Int. Med. 1979, *91*, 120. — 2. *Benvenisti, D. S. és Ultmann, J. E.:* Eosinophilic leukemia. Report of five cases and review of literature. Ann. Int. Med. 1969, *71*, 731. — 3. *Berretty, P. J. M. és Cormane, R. H.:* The eosinophilic granulocyte. Int. J. Dermatol. 1978, *17*, 776. — 4. *Chusid, M. J. és mtsai:* The hypereosinophilic syndrome. Analysis of fourteen cases with review of the literature. Medicine, 1975, *54*, 1. — 5. *Editorial:* What eosinophils do. The Lancet, 1977, *II.*, 388. — 6. *Ellman, L. L. és Miller, J. R.:* Leukapheresis therapy of a hypereosinophilic disorder. J. Am. Med. Ass. 1974, *230*, 1004. — 7. *Ehrlich, P.:* Über die spezifischen Granulationen des Blutes. Arch. Anat. Physiol. Abt. 1879, *3*, 571. (cit. 3.) — 8. *Fauci, A. S. és mtsai:* NIH conference. The idiopathic hypereosinophilic syndrome. Clinical, pathophysiological and therapeutic considerations. Ann. Int. Med. 1982, *97*, 78. — 9. *Flaum, M. A. és mtsai:* A clinicopathologic correlation of the idiopathic hypereosinophilic syndrome. I. Haematologic manifestations. Blood, 1981, *58*, 1012. — 10. *Grouls, V. és mtsai:* Eosinophile Myokarditis. Med. Welt. 1979, *30*, 1089. — 11. *Hardy, W. R. és Andersen, R.:* The hypereosinophilic syndromes. Ann. Int. Med., 1968, *68*, 1220. — 12. *Hilary, A. B. és mtsai:* The hypereosinophilic syndrome and leukapheresis. (To the editor.) Ann. Int. Med. 1979, *91*, 650. — 13. *Lengyel M. és mtsai:* Endomyocardialis szívbetegség és hypereosinophilia. Cardiol. Hung. 1983, *12*, 139. — 14. *Parillo, J. E. és Fauci, A. S.:* Human eosinophils. Purification and cytotoxic capability of eosinophils from patients with the hypereosinophilic syndrome. Blood, 1978, *51*, 457. — 15. *Parillo, J. E. és mtsai:* Therapy of the hypereosinophilic syndrome. Ann. Int. Med. 1978, *89*, 167. — 16. *Parillo, J. E. és mtsai:* The cardiovascular manifestations of the hypereosinophilic syndrome. Am. J. Med. 1979, *67*, 572. — 17. *Petróczy, I. és Szabó, G.:* Löffler-féle endocarditis parietalis fibroplastica. Orv. Hetil. 1969, *42*, 2463. — 18. *Reuss, J. A. és Olbermann, M:.* Das hypereosinophile Syndrom. Dtsch. med. Wschr., 1983, *108*, 778. — 19. *Rényi, K. és Liszkai, L.:* A parietális endocardium megvastagodásával járó kórképek. Orv. Hetil., 1961, *102*, 289. — 20. *Riddle, J. M. és Barnhart, M. I.:* The eosinophil as a source of profibrinolysin in acute inflammation. Blood, 1965, *25*, 776. — 21. *Roberts, W. C. és mtsai:* Endomyocardial disease and eosinophilia. A clinical and pathologic spectrum. Am. J. Med. 1969, *46*, 28. — 22. *Stillman, R. G.:* A case of myeloid leukemia with predominance of eosinophile cells. Med. Rec. 1912, *81*, 594. — 23. *Wyngaarden, J. B. és Smith, L. H.:* Textbook of Medicine. Eosinophilic syndromes. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sydney, Tokio, 1982. 1903.

(Kalmár Zsuzsa dr., *Debrecen*, Pf. 64. 4002)

BÁRSONY JÚLIA DR.,
LAKATOS PÉTER DR.,
FÖLDES JÁNOS DR.
ÉS FEHÉR TIBOR DR.

D_3-vitamin terhelés és thyroxin kezelés hatása hypothyreosisos betegek alacsony szérum 25–hidroxi–D_3–vitamin szintjére

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

Szerzők 12 hypothyreosisos, 12 enyhe D-vitaminhiányos, különben egészséges és 13 középkorú egészséges nőt vizsgáltak abból a célból, hogy megkülönböztessék a pajzsmirigy hormonnal összefüggő szérum 25-OH-D_3 változásokat az évszakos ingadozásoktól. A hypothyreosisos betegek őszi szérum 25-OH-D_3 szintje kisebb volt, mint az egészségeseké. 100 000 IE D_3 vitamin tabletta egyszeri adása után egy héttel hypothyreosisos betegeken lényegesen kisebb szérum 25-OH-D_3-szint növekedést észleltek, mint az enyhe D-vitamin hiányos kontrollokon. A hypothyreosisos betegeken fél évi pajzsmirigy-hormon szubsztitúciós kezelés után, tavasszal a szérum 25-OH-D_3 tartalom lényegesen meghaladja az őszi, kezelés előtti értéket. Ez a változás ellentétes irányú volt, mint az egészségesek őszi-tavaszi ingadozása. A T_4 és 25-OH-D_3 koncentrációk között szignifikáns pozitív, a TSH és 25-OH-D_3 között negatív korrelációt találtak. A szérum DEA, DS, 25-OH-D_3 szint pajzsmirigy-hormon szubsztitúciós kezelés hatására nőtt, ennek alapján felvetik, hogy a thyroxin a szteroid anyagcsere egyes folyamatait befolyásolhatja.

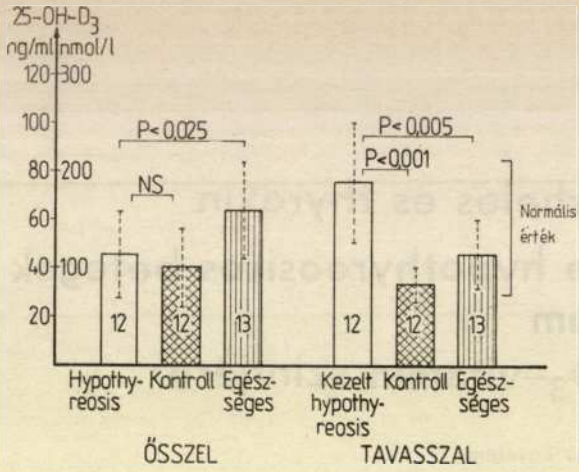
Effect of Vitamin D_3 loading and thyroxine treatment on the decreased serum 25-hydroxyvitamin-D_3 level in patients with hypothyroidism. The authors studied 12 hypothyroid, 13 healthy middle aged, and 12 healthy women with a slight deficiency of Vitamin D in order to separate the seasonal changes from the thyroxin-dependent ones. Serum 25-hydroxyvitamin-D_3 level of hypothyroid patients was lower than that of the healthy ones, when the assays were carried out in autumn. In hypothyroid patients the single oral dose of 100 000 IE Vitamin D resulted in a markedly smaller increase in 25-hydroxyvitamin-D_3 concentration than in controls having subclinical exogenous Vitamin D deficiency. Substitution therapy with thyroxine, started in our studies always in autumn, elevated 25-hydroxyvitamin-D_3 concentration in hypothyroid patients, which opposes the autumn-spring variation of this hormone observed in healthy controls. Significant positive and negative correlation were found between T_4 and 25-hydroxyvitamin-D_3 concentrations and between TSH and 25-hydroxyvitamin-D_3, dehydroepiandrosterone and dehydroepiandrosterone sulphate values following substitution therapy in the hypothyroid patients may indicate that thyroxin appears to be involved in the production of steroid hormones.

Az utóbbi években néhány munkacsoport felhívta a figyelmet az aktivált D-vitamin ($1,25(OH)_2D_3$) és a hypophysis-pajzsmirigy rendszer közvetlen kölcsönhatásaira és ezek kórélettani jelentőségére (11, 12, 19, 20, 21, 25, 26). A pajzsmirigy hormon és a májban képződő 25-OH-D_3 közötti összefüggéseket azonban eddig alig vizsgálták, noha specifikus pajzsmirigy hormon receptorokat mutattak ki korábban májsejtekben (10). Hypothyreosisos betegeken két munkacsoport (3, 5) némileg csökkent szérum 25-OH-D_3 értéket talált, ami T_4 kezelés hatására emelkedett. A változásoknak azonban nem tulajdonítottak kórélettani jelentőséget, minthogy azokat nem lehetett megkülönböztetni az életmóddal, táplálkozással és az évszakos ingadozással összefüggő élettani ingadozásoktól.

Érdemesnek láttuk ezért megvizsgálni, hogy hypothyreosisra jellemző-e az egészségesekénél ki-

Kulcsszavak: hypothyreosis, 25-hidroxi-D_3-vitamin, D_3-vitamin terhelés, dehidroepiandroszteron

Rövidítések:
25-OH-D_3 = 25-hidroxi D_3-vitamin
$1,25(OH)_2D_3$ = 1,25-dihidroxi-D_3-vitamin
DEA = dehidroepiandroszteron
DS = dehidroepiandroszteron-szulfát
T_4 = thyroxin
TSH = thyrotrop hormon



1. ábra: Szérum 25-hidroxi-D_3-vitamin szint változása hypothyreosisos betegekben pajzsmirigyhormon szubsztitúciós kezelés hatására, összehasonlítva az egészségeseken és az enyhe D-vitamin hiányos kontrollokon mutatkozó évszakos ingadozásokkal.

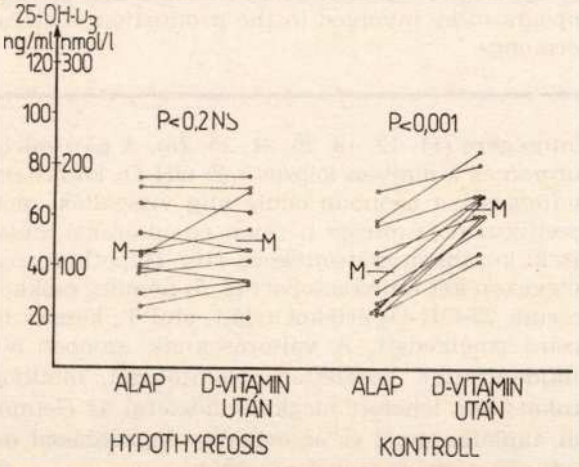
sebb szérum 25-OH-D_3 szint. Továbbiakban D_3-vitamin terheléssel választ keresünk arra, hogy endogen vagy exogen okok felelősek az eddig közölt kisebb értékekért. Megvizsgáltuk továbbá a thyroxin kezelés hatását is a 25-OH-D_3 tartalomra a csökkent pajzsmirigy működésű betegeken.

Betegek és módszerek

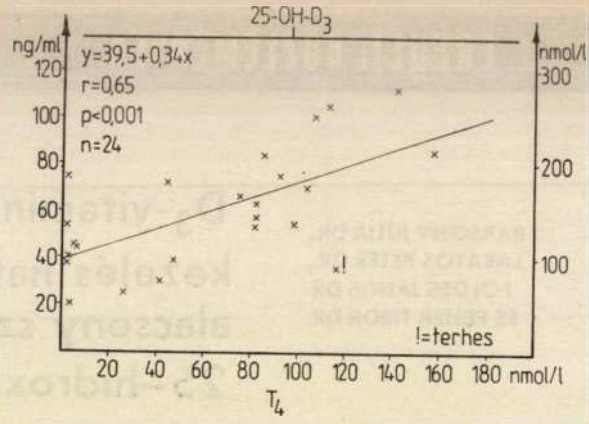
Vizsgálatainkat három betegcsoporton végeztük.

1. csoport: 12 kezeletlen *primaer hypothyreosisos* beteg (11 nő és 1 férfi), akik diagnózisát 1983-ban és 1984-ben nyár végén vagy ősszel állítottuk fel a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinikán. A diagnózis alapja a kórelőzmény, a klinikai kép, a szérum T_4 és TSH volt. A pajzsmirigy csökkent működése a 12 közül 4 esetben izotóp kezelés, egy esetben subtotalis strumectomia, egy esetben pedig psychosis maniacodepressiva miatt alkalmazott lítium kezelés következtében jött létre. Életkoruk: 24—75 éves (átl. 54,3 év), *1. ábra* 1. oszlop.

2. csoport: 12 nő, akikben a szűrővizsgálat során *mérsékelten alacsonyabb 25-OH-D_3* értéket mértünk. E személyek a részletes vizsgálatok eredménye alapján a D-vitamin háztartás zavarát okozó megbetegedésben



2. ábra: Szérum 25-hidroxi-D_3-vitamin szint változása 100 000 IE D_3-vitamin egyszeri oralis adása után hypothyreosisos betegeken és kontrollokon.



3. ábra: Összefüggés a szérum 25-hidroxi-D_3-vitamin és a thyroxin szintek között kezeletlen és kezelt hypothyreosisos betegeken.

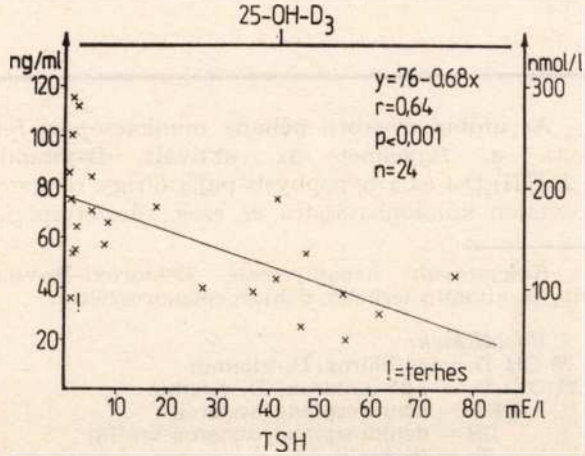
nem szenvedtek, de a kórelőzmény szerint az enyhe D-vitamin hiányt életmódjuk indokolhatta. Életkoruk szerint nem különböztek a hypothyreosisos csoporttól: 18—86 éves (átl. 53 év), *1. ábra* 2. oszlop.

3. csoport: 13 életkorban megfelelő, *egészséges* és egészséges életmódú nő, akiken az egyes évszakokban követtük a szérum 25-OH-D_3 szint változását. Életkoruk 43—59 éves (átl. 49,1 év). *1. ábra*, 3. oszlop.

A vizsgálatokhoz valamennyi résztvevő előzetes beleegyezését megkaptuk.

Mindhárom csoport tagjaitól először ősszel, majd fél év múlva tavasszal vért vettünk a szérum 25-OH-D_3 szint meghatározására. Az első, őszi vizsgálat napján (tehát egyetlen alkalommal) mind a hypothyreosisos, mind a D-vitamin hiányos csoport tagjai 100 000 IE D_3-vitamint tartalmazó tablettát vettek be (Chinoin, 50 000 IE/tabl.). Egy hét után vettünk ismét vért. A betegek pajzsmirigyhormon (Thyranon, Organon) kezelését csak ekkor, a D-vitamin hatás vizsgálatának befejeztével kezdtük el. A pajzsmirigyhormon adagolását a szérum T_4 és TSH tartalom változásának megfelelően folyamatosan ellenőriztük. A tavaszi vizsgálat időpontjában a betegek pajzsmirigyhormon szubsztitúciós kezelés hatására már euthyreosisos állapotban voltak, egyik betegünk időközben teherbe esett (az ábrán !-lel jeleztük). Figyeltünk arra, hogy a résztvevők a vizsgálat egész időszaka alatt D-vitamin tartalmú gyógyszert ne szedjenek.

A reggel 8 órakor, éhgyomorra, sötét csövekbe vett vérmintákból azonnali centrifugálással nyert savót —20 °C-on tároltuk. Minden résztvevő két, illetve három (ősszel D-vitamin adása előtti és utáni, majd tavaszi) vérmintájából azonos assay-ban határoztuk meg



4. ábra: Összefüggés a szérum 25-hidroxi-D_3-vitamin és thyrotrop hormon szintek között kezeletlen és kezelt hypothyreosisos betegeken.

1. táblázat **Hypothyreosisos betegek és enyhe D-vitamin hiányos kontrollok szérum thyroxin és thyrotrop hormon értékei**

HYPOTHYREOSISOS BETEGEK						KONTROLL			
Név	Életkor	Kezelés előtti őszi		Szubsztitúció mellett tavaszi		Név	Életkor	T_4 nmol/l	TSH mE/1
		T_4 nmol/l	TSH mE/l	T_4 nmol/l	TSH mE/l				
B. J.	52	2,74	55,0	98,3	1,97	K. L.	50	148,7	1,98
Z. J.	70	26,0	46,4	81,2	1,66	É. E.	66	127,0	2,04
P. J.	53	47,0	37,0	102,8	4,97	R. M.	55	141,2	1,65
B. T.	62	6,50	41,0	142,0	2,54	J. L.	60	99,5	1,42
N. J.	49	42,7	17,8	105,7	1,33	B. J.	48	116,9	2,22
O. J.	58	2,0	41,5	112,5	1,63	K. J.	57	103,4	2,12
K. K.	65	4,62	27,2	91,2	0,75	P. J.	62	140,4	2,12
S. I.	75	1,6	47,0	81,5	7,45	P. M.	86	107,0	2,37
T. T.	30	41,0	61,7	116,1	0,77	S. K. Á	18	99,8	3,19
I. T.	24	4,8	76,8	157,4	0,46	I. E.	26	132,9	1,87
B. A.	56	75,7	7,75	85,2	5,04	L. K.	49	97,2	1,95
N. J.	58	1,9	54,6	80,9	2,20	S. I.	59	146,9	3,16
Átlag	54,3	21,3	42,8	104,6	2,60		53	121,7	2,17
±S. D.	14,8	24,6	19,0	24,5	2,14		17,7	20,0	0,53

a szérum 25-OH-D_3 szintet Bodrogi és mtsai kompetitív protein-binding módszerével (4). (A meghatározáshoz szükséges 25-hydroxi-26,27-^{3}H-cholecalcipherol az Amersham cégtől, a 25-OH-D_3 standard a Roussel cégtől származott. Intraassay variációs koefficiens: 4,45%, interassay variációs koefficiens: alacsony értékeknél 9,6%, magas értékeknél 19,2%. Érzékenység 1,5 ng/ml [3,75 nmol/l.]). A 25-OH-D_3 mellett mértük a szérum összkalciumot (Ca) atomabszorptiós spektrofotometriával, az anorganikus foszfort (P) kolorimetriás módszerrel és a szérum DEA és DS szinteket radioimmunoassay-vel (8). A T_4 meghatározások az MTA Izotóp Intézet RK—12—KIT-évei (normális érték: 70—155 nmol/l), a TSH meghatározások pedig Byk—Mallinkrodt RIA-mat KIT-el (normális érték: 0—3,8 mE/l) történtek.

Az eredmények statisztikai értékelését Student t-próbával és lineáris regresszió analízissel végeztük HP—97 programozható asztali számítógép segítségével.

Eredmények

Kezeletlen hypothyreosisos betegeken összel a szérum 25-OH-D_3 szint kisebb volt, mint az egészségeseken ugyanabban az évszakban (114,5±44,5, ill. 159,5±49,5 nmol/l) *1. ábra.* Ez a különbség szignifikáns ($p<0,025$), de az alacsony értékek is a normális tartományon belül voltak.

D-vitamin terhelés előtt a hypothyreosisos és az enyhe D-vitamin hiányos csoport 25-OH-D_3 értékei között nem volt lényeges különbség ($p>0,2$). 100 000 IE D_3-vitamin adása után azonban a különbség szignifikáns lett ($p<0,025$). A hypothyreosisos betegeken a szérum 25-OH-D_3 koncentráció ugyanis alig változott, az életmódjuk miatt alacsonyabb 25-OH-D_3 szintű csoportba tartozókon viszont lényegesen megnövekedett ($p<0,001$) *(2. ábra).*

Közelítőleg fél éves pajzsmirigy hormon szubsztitúció hatására a hypothyreosisos betegek panaszmentessé váltak, a kezelés előtti értékekhez képest a szérum T_4-szintek nőttek, a TSH-szintek csökkentek *(1. táblázat).* Ekkor a szérum 25-OH-D_3 értékek is lényegesen nagyobbak voltak, mint a pajzsmirigy hormon kezelés előtti, őszi értékek ($p<0,001$) *(1. ábra).*

A D-vitamin hiányos, egyébként egészséges csoportokban viszont az átlagos tavaszi 25-OH-D_3 kisebb volt, mint az őszi, bár a különbség nem volt szignifikáns ($p>0,1$). Az enyhe D-vitamin hiányt tehát a fél évvel korábban adott egyszeri D-vitamin pótlás ekkorra már nem befolyásolta, a vizsgáltak életkörülményei sem változtak. Végül is hypothyreosisos betegek kezelés utáni tavaszi és az egészségesek tavaszi értékei egyaránt szignifikánsan nagyobbak voltak, mint az exogen D-vitamin hiányos kontrolloké ($p<0,001$).

A betegekben a 25-OH-D_3 koncentráció és a szérum T_4 tartalma párhuzamosan nőtt a kiindulási értékekhez képest: regresszió analízissel a T_4 és a 25-OH-D_3 között szignifikáns lineáris pozitív korrelációt ($r=0,65$, $p<0,001$, $n=24$) találtunk *(3. ábra).*

A TSH és a 25-OH-D_3 értékek ellentétesen változtak és közöttük szigninikáns negatív korreláció ($r=0,64$, $p<0,001$, $n=24$) volt kimutatható *(4. ábra).* A T_4/25-OH-D_3 és a TSH/25-OH-D_3 arány azon a betegen, aki tavasszal teherbe esett, különbözött a többiekétől. Ha ezt az adatot figyelmen kívül hagynánk, a korreláció még szorosabb lenne ($r_{T_4}=0,73$, $p<0,001$, $n=23$, és $r_{TSH}=0,71$, $p<0,001$, $n=23$). A szérum T_4, illetve a TSH és a 25-OH-D_3 szintek között a kontroll csoportban összefüggést nem találtunk ($r_{T_4}=0,26$, ns. $n=12$ és $r_{TSH}=0,53$, ns. $n=12$).

A hypothyreosisos betegek szérum *DEA* és *DS* szintje az első, kezelés előtti vizsgálatkor lényegesen kisebb volt, mint az egészséges kontrolloké ($p<0,005$). A hypothyreosisos betegeken a DEA, DS tartalom a D-vitamin terhelés hatására nem változott meg. A Thyranon kezelés után viszont a tavaszi vizsgálatkor a két csoport értékei között a különbség megszűnt, mert a betegek szérum DEA és DS szintje növekedett.

A Thyranon kezelés előtti és utáni értékek között a különbség szignifikáns ($p<0,002$) *(2. táblázat).*

A szérum kalcium és foszfor tartalmát sem a D-vitamin, sem a thyroxin lényegesen nem módosította.

2. táblázat **Szérum dehidroepiandroszteron és dehidroepiandroszteron-szulfát szintek hypothyreosisos betegeken**

HYPOTHYREOSISOS BETEGEK							EGÉSZSÉGESEK				
Név	DEA nmol/l			DS μmol/l			Név	DEA nmol/l		DS μmol/l	
	Őszi alap	Őszi D-vit. utáni	Tavaszi euthy-reosisban	Őszi alap	Őszi D-vit. utáni	Tavaszi euthy-reosisban		Őszi	Tavaszi	Őszi	Tavaszi
B. J.	5,5	5,0	9,8	0,6	0,7	1,9	K. J.	30,6	14,5	2,4	1,4
Z. J.	8,2	15,4	12,9	0,5	0,8	1,5	Sz. J.	11,2	6,2	1,0	0,4
P. J.	16,8	13,1	12,8	2,0	2,0	2,7	R. M.	20,7	12,6	2,5	2,4
B. T.	6,1	11,6	11,1	0,04	0,1	0,2	J. P.	13,7	14,4	1,8	1,6
N. J.	9,9	10,7	18,1	1,5	1,1	2,5	K. P.	8,1	7,7	0,4	0,3
O. J.	8,9	9,3	14,4	1,2	1,2	2,9	B. J.	17,2	13,4	2,4	2,6
K. K.	1,4	1,5	1,8	0,01	0,01	0,3	M. A.	19,8	18,5	3,2	2,2
S. J.	10,7	9,8	14,2	1,5	1,2	1,4	B. J.	18,1	12,9	1,5	1,7
T. T.I	9,1	4,6	13,6	1,2	0,3	0,8	S. J.	19,6	20,7	4,3	3,6
I. T.	20,6	14,1	28,8	0,9	3,7	5,4	J. N.	15,3	20,2	1,8	2,2
B. A.	5,2	5,6	5,5	0,1	0,2	0,2	N. Á.	19,0	13,9	4,5	3,5
N. J.	12,1	7,6	14,9	2,6	1,7	3,4	N. G.	12,7	9,6	2,1	3,3
							R. M.	19,2	24,3	3,6	4,5
Átlag	9,54	9,03	13,16	1,01	1,08	1,93		17,3	14,5	2,4	2,3
±S. D.	5,21	4,26	6,59	0,81	1,04	1,55		5,6	5,2	1,2	1,2

Megbeszélés

Eredményeink megerősítik azt a néhány korábbi vizsgálat alapján felvetett lehetőséget, hogy a hypothyreosisos betegeken a szérum 25-OH-D_3-szint mérsékelten kisebb, mint az egészségeseken (3, 5). Ez a különbség azonban nem haladja meg az életmóddal és évszakos ingadozással összefüggő változások mértékét. Így nem volt nehéz szociális ellátottak köréből ugyanilyen enyhén kisebb 25-OH-D_3 szinttel rendelkező ,egyébként egészséges kontroll csoportot összeállítani. Kézenfekvő lenne a hypotyreosisos betegekben is a mérsékelten kisebb értékeket külső okokkal magyarázni (3), mivel a betegek meglassult pszichomotoros aktivitásuk következtében feltehetően kevesebb időt töltenek szabad levegőn, mint az egészségesek. Az egyszeri oralis D-vitamin terhelés hatásának vizsgálatakor kapott eredmények azonban ellentmondanak ennek a feltételezésnek. Ugyanis azt találtuk, hogy a hypothyreosisos betegeken D_3-vitamin adását követően az egészségesekénél lényegesen kisebb mértékben növekedett a szérum 25-OH-D_3 tartalma. Ez a jelenség amellett szól, hogy a D_3-vitamin metabolizmus endogen zavarával kell számolnunk: a csökkent D-vitamin felszívódás a 25-hidroxiláció zavara, esetleg a fokozott lebomlás vagy kiürülés jöhet szóba magyarázatként (17, 20). Számításba véve, hogy betegeinken a szokásos klinikai vizsgálatokkal felszívódási zavar, fehérjehiány, májelégtelenség, albuminuria kizárható volt, és semmiféle olyan gyógyszert nem szedtek, amely befolyásolná a D-vitamin felszívódását vagy metabolizmusát (20, 28), feltételezhető, hogy D-vitamin háztartás endogen zavara a hypothyreosis következménye. Valószínűnek tartjuk, hogy a szérum 25-OH-D_3 szint csökkenése a májbeli 25-hidroxiláció visszaszorulásával függ össze. Több kísérleti eredmény arra mutat, hogy a fokozott $1,25(OH)_2D_3$ képzés esetén érvényesül a dihidroxilált metabolit feed-back gátló hatása a 25-hidroxilációra (1, 2, 16, 21). Mivel az $1,25(OH)_2D_3$ képzés hypothyreosisban fokozott (3, 5), e mechanizmus szerepe nem zárható ki. Újabb adatok bizonyítják, hogy a calcitonin közvetlenül befolyásolja a májsejtek enzim aktivitását (30), és más, magas calcitonin szinttel járó állapotokon is leírták a 25-OH-D_3 csökkenését (7, 13, 23). Magas szérum calcitonin szinttel jár a hypothyreosis is (24), ezáltal a calcitonin elválasztás fokozódása is magyarázhatja a 25-hidroxiláció csökkenését. Végül meg kell említeni, hogy hypothyreosisos betegeken a májban más gyógyszerek és hormonok metabolizmusa is lassul (14, 16, 18, 29), az enzim aktivitás csökkenése miatt (15, 17).

Mivel a pajzsmirigy hormon szubsztitúciója után a szérum 25-OH-D_3-szint növekedett, ez is arra enged következtetni, hogy a kezelés előtti alacsonyabb érték a csökkent thyroxin hatással függött össze.

Korábbi adatokkal megegyezően (9) kezeletlen hypopthyreosisos betegeinken az egészségesekénél kisebb DEA és DS értékeket találtunk. Thyranon kezelés után e szteroidok szérumszintje is normalizálódott. Fenti megfigyelések alapján lehetséges, hogy a thyroxin több szteroid hormon anyagcseréjében részt vesz. A cortisol elválasztás vonatkozásában ez már régóta ismert (22, 29).

Eredményeink alapján úgy gondoljuk, hogy nemcsak a TSH, T_4 és a dihidroxilált D-vitamin metabolitok, hanem a TSH, T_4 és a 25-OH-D_3 anyagcsere között is van összefüggés. A thyroxin közvetett vagy közvetlen, esetleg mindkét úton befolyásolja a 25-OH-D_3 képzést. E körülmény klinikai jelentőségének tisztázása további vizsgálatokat igényel.

IRODALOM: 1. *Baran, D. T., Milue, M. L.*: 1,25-dihydroxyvitamin D-induced inhibition of H^3-25-hydroxyvitamin D production by the rachitic rat liver in vitro. Calciff. Tissue Int. 1983, *35*, 461. — 2. *Bell, N. H. és mtsai:* Evidence that $1,25(OH)_2D_3$ inhibits the hepatic production of 25-OH-D_3 in man. J. Clin. Invest. 1984, *74*, 1540. — 3. *Bijlsma, J. W. J. és mtsai:* Thyroid function and bone turnover. Acta Endocrinol. 1983, *104*, 42. — 4. *Bodrogi L. és mtsai:* 25-hidroxikolekalci-

ferol radioassay emberi vérből. Labor. Diagn. 1984, *11*, 14. — 5. *Bouillon, R., Muls, E., DeMoor, P.:* Influence of thyroid function on the serum concentration of $1,25(OH)_2D_3$. J. Clin. End. 1980, *51*, 793. — 6. *Corvera, S. és mtsai:* Modulation by thyroid status of cAMP-dependent and Ca^{++}-dependent mechanism of hormone action in rat liver cells. Possible involment of two different transduction mechanism in α_1-adrenergic action. Biochem. Biophys. Acta, 1984, *803*, 95. — 7. *Emmertsen, K. és mtsai:* Vitamin D levels and trabecular bone remodelling before and after surgery for medullary thyroid carcinoma. Acta Endocr. 1984, *106*, 346. — 8. *Fehér T., Poteczin E., Bodrogi L.:* Relationship between serum Dehydroepiandrosterone sulphate and urinary 17-ketosteroid values. Exp. Clin. Endocrinol. 1985 (közlés alatt). — 9. *Földes J. és mtsai:* Dehydroepiandrosterone-sulphate, dehydroepiandrosterone and „free" dehydroepiandrosterone in the plasma of patients with thyroid diseases. Horm. Metab. Res. 1983, *15*, 623. — 10. *Juge-Aubry, C. E., Bachmann, K., Burger, A. G.:* Effects of triiodothyronine and nutritional status on nuclear non-histone patients of the rat liver. Acta Endocrinol. 1983, *102*, 567. — 11. *Kano, K.:* Rapid changes in serum Vitamin D metabolites in response to TRH. Horm. Metab. Res., 1984, *16*, 553. — 12. *Kano, K., Jones, G.:* Direct in vitro effect of thyroid hormones on 25-Hydroxyvitamin-D_3 metabolism in the perfused rat kidney. Endocr. 1984, *114*, 330. — 13. *Kawashima, H. és mtsai:* Calcitonin selectively stimulates 25-hydroxyvitamin D_3-1α-hydroxylase in proximal straight tubule of rat kidney. Nature, 1981, *291*, 327. — 14. *Kenny, R. A. és mtsai:* Impared nitrazepam metabolism in hypothyroidism. Postgr. Med. J. 1984, *60*, 296. — 15. *Lithell, H. és mtsai:* Serum lipoprotein and apoprotein concentrations and tissue lipoprotein lipase activity in overt and subclinical hypothyroidism: effect of subsitution therapy. Eur. J. Clin. Invest. 1981, *11*, 3. — 16. *Loré, F. és mtsai:* Effect of the administration of $1,25(OH)_2D_3$ on serum levels of 25-OH-D in postmenopausal osteoporosis. Calcif. Tissue Int. 1982, *34*, 539. — 17. *DeLuca, H. F., Schnoes, H. K.:* Metabolism and mechanism of action of Vitamin D. Ann. Review of Biochem. 1976, *45*, 639. — 18. *Marek és mtsai:* Effect of thyroid function on serum somatomedin activity. Acta Endocr. 1981, *96*, 491. — 19. *McFarlane, I. A. és mtsai:* Vitamin D metabolism in hyperthyroidism. Clin. Endocr. 1982, *17*, 51. — 20. *Miller, S. M.:* New perspectives on Vitamin D. Amer. J. Med. Technol. 1983, *49*, 27. — 21. *Mosekilde, L., Melsen, F.:* Morphometric and dynamic studies of bone changes in hypothyroidism. Acta Path. Microbiol. Scand. 1978, *86*, 56. — 22. *Murakami, N. és mtsai:* Thyroid hormone maintains normal circadian thythm of blood corticosterone levels in the rat by restoring the release and synthesis of ACTH after thyroidectomy. Acta Endocr. 1984, *107*, 519. — 23. *Nishi, Y. és mtsai:* Effect of porcine calcitonin therapy on Vitamin D metabolism and clinical response in a patients with osteogenesis imperfects. Acta Ped. Scand. 1983, *72*, 149. — 24. *Oishi, S. és mtsai:* lEevated serum calcitonin levels inpatients with thyroid disorders. Acta Endocr. 1984, *107*, 476. — 25. *Sar, M., Miller, W. L., Stumpf, W. E.:* Treatment of Vitamin D deficient rats wath $1,25(OH)_2D_3$ results in elevation of thyroid stimulating hormone. Physiol. 1981, *24*, 70. — 26. *Stumpf, W. E. és mtsai:* Brain target sites for 1,25-dihydroxy-vitamin D_3. Science, 1982, *215*, 1403. — 27. *Valdemarsson, S., Hedner, P., Nilsson-Ehle, P.:* Reversal of decreased hepatic and lipoprotein lipase activities after treatment of hypothyroidism. Eur. J. Clin. Invest. 1982, *12*, 423. — 28. *White, M. P. és mtsai:* Vitamin D bioavailability: serum 25-hydroxyvitamin D levels in man after oral, subcutaneous, intramuscular and intravenous Vitamin D administration. J. Clin. Endocr. Met. 1979, *48*, 906. — 29. *Williams:* Textbook of Endocrinology. Saunders, Philadelphia, 1981. 173, 953. — 30. *Yamaguchi, M.:* Synthetic ($Asu^{1,7}$) eel calcitonin increases phosphorus content in the hepatic mitochondria of rate. Acta Endocr. 1983, *104*, 352.

(Bársony Júlia dr., *Budapest*, Korányi S. u. 2/a 1083)

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

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

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

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

Belkereskedelmi osztály: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 183-016 Tx: 22-7231 medib

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

medicor

Tensiomin®

25, 50 és 100 mg-os tabletta

antihypertensivum

A Tensiomin tabletta hatóanyaga, a captopril az angiotenzinkonvertáz enzim specifikus gátlásával megakadályozza az angiotenzin I — angiotenzin II átalakulást, így a szervezet egyik legerősebb vazokonstriktor anyagának képződését. Fő farmakológiai hatása a perifériás rezisztencia csökkentése, amely mind az arteriolákon, mind a venulákon érvényesül.
Alkalmazása — mellékhatásai miatt — az egyéb kezelésre rezisztens hipertóniás, a nem operálható renovaszkuláris hipertóniás betegeknek, valamint egyéb kezelésre refrakter szívelégtelenségben szenvedőknek javallt. Hatásmechanizmusából adódóan renovaszkuláris hipertóniában a szokásosnál lényegesen kisebb adagokban hatékony, ezért diagnosztikus tesztként is felhasználható.

Hatóanyag

25 mg, 50 mg és 100 mg captopril, tablettánként.

Javallatok

Hipertónia: renovaszkuláris hipertónia inoperábilis eseteiben, illetve operábilis esetekben a műtétig egyéb vérnyomáscsökkentőkre rezisztens hipertóniákban monoterápiában vagy kombinációban (diuretikumok és/vagy bétablokkolók).
Kardiális dekompenzáció: az egyéb kezelésre refrakter esetekben diuretikummal és/vagy digitálisszal kombinálva.

Ellenjavallatok

Terhesség (terhességi hipertóniában adása egyéni elbírálást igényel) szoptatás (ha adása elkerülhetetlen akkor a szoptatást fel kell függeszteni), leuko- illetve thrombopenia.

Adagolás

Egyéni elbírálást igényel.
Szokásos adag felnőtteknek: Hipertónia: kezdő adag naponta 3-szor 25 mg. Ha a vérnyomáscsökkenés 2 hetes kezelés után nem kielégítő, az adag naponta 3-szor 50 mg-ig emelhető, további vérnyomás csökkenés elérésére — újabb 2 hét elteltével — tiazid diuretikum és/vagy bétablokkoló adható.
300 mg napi adag felett a mellékhatások gyakorisága jelentősen megnő, ezért ennél magasabb napi adag nem javasolt.
Renovaszkuláris hipertónia: naponta 3-szor 12,5 mg.
Kardiális dekompenzáció: kezdő adag naponta 3-szor 25 mg, fenntartó adag naponta 3-szor 50 mg.

Beszűkült veseműködés esetén a maximális napi adag:
creatinin clearance

ml/min/m²	ml/sec./m²	ml/sec.	dózis/mg
80—41	1,33—0,68	2,31—1,18	300
40—21	0,66—0,35	1,15—0,61	150
20—11	0,33—0,18	0,57—0,31	75
10	<0,17	<0,29	37,5

SI

Gyermekgyógyászati alkalmazás: nagy óvatosságot igényel, csak igen indokolt esetben adható.
Javasolt napi adag: 1 mg/testsúly kg, 2 mg/testsúly kg-ig. emelhető.
A tablettát étkezés előtt 1 órával kell bevenni!
A gyógyszerre történő beállítást kizárólag belgyógyász szakorvos végezheti.
A beállítás idejére fekvőbeteg gyógyintézeti elhelyezés javasolt. A kombinációban alkalmazott egyéb szerek adagját egyénileg kell meghatározni.

Mellékhatások

Vese: proteinuria, amely együtt járhat membranózus glomerulopathiával. Nephrosis-szindróma.
Hematológia: myeloid hypoplasia következtében fellépő neutropenia vagy agranulocytosis, következményes infekciókkal. Autoimmun betegségben szenvedőkben előfordulása gyakoribb.
Dermatológia: bőrkiütés, ritkán Quincke-ödéma, arckipirulás.
Kardiovaszkuláris: átmeneti súlyosabb hipotenzió, főleg diuretikumokkal kezelt szívelégtelenségben szenvedő betegeken. Igen ritkán tachycardia, mellkasi fájdalom, palpitatio (főleg folyadék-depletált betegekben).
Ízérzészavar: (fémes, sós íz érzése) általában a kezelés 2—3 hónapjában magától megszűnik.
Gasztrointesztinális: étvágytalanság, szájszárazság, aphtózus ulcerációk a szájnyálkahártyán, émelygés, hányás, peptikus fekély, cholestasis, hasi fájdalom, hasmenés, székrekedés.
Idegrendszeri: fejfájás, szédülés, alvászavar, paraesthesia.
Laboratóriumi eltérések: emelkedett máj-enzim értékek, karbamid nitrogén, kreatinin szint, kálium-szint a szérumban, a vizeletben acetonra vizsgálva álpozitív reakció.

Gyógyszerkölcsönhatások

Együttadása kerülendő: a szérum K+-szintjét emelő (pl. kálium megtakarító) szerekkel (hyperkalaemia lehetősége).
Óvatosan adható: értágító hatású szerekkel (hipotónia lehetősége).
Túladagolás kezelése: a hipotónia fiziológiás sóoldat infúziójával általában megszüntethető. A captopril hemodializissel a keringésből eltávolítható.

Figyelmeztetés

Súlyosabb vesekárosodás esetén a kezelést alacsony adagokkal kell kezdeni (naponta 3-szor 6,25 mg), emelését óvatosan kell végezni. A terápia megkezdése előtt, majd havonta a 24 órás quantitativ proteinürítést meg kell határozni. Ha a proteinürítés meghaladja az 1 g/nap értéket, vagy fokozódik, a terápia folytatását alaposan meg kell fontolni. A fokozott proteinürítés a terápia első nyolc hónapjában várható, ezért a 9. hónaptól csak háromhavonta szükséges az ellenőrzés.
A só- és/vagy folyadékdepletált betegekben adagolása nagy óvatosságot igényel, mert a fokozott renin-felszabadulás következtében a captopril vérnyomáscsökkentő hatása nagyobb mértékű.
Szívelégtelenségben szenvedő betegek beállítása során az első adagokat követően gyakrabban lép fel hipotónia, ezért a gyógyszerre történő beállítás feltétlenül fekvőbeteg gyógyintézetben történjen. Az előzetesen diuretikummal kezelt betegek javasolt kezdő adagja naponta 3-szor 6,25 vagy 12,5 mg.
A fehérvérsejtszámot a kezelés első három hónapjában havonta, majd háromhavonta kell ellenőrizni. Autoimmun betegségben szenvedők fehérvérsejtszámát az első 3 hónapban két hetente, majd két havonta kell ellenőrizni.
$4 \times 10^9/1$ (400/mm³) alatti fehérvérsejtszám esetén qualitativ vérkép ellenőrzése is szükséges. Ha a neutrofil granulociták száma $1 \times 10^9/1$ (1000/mm³) alá csökken, a kezelést be kell szüntetni.
Infekció első tünetére azonnal vérkép-ellenőrzés szükséges. Műtétek alatt esetleg jelentkező hipotóniát volumenexpanzióval kell megszüntetni.
A beállítást végző orvos tájékoztassa a beteget, hogy:
— fokozott izzadástól, folyadékveszteségtől óvakodjon, súlyos hányás hasmenés esetén forduljon orvoshoz (ezeknek az állapotoknak a következménye súlyos hipotenzió lehet);
— infekció első tünetére vagy ödéma felléptekor azonnal forduljon orvoshoz;
— a terápiát önkényesen ne szakítsa meg;
— a szívelégtelenségben szenvedő beteg óvakodjék fizikai megterhelés hirtelen fokozásától;
— a gyógyszer biztos felszívódása érdekében a tablettát 1 órával az étkezés vegye be.

Csomagolás

30 db tabl. (25 mg) 10,— Ft
20 db tabl. (50 mg) 15,— Ft
20 db tabl. (100 mg) 20,— Ft

Megjegyzés

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

EGIS GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

DÁVID KÁROLY DR.
ÉS HALMY LÁSZLÓ DR.*

Kóroki tényező-e a hepatitis A vírusfertőzés a máj idült, aktív betegségeiben?

A hepatitis A vírus IgM antitest (IgM anti-HAV) vizsgálata

BM Korvin Ottó Kórház és Intézményei
I. Belgyógyászati Osztály (oszt.vez. főorvos: Dávid Károly dr.)

A szerzők 30 szövettanilag is igazolt idült, aktív májkárosodásban szenvedő beteg (21 aktív májcirrhosis, 9 krónikus aktív hepatitis) szérumában ABBOTT gyártmányú HAVAB, illetve HAVAB—M készlettel radioimmunoassay-vel vizsgálták az IgG és az IgM típusú hepatitis A vírus ellenanyagot (anti-HAV). Valamennyi betegen bizonyítható volt a hepatitis A vírusfertőzés átvészeltség (IgG anti-HAV szeropozitivitás), azonban az aktuális vírus replikációra utaló IgM anti-HAV-t egyetlen esetben sem tudták kimutatni. Eredményeink alapján bizonyítható, hogy a vizsgált populációban a korábbi hepatitis A vírusfertőzés nem játszott szerepet az idült, aktív májbetegség kialakulásában.

May hepatitis A virus infection be an aetiological factor in the chronic, active diseases of the liver? Examination of IgM hepatitis A virus antibody (IgM anti-HAV). In the serum of 30 patients with histologically verified chronic, active liver diseases (21 with active liver cirrhosis, 9 with chronic active hepatitis) hepatitis A virus antibody (anti-HAV) of IgG and IgM type was studied with radioimmunoassay (using HAVAB and HAVAB—M kits). It was established without any doubt that all the patients underwent hepatitis A virus infection (IgG seropositivity), however IgM anti-HAV suggesting virus replication could not be detected in any of the subjects. These results proved that an earlier hepatitis A virus infection did not cause the development of chronic, active liver disease in the population died.

Az utóbbi években kidolgozott hepatitis A vírus, illetve hepatitis A vírus ellenanyag (továbbiakban: anti-HAV) meghatározások (3, 6, 10, 13, 16, 17) bevezetése óta tudjuk, hogy a hepatitis A vírusfertőzés világszerte rendkívül elterjedt. Az anti-HAV vizsgálatával a különböző földrészeken élő populációk 60—100%-ában tudták a hepatitis A vírusfertőzés átvészeltséget igazolni (5, 7, 22, 24, 26). Korábbi vizsgálatainkkal hazai 50 éves kor feletti populációban 100% anti-HAV pozitivitást észleltünk (2), amely a szomszédos jugoszláviai (24) és ausztriai (19) adatokkal egyezően arra utal, hogy a hepatitis A vírusfertőzés hazánkban is rendkívül elterjedt. Bár az akut A vírus hepatitis az esetek többségében teljesen gyógyul (12, 14), az újabban bevezetett IgM anti-HAV radioimmunoassay meghatározások, valamint a májszövet immunfluorescens vizsgálatok alapján úgy tűnik, hogy a hepatitis A vírusfertőzés, illetve a vírus replikáció hosszabb ideig fennállhat, mint azt korábban hitték (4, 11). Mindezek alapján vizsgáltuk a máj krónikus aktív betegségeiben a hepatitis A vírusfertőzés előfordulását. A következő kérdésekre kerestünk választ:

1. Kimutatható-e a máj idült, aktív betegségeiben a szérumból a hepatitis A vírus replikációjára utaló IgM anti-HAV?

2. Megállapítható-e összefüggés a hepatitis A vírusfertőzés és az idült aktív májbetegségek kialakulása között?

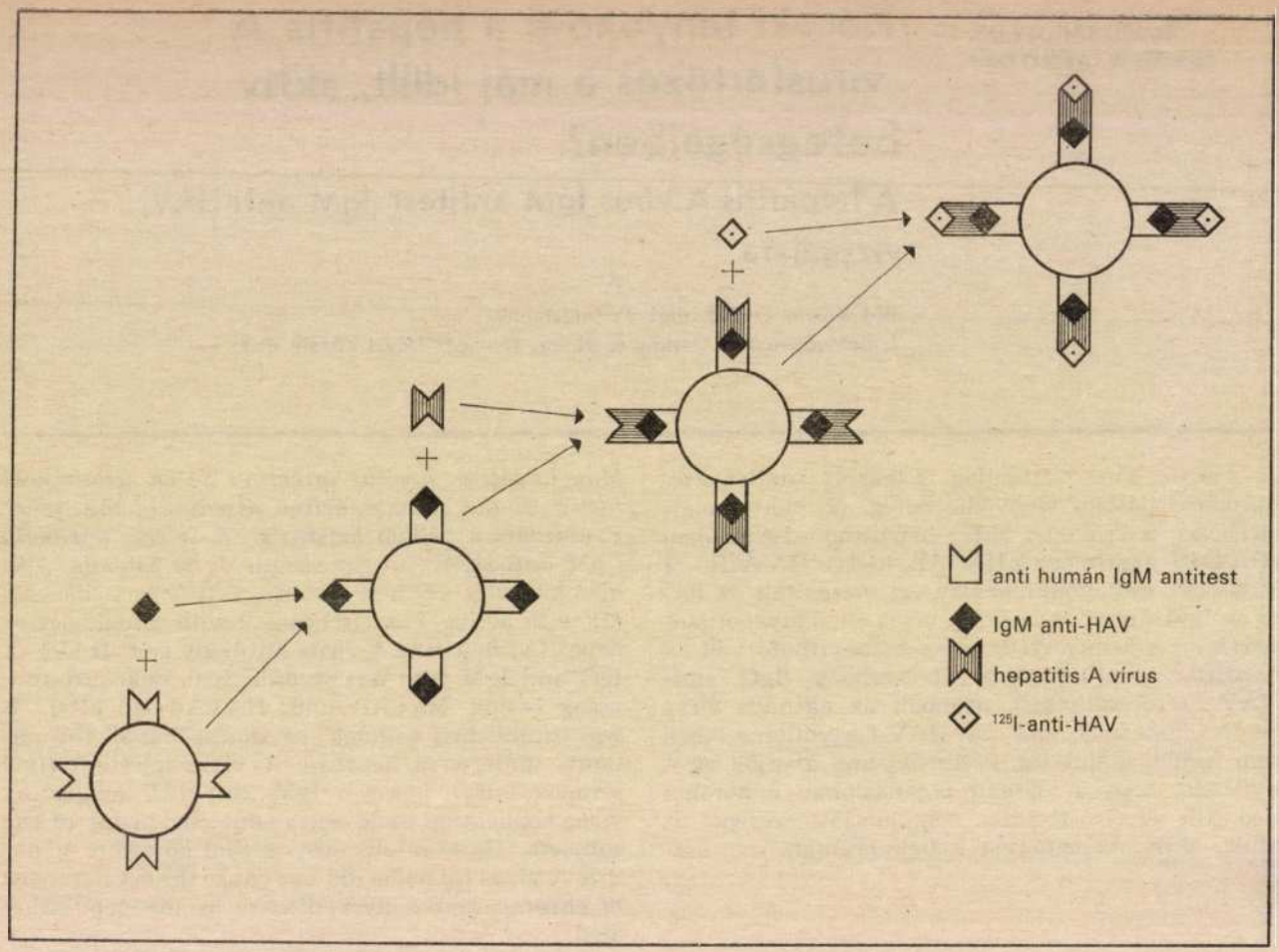
Betegek és módszer

Vizsgálatainkat 30 betegen (6 nő, 24 férfi) végeztük, akiknek életkora 35—75 év között volt. A májbetegség diagnózisát minden esetben a jellemző klinikai képen és laboratóriumi vizsgálatokon kívül a májpunktátum kórszövettani vizsgálatával is igazoltuk, 21 beteg diagnózisa aktív májcirrhosis volt, 9 beteg krónikus aktív hepatitisben szenvedett. Akut hepatitis 6 beteg anamnézisében szerepelt.

A szérumban a hepatitis A vírus ellenanyagot (anti-HAV) Abbott gyártmányú HAVAB készlettel, radioimmunassay-vel határoztuk meg. A módszert korábbi közleményünkben részletesen ismertettük (2).

Az IgM hepatitis A vírus ellenanyagot (IgM anti-HAV) a szérumban Abbott gyártmányú HAVAB-M készlettel radioimunassay-vel határoztuk meg. A módszer, mely az ún. „szendvics" technikán alapszik részletes leírása a következő (*l. ábra*). A készlet anti-human IgM antitesttel bevont golyókat tartalmaz, melyeket a vizsgálandó savóval, illetve a kontroll savókkal inkubálunk. Az inkubáció alatt a vizsgált savóban esetleg jelenlevő IgM anti-HAV kötődik a golyók felszínén. Ezt követően a rendszerhez hepatitis A vírus oldatot adunk, mely pozitív esetben szintén kötődik a golyók felszínén, majd végül a golyókat ^{125}J-dal jelzett anti-HAV-vel inkubáljuk. Ezt követően a golyók radioaktivitása gamma számlálóval meghatározható.

* *Jelenlegi munkahely:* TESCO.



Az IgM anti-HAV kimutatása HAVAB–M (Abbott) készlettel

Eredmények

Az anti-HAV valamennyi beteg szérumában pozitív volt, ezzel szemben az IgM anti-HAV-t egyetlen beteg szérumában sem tudtuk kimutatni.

Megbeszélés

Az akut A vírus hepatitis az esetek döntő többségében teljesen gyógyul (12, 14). Azonban korábban leírtak olyan esetet is, ahol elhúzódó A hepatitisben expozíciós kísérlettel bizonyítható volt a hepatitis A vírushordozó állapot (23). Előfordulhat, hogy a kóros laboratóriumi leletek az akut szak után több hónappal sem normalizálódnak, továbbá akut A vírus hepatitis után krónikus hepatitis kialakulását is leírták (13, 16, 21). Ennek ellenére az utóbbi években végzett immunfluoreszcens vizsgálatok, széklet hepatitis A vírus ill. szérum anti-HAV meghatározások, valamint az újabb klinikai vizsgálatok nem erősítik meg sem a krónikus hepatitis A vírushordozás lehetőségét, sem a hepatitis A vírusfertőzés és a krónikus aktív májkárosodások összefüggését (2, 8, 12, 18, 19, 26). Eredményeink alapján megállapíthatjuk, hogy valamennyi általunk vizsgált krónikus aktív májkárosodásban szenvedő beteg korábban hepatitis A vírusfertőzésen esett át, melyet a szérumban kimutatható anti-HAV bizonyít. Az anti-HAV meghatározásának HAVAB módszerével azonban az IgG természetű ellenanyagok is detektálhatóak a szérumban, melyek kimutatása csak a hepatitis A vírusfertőzés átvészeltséget bizonyítja. Ezzel szemben az IgM anti-HAV szeropozitivitás aktuális hepatitis A vírusfertőzésre, azaz a szervezetben fennálló vírus replikációra utal (1, 9). Anyagunkban a hepatitis A vírusfertőzés átvészeltség ellenére az IgM anti-HAV minden esetben negatív volt, azaz krónikus hepatitis A vírushordozás egyetlen esetben sem alakult ki és így nem valószínű, hogy az általunk vizsgált populációban a hepatitis A vírusfertőzés szerepet játszik az idült aktív májbetegség kialakulásában.

Köszönetnyilvánítás. A radioimmunoassay vizsgálatok elvégzéséért *Erdélyi Istvánnénak* és *Lászlóné Kovács Gizellának*, a kórszövettani vizsgálatok elvégzéséért *Kelemen J. Tibor dr.* és *Stotz Gyula dr.* főorvosoknak köszönetünket fejezzük ki.

IRODALOM: 1. *Bradley, D. W. és mtsai:* Serodiagnosis of acute phase immunglobulin M anti-hepatitis A vírus by radioimmunoassay. J. Clin. Microbiol 1977, *5*, 521. — 2. *Dávid K., Halmy L.:* A hepatitis A vírus ellenanyag (anti-HAV) vizsgálata idült, diffúz májbetegségekben. Orvosi Hetilap, 1983, *124*, 1241. — 3. *Feinstone, S. M. és mtsai:* Hepatitis A: detection by immune electron microscopy of virus like antigen associated with acute illness. Science, 1973, *182*, 1026. — 4. *Flehmig, B. és mtsai:* A solid phase radioimmunoassay for detection of IgM antibodies to hepatitis A virus. J. Infect. Dis. 1979, *140*, 169. — 5. *Froesner, G. G. és mtsai:* Haufigkeit von Hepatitis A Antikörpern in be-

völkerungsgruppen verscheidener Europäischer Länder. Schweiz. Med. Wschr. 1977, *107*, 129. — 6. *Hollós, I. és mtsai:* Immune-indian ink method for the detection of hepatitis A associated antigen and antibody. Acta microbiol. Acad. Sci. Hung. 1975, *22*, 169. — 7. *Lehmann, N. I., Gust, I. D.:* The prevalence of antibody to hepatitis A virus in two population in Victoria. Med. J. Aust. 1977, *2*, 731. — 8. *Lindberg, J. és mtsai:* Serologic markers of hepatitis A and B in chronic active hepatitis. Scand. J. Gastroent. 1978, *13*, 525. — 9. *Locarnini, S. A. és mtsai:* The antibody response following hepatitis A infection. Intervirology, 1977, *8*, 309. — 10. *Mathiesen, L. R. és mtsai:* Enzyme linked immunosorbent assay for detection of hepatitis A antigen in stool and antibody to hepatitis A antigen: Comparison with solid phase radioimmunoassay, immune electron microscopy and immune adherence haemagglutination assay. J. Clin. Microbiol. 1978, *7*, 184. — 11. *Mathiesen, L. R. és mtsai:* Immunfluorescence studies for hepatitis A virus and hepatitis B surface and core antigen in liver biopsies from patients with acute viral hepatitis. Gastroenterology, 1979, *77*, 623. — 12. *Mathiesen, L. R. és mtsai:* The role of acute hepatitis type A, B and non-A non-B in the development of chronic active liver disease. Scand. J. Gastroent. 1980, *15*, 49. — 13. *Mosley, J. W., Galambos, J. T.:* Viral hepatitis. In: Diseases of the liver. Ed.: Schiff, L., Lippincott, Philadelphia, Toronto, 1975, 500. — 14. *Müller, R.:* Hepatitis A virus infection: clinical disease, absence of chronicity and long-term prognosis. Infection, 1979, *7*, 206. — 15. *Müller, W. J. és mtsai:* Specific immune adherence assay for human hepatitis A antibody. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1975, *149*, 254. — 16. *Norkrans, G. és mtsai:* Clinical, epidemiological and prognostic aspect of hepatitis „non A, non B" a comparison with hepatitis A and B. Scand. J. Infect. Dis. 1979, *11*, 259. — 17. *Provost, P. J. és mtsai:* A specific complement fixation test for human hepatitis A employing CR 326 virus antigen: diagnosis and epidemiology. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1975, *148*, 962. — 18. *Purcell, R. H. és mtsai:* A microtiter solid phase radioimmunoassay for hepatitis A antigen and antibody. J. Immunol. 1976, *116*, 349. — 19. *Rakela, J. és mtsai:* Hepatitis A virus infection in fulminant hepatitis and chronic active hepatitis. Gastroenterology, 1978, *74*, 879. — 20. *Renner, F. és mtsai:* Zur Etiologie der chronisch aggressiven Hepatitis in Wien. Z. Gastroent. 1979, *17*, 106. — 21. *Routenberg, J. A. és mtsai:* A foodborne epidemic of hepatitis A virus (HAV) infection among navy recruits. Gastroenterology, 1975, *69*, 859. — 22. *Stadelman, W. és mtsai:* Die Häufigkeit von Antikörpern gegen Hepatitis-A-virus bei verschiedenen Altersgruppen der Basler Bevölkering 1978/79. Schweiz. Med. Wschr. 1980, *110*, 975. — 23. *Stokes, J. és mtsai:* The carrier state in viral hepatitis. J. Amer. Med. Ass. 1954, *154*, 1059. — 24. *Szmuness, W. és mtsai:* The prevalance of antibody to hepatitis A antigen in various parts of the world: a pilot study. Am. J. Epidemiol. 1977, *106*, 392. — 25. *Szmuness, W. és mtsai:* Hepatitis type A and haemodyalisis. A seroepidemiological study in 15 U.S. centers. Ann. Int. Med. 1977, *87*, 8. — 26. *Wong, D. C. és mtsai:* Prevalence of antibody to hepatitis A and hepatitis B viruses in selected populations of the South Pacific. Am. J. Epidemiol. 1979, *110*, 227.

(Dávid Károly dr., *Budapest*, Budakeszi út 48/b 1121)

AUROBIN *KENŐCS*

OSSZETETEL: 40 mg prednisolonum capronicum, 300 mg lidocainum hydrochloricum, 400 mg dexpanthenolum és 20 mg triclosanum 20 g lemosható kenőcsben.

HATAS: Az AUROBIN megfelelő arányban tartalmazza a perianalis tájék gyulladással járó folyamatainak kezelésében hatékony anyagokat. A prednizolon kapronat helyi hatású, nem halogénezett glukokortikoid. Csökkenti az erek permeabilitását, növeli az erek falának tónusát, csökkenti a gyulladás tüneteit.
A lidokain rövid idő alatt megszünteti a fájdalmat és égő érzést. A pantenol elősegíti a sérült hám regenerálódását. A triclosan széles hatásspektrumú antiszeptikum.

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

ELLENJAVALLATOK: Vírusinfekció, valamely komponenssel szembeni érzékenység. Egyéb indikáció alapján egyidejű szisztémás lidokain-kezelés.

ALKALMAZAS: Az érintett területet naponta 2—4 alkalommal kell vékonyan bekenni. Belső haemorrhoidális nodus esetén borsónyi mennyiséget kell a végbélbe juttatni naponta 2—4 alkalommal.
A tünetek mérséklődésekor ritkább alkalmazás is elegendő.

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

FIGYELMEZTETES: Kiterjedt gyulladás esetén számolni kell a hatóanyagok esetleges felszívódásával, ezért a terhesség első harmadában nem alkalmazható, későbbiekben pedig fokozott óvatosság szükséges.
Szteroid tartalma miatt hosszan tartó és folyamatos alkalmazása kerülendő.
Amennyiben a gyulladás fenntartásában gomba szerepe bizonyított, gondoskodni kell az egyidejű specifikus antimikotikus kezelésről.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb egyszer vagy kétszer ismételhető.

CSOMAGOLAS: 20 g-os tubusban.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

Alkcema

KENŐCS

T 200; S 010; S 200

HATÓANYAG: Chlorhexidinum hydrochloricum 200 mg és triamcinolonum acetonidum 20 mg, vízzel lemosható (20 g) kenőcsben.

HATÁS: A készítmény jól alkalmazható számos, szteroid + antiszeptikum kombinációját igénylő bőrbetegség kezelésére.

A *klórhexidint* a baktériumsejtek gyorsan adszorbeálják, ezt követi a sejtek permeabilitásának változása.

A klórhexidin lipofil csoportjai a sejt lipoprotein hártyájának dezorientációját okozzák, a sejtmembrán ozmotikus képessége károsul. A klórhexidin akadályozza a baktériumsejt anyagcseréjét a membránokon keresztül, olyan módon, hogy vagy teljes réteget alkot a sejt egész felületén, vagy úgy, hogy a citoplazma membrán destrukcióját idézi elő.

Antimikrobális hatása bakteriosztatikus vagy baktericid. Jó hatásfokkal elöli az egyes bőrgombákat is.

Allergiát, szenzibilizációt ritkán okoz.

A *triamcinolon acetonid* a prednizolon 9-α-fluor származéka. Gyulladáscsökkentő hatása jelentősebb a prednizolonénál.

JAVALLAT: Szteroid és antiszeptikum egyidejű alkalmazását igénylő bőrbetegségek, így mindazon ekcémák, amelyekben bakteriális vagy mikotikus tényező primer vagy szekunder módon szerepet játszhat; dyshidrosis, intertrigo, valamint olyan bőrfertőzések, amelyek esetében az egyéb antibakteriális és antimikotikus helyi kezelés hatástalannak bizonyult.

ELLENJAVALLAT: Szemészeti alkalmazás; a bőr tuberkulotikus, továbbá vírus okozta megbetegedései.

ALKALMAZÁS: A kenőcsöt naponta 2—3-szor vékony rétegben kenjük a beteg bőrfelületre, ill. a pörk eltávolítása után a bőrelváltozásra előzőleg néhány órára dezinficiens oldatos kötést helyezünk, majd a kötés levétele után alkalmazzuk a kenőcsöt.

MELLÉKHATÁS: Igen ritkán, érzékeny bőrű egyéneken enyhe allergiás tünetek, bőrszárazság fordulhat elő. Azonos bőrterületen tartós alkalmazás után — különösen fiatalokon — atrófiát okozhat.

FIGYELMEZTETÉS: Ha a kezelés eredménytelen marad akut esetben 2 hét, krónikus esetben 4 hét alkalmazás után, a kezelés folytatása nem célszerű.

Az arcbőrön való krónikus alkalmazása kerülendő.

Nagy felületen — különösen kötés alatt tartósan — nem alkalmazható.

Gyermekeknek csak kivételes esetben rendelhető.

A klórhexidin szappannal inkompatibilis, ezért a kenőcs alkalmazása előtt a szappannal tisztított bőrfelületet bő vízzel alaposan le kell mosni.

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 4.— Ft

FORGALOMBA HOZZA:
Alkaloida Vegyészeti Gyár

KÁDÁR KRISZTINA DR., BENDIG LÁSZLÓ DR., LOZSÁDI KÁROLY DR. ÉS HARTYÁNSZKY ISTVÁN DR.

2–D echocardiographia a koraszülöttek és kissúlyú csecsemők műtéti indikációjában

Szívműtétek–szívkatéterezés nélkül

Országos Kardiológiai Intézet (főigazgató: Árvay Attila dr.)
Semmelweis Orvostudományi Egyetem
II. Gyermekklinika (igazgató: Schuler Dezső dr.)

A szerzők a koraszülöttek és kissúlyú újszülötteken végzett 2-D echocardiographia eredményeiről számolnak be. Tapasztalataik szerint a 2-D echocardiographia megbízható noninvazív vizsgáló eljárás, és elkerülhetővé teszi a diagnosztikus szívkatéterezést. Hangsúlyozzák a suprasternális regisztrálás jelentőségét a nyitott Botallo vezeték és a coarctatio aortae direkt ábrázolásában. Ismertetik az echocardiographiás vizsgálat alapján végzett szívműtétek eredményeit újszülötteken és csecsemőkön.

2-D echocardiography in indication for surgery of premature and low-weight infants. Heart operations without cardiac catheterization. The authors report on the results of 2-D echocardiography performed with premature and low-weight infants. The 2-D echocardiography was found to be a reliable non-invasive technique which made the diagnostic cardiac catheterization unnecessary. The significance of suprasternal registration is stressed in the direct representation of the Botallo's duct and coarctation of the aorta. Results of the heart operations performed on neonates and infants on the basis of echocardiography are presented.

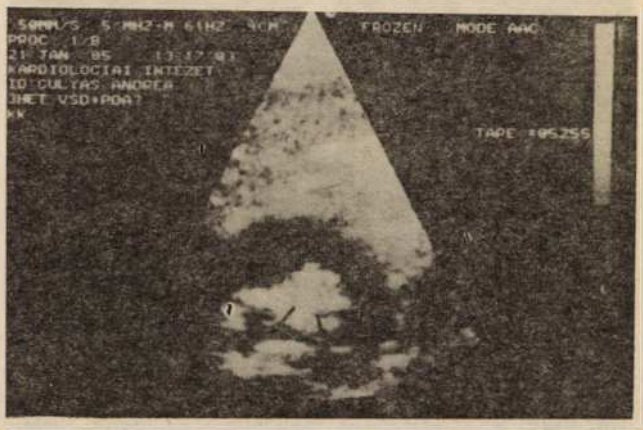
A kora- és kissúlyú újszülöttek a veleszületett szívhibák legveszélyeztettebb csoportját alkotják. A pontos diagnózis felállításához szükséges szívkatéteres vizsgálat e betegcsoportban technikailag vagy kivihetetlen, vagy a tapasztalatok szerint, sokszor az életet veszélyeztető megterhelést jelent. Az életmentő sürgősségi szívműtéthez viszont elengedhetetlen a részletes anatómiai ismeret, melyre ma már az echocardiographia lehetőséget ad.

Az M-mode és 2-D technika jelentőségéről a csecsemő- és gyermekkori kardiológiai diagnosztikában már hazánkban is beszámoltunk (1, 3). A 2-D echocardiographia (2-DE) alapján végzett szívműtétekről csecsemő- és gyermekkorban két munkacsoport beszámolója ismeretes az irodalomban (4, 7). Koraszülötteknél 2-DE alapján végzett szívműtétekről — eltekintve a ductus arteriosus (DAP) műtéttől — nem ismeretes közlemény.

Közleményünk célja, hogy 1. ismertessük a kora- és kissúlyú újszülöttek vizsgálatában szerzett tapasztalatainkat, 2. eredményeink alapján elsőként számoljunk be a hazánkban szívkatéteres vizsgálat nélkül végzett szívműtétekről ebben a korcsoportban.

Módszer

A 2-DE vizsgálatokat Hewlett—Packard 77020 készülékkel, 5 MHz-es transducerrel végeztük a standard sugárirányok alkalmazásával (14). A pulmonalis hypertonia jeleit az M-mode képen a pulmonalis billentyű mozgásformájából ítéltük meg (6). Rutinszerűen végeztünk suprasternalis echocardiographiát (SE). A suprasternalis árok kiemelésére a csecsemő nyaka alá vattapárnát tettünk, valamint kissé balra forgattuk őket



1. ábra: Ductus arteriosus persistens kimutatása suprasternalis echocardiographiával
a) a hosszirányú metszetben nyíllal,

Rövidítések:

2-DE = kétdimenziós echocardiographia
DAP = ductus arteriosus persistens
CoA = coarctatio aortae
VSD = kamrai septum defectus
ASDII = pitvari sövényhiány
SE = suprasternális echocardiographia
bp/ao = bal pitvar, aorta arány

Név	Nap	Tests. g	Echo dg.	Katet. dg.	Műtét
1. M. Zs.	30	2070	DAP, VSD	—	lig.
2. F. J.	21	2800	DAP, ASD	—	lig.
3. K. A.	31	2920	DAP	—	lig.
4. B. N.	28	2100	DAP, VSD	—	lig.
5. O. B.	90	2750	DAP	—	lig.
6. G. A.	13	2200	DAP, VSD	—	lig.
7. P. M.	35	2100	DAP, VSD	—	lig., PB.
8. D. F.	10	2900	CoA, DAP	—	CoAP., lig.
9. O. A.	25	1680	CoA, DAP, fibroel., AS	—	CoAP., lig.
10. B. É.	13	1650	CoA, DAP, fibroel., BiAoB	—	CoAP., lig.
11. K. Sz.	50	2920	CoA, VSD, BiAoB	—	CoAP
12. Cs. B.	21	1900	CoA, DAP, AS, MS	CoA, DAP, AS, MS	CoAP., lig.
13. O. F.	8	2900	TGA, CoA, VSD, DAP	TGA, CoA, VSD, DAP	CoAP., lig., PB.
14. B. J.	42	2700	Dextrocard. CoA, VSD	Dextrocard, CoA, VSD	CoAP, PB.
15. H. G.	30	2900	CoA, VSD	CoA, VSD (x)	—
16. B. K.	21	900	DAP	—	—
17. J. A.	12	1200	DAP	—	—
18. N. A.	14	900	DAP	—	—
19. S. R.	14	1300	DAP	—	—
20. Sz. R.	14	1300	VSD	—	—
21. Sz. L.	21	1300	DAP	—	—
22. K. G.	35	2100	DAP	—	—

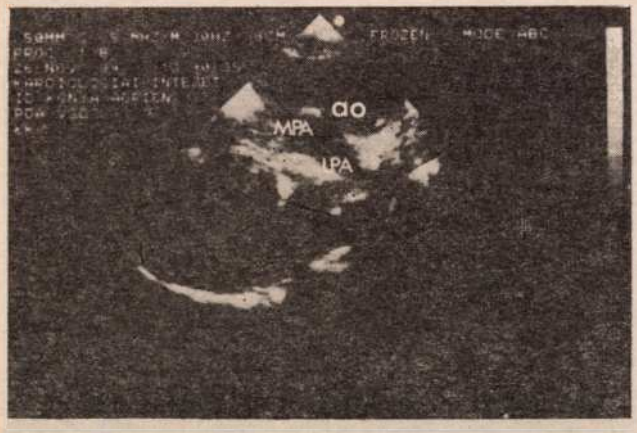
DAP — ductus arteriosus persistens
VSD — kamrai septum defectus
TGA — nagyarteriak transpositioja
CoA — coarctatio aortae
fibroel. — fibroelastosis
AS — aorta stenosis
MS — mitral stenosis
BiAoB — bicuspidalis aortabillentyű
lig. — ductus arteriosus persistens ligatura
PB — pulmonalis banding
CoAP — coarctatio aortae plasztika
(x) — sectios lelet

úgy, hogy a jobb vállukat megtámasztottuk a párnával. Gyógyszeres nyugtatásra csak kivételesen volt szükség, ilyenkor per os Seduxen syrupot alkalmaztunk. Minden betegnél a vizsgálatot a súlyos klinikai állapot indokolta, és a műtétek is minden esetben emergenciálisak voltak.

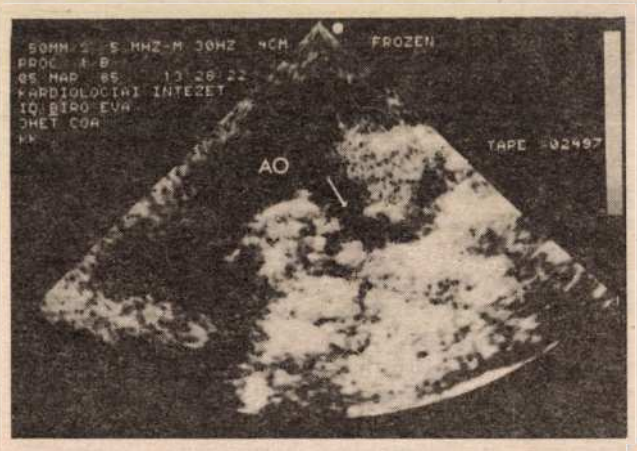
3 esetben történt szívkatéteres vizsgálat is: egy esetben terápiás célból, további két összetett szívhibás esetben az atípusos klinikum miatt.

Betegek

1984. IX. 20.—1985. III. 10. között huszonhét 3000 g testsúly alatti újszülött-csecsemőn végeztünk 2-DE-t, akiken a klinikai kép alapján ductus arteriosus persistens (DAP), coarctatio aortae (CoA), vagy kamrai septum defectus (VSD) merült fel. Testsúly 900—3000 g (átl.: 2060 g), életkor 8—90 nap (átl.: 22 nap) volt (*táblázat*). A műtéti indikatiót a DAP, CoA vagy a pulmonalis hypertoniát okozó nagy VSD jelentette. A műtéte-



1/a. ábra: a keresztirányú metszetben csillaggal jelöltük a Botallo-vezetéket
(AO = aorta, MPA = arteria pulmonalis törzs, LPA = bal artéria pulmonális)



2/a. ábra: 1650 g súlyú koraszülött echocardiographiás képei
a) a suprasternalis felvételen a nyíl a súlyos körülírt coarctatióra mutat

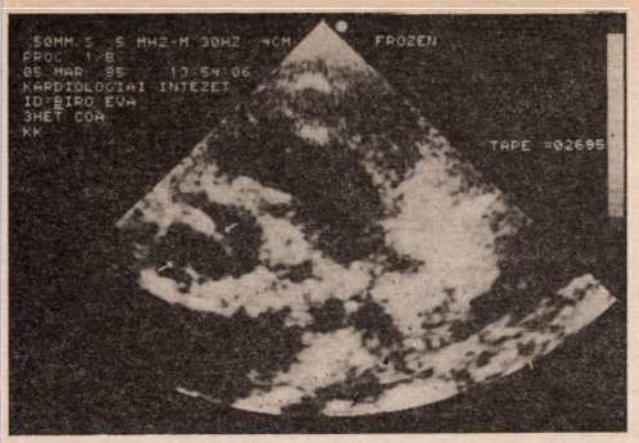
ket a Semmelweis OTE II. Gyermekklinikán végeztük.

6 koraszülöttet ambulanter módon, a hordozható inkubátorban sikerült vizsgálni.

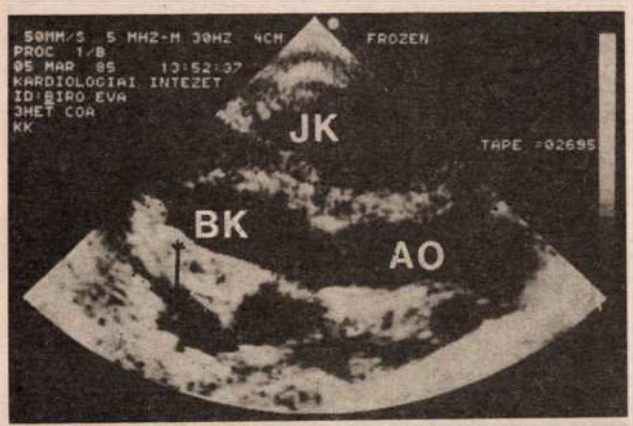
Eredmények

Az eseteket három csoportra osztottuk aszerint, hogy a 2-DE-s diagnózis milyen módon nyert megerősítést.

I. csoport. 11 esetben történt szívműtét megelőző szívkatéteres vizsgálat nélkül. Izolált DAP miatt két esetben történt ligatura. (A DAP-t bizonyító suprasternalis felvételeket mutatja az *1. ábra).* További három esetben, ahol DA ligatura történt, a társuló defectusok (VSD, ASD II.))nem igényeltek



2/b. ábra: a nagyérsíkú keresztmetszeti képen típusos bicuspidalis aorta billentyű mozgás ábrázolható

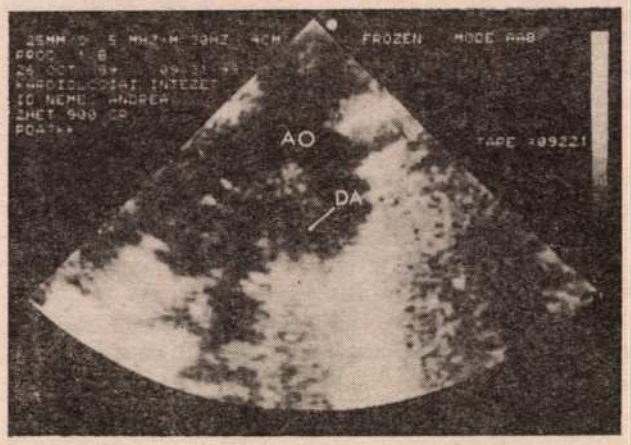


2/c. ábra: a parasternalis hosszú metszetben csillaggal jelöltük a hypertrophiás bal kamra hátsó falán a megvastagodott endocardiumot (AO = aorta, JK = jobb kamra, BK = bal kamra)

műtéti megoldást. Két esetben a társuló nagy kamrai sövényhiány és a pulmonalis hypertonia miatt pulmonalis banding műtét is történt. Négy esetben történt CoA miatt aorta isthmus plasztika. Külön is említést érdemel két esetünk igen kicsiny súlya (1650, 1680 g) miatt. (A 10. sz. beteg felvételeit a *2. ábrán* mutatjuk.)

A műtéti leletek minden esetben megerősítették a 2-DE-s diagnózist. A műtét minden esetben eredményes volt, a betegek jó állapotban hagyták el a klinikát.

II. csoportban (4 beteg) az elvégzett szívkatéterezés, majd az ezt követő műtét minden részletében igazolta a 2-DE-s diagnózist. 1 eset nem került műtétre, itt a sectio igazolta a diagnózist.

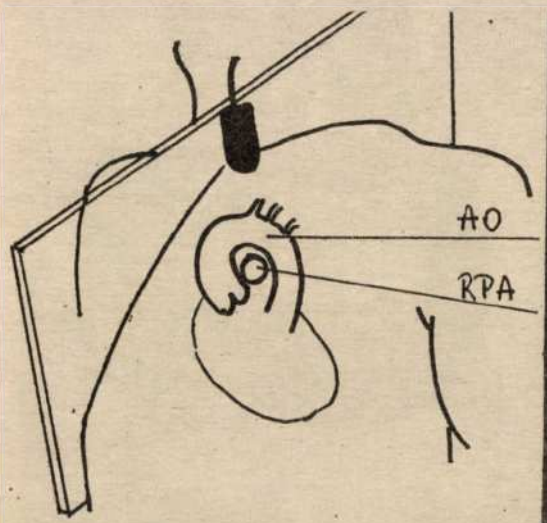


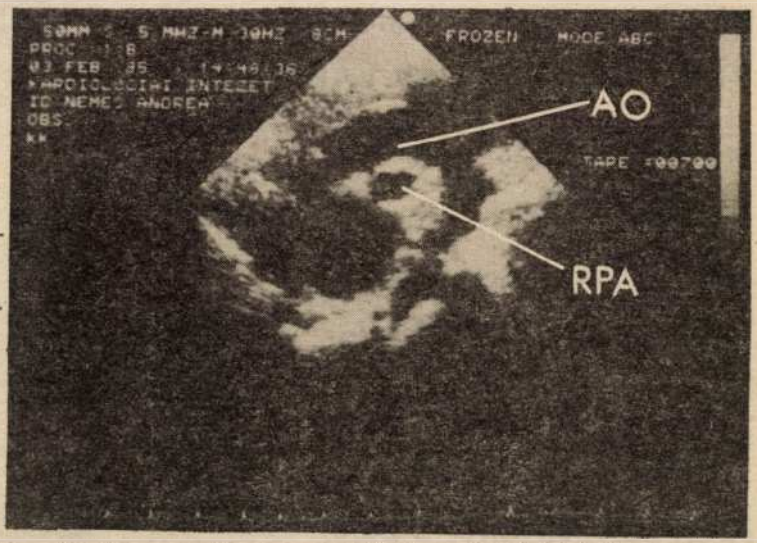
3/a ábra: 900 g súlyú koraszülött nyitott Botallo-vezetéke a suprasternalis hosszirányú metszetben

III. csoportba a műtéti beavatkozást nem igénylő (Indomethacin, diureticus kezelésre javuló) DAP, illetve VSD-s koraszülöttek kerültek. A bal pitvar/aorta arány (bp/ao) a műtétet nem igénylő DAP-s koraszülötteknél 1,3 alatti volt. (A 3. és 4. sz. esetben kontroll vizsgálat történt 1—3 hónap múlva. Előbbinél a DA elzáródása volt bizonyítható *(3. ábra);* utóbbinál még látható volt a keskeny nyitott DA.)

Megbeszélés

A DAP és a CoA az újszülött-, csecsemőkorban igen gyakori és sokszor diagnosztikus és terápiás





3/b ábra: 3 hónapos korban a DA elzáródása bizonyítható – normális suprasternális hosszirányú felvétel (AO = aorta, DA = ductus arteriosus, RPA = jobb arteria pulmonális)

problémát jelentő kórkép. A koraszülött, újszülöttkori DAP-ben a jellemző klinikai tünetek gyakran hiányoznak, mivel a pulmonalis nyomás magas ezen életkorban. Hasonló problémát jelent, hogy gyakran egyéb intracardialis rendellenességgel társulva, azok elfedhetik a DAP tüneteit, még akkor is, ha a DAP haemodynamikailag jelentős szerepet játszik. A CoA-ban szenvedő csecsemők többnyire igen súlyos állapotban kerülnek felvételre, és a shockos tünetegyüttes nehezíti a diagnózis felállítását. Az ilyen állapotban levő csecsemőnél az invazív vizsgálat kockázata is lényegesen magasabb. Ezért nagy jelentőségű, hogy a SE bevezetésével mód nyílt az aortaív és a DAP direkt vizsgálatára (8—12), hiszen az M-mode technikával mért bp/ao arány jól használható, de indirect és nem specificus adat (2).

A 2-DE-s technikai lehetőségek javulása adta meg a lehetőséget, hogy a pontos noninvazív diagnózis birtokában elvégezzék az első szívműtéteket invazív vizsgálat nélkül. Hazánkban végzett első csecsemőkori szívkatéterezés nélküli sikeres szívműtétről külön számoltunk be (5).

Tapasztalataink alapján szívműtét a koraszülött és kissúlyú csecsemőkben is elvégezhető az echocardiographiás diagnózis alapján:

1. jelentős haemodynamikai zavart okozó (bp/ao 1,3 felett), SE-val bizonyított DAP-ben,

2. pulmonalis hypertóniát okozó nagy kamrai sövényhiányban,

3. SE-val pontosan lokalizált izolált és komplex szívhibákban előforduló CoA-ban.

IRODALOM: 1. *Kádár K.:* Orv. Hetil. 1979, *50*, 3041. — 2. *Kádár K., Scott O., Fiedler G.:* Card. Hung. 1982, *11*, 219. — 3. *Kádár K. és mtsai:* 2-dimenziós echocardiographiával szerzett tapasztalatok csecsemő- és gyermekkorban. Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Ülése, Balatonfüred, 1983. — 4. *Macartney, F. J.:* Br. Heart J. 1983, *50*, 501. — 5. *Lozsádi K., Kádár K., Hartyánszky I.:* Újszülöttkori kritikus valvularis aorta stenosis sikeres sebészi kezelése echocardiographiás diagnózis alapján. Orv. Hetil. (közlés alatt). — 6. *Namda, N. C. és mtsai:* Circ. 1974, *50*, 575. — 7. *Rice, M. J. és mtsai:* Am. J. Card. 1982, *51*, 288. — 8. *Sahn, D. és mtsai:* Circ. 1977, *56*, 762. — 9. *Sahn, D., Allen, H. D.:* Circ. 1978, *58*, 343. — 10. *Silverman, N. H. és mtsai:* Circ. 1975, *50*, 821. — 11. *Smallhorn, J. F. és mtsai:* Br. Heart J. 1982, *48*, 321. — 12. *Snider, A. R., Silverman, N. H.:* Circ. 1981, *63*, 165. — 13. *Stark, J., Smallhorn, J., Huhta, J.:* Circ. 1983, *68* (Suppl. II.), 129. — 14. *Tajik, A. J., Hagler, D. J., Lie, J. T.:* Mayo Clinic. Proc. 1978, *53*, 271. — 15. *Weyman, A. E. és mtsai:* Circ. 1977, *57*, 498.

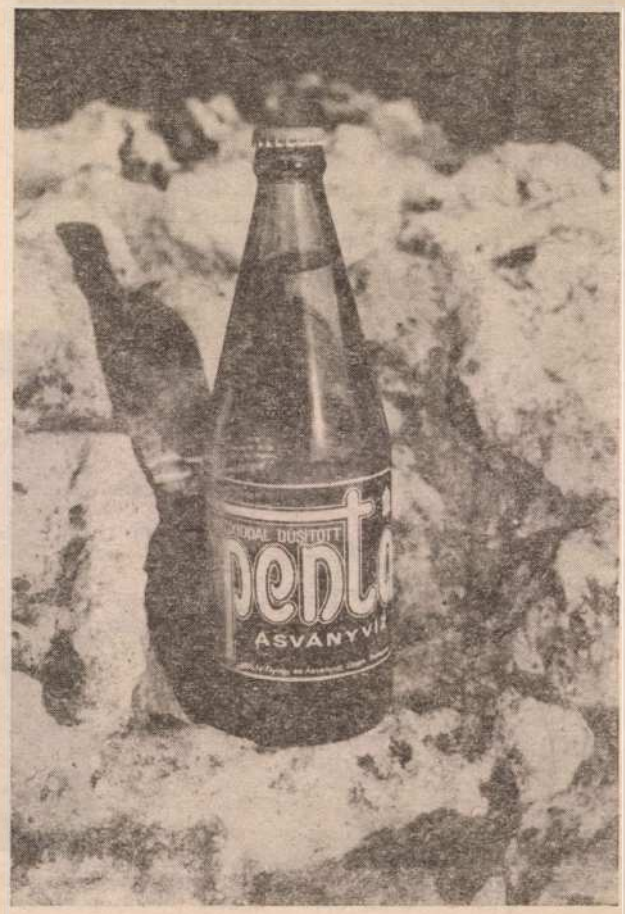
(Kádár Krisztina dr., *Budapest*, Pf. 88. 1450)

APENTA
széndioxiddal dúsított ásványvíz

Palackozza és forgalomba hozza
VÍZKUTATÓ és FÚRÓ VÁLLALAT

Kapható:
ABC áruházakban és a Vízkutató és Fúró Vállalat Mintaboltjában.
Budapest, XII., Nagyenyed u. (Déli pályaudvartól 3 perc).

VIKUV



Potter syndroma praenatalis diagnózisa

CSÉCSEI KÁROLY DR.,
TÓTH ZOLTÁN DR.,
SZEIFERT GYÖRGY DR.,
TANKÓ ANDRÁS DR.,
NAGY JUDIT DR.
ÉS PAPP ZOLTÁN DR.

Debreceni Orvostudományi Egyetem
Női Klinika (igazgató: Lampé László dr.)
Kórbonctani Intézet (igazgató: Gomba Szabolcs dr.)
Megyei Kórház, Kecskemét
Szülészet-Nőgyógyászati Osztályai (főorvosok: Nagy Tamás dr. és Dekov Iván dr.)

A vese-agenesiával és számos következményes rendellenességgel járó Potter syndroma súlyos állapot, ezért megelőzése kívánatos. A szerzők 9 esetben diagnosztizáltak praenatalisan Potter syndromát és vetélés-indukciót követően részletes pathológiai feldolgozást végeztek. Ismertetik a praenatalis diagnosztika szempontjait, a tünetegyüttes klinikai jellemzőit és az öröklődési mód lehetségeit. Hangsúlyozzák a praenatalis genetikai szűrőhálózat kiépítésének fontosságát.

Prenatal diagnosis of Potter's syndrome. The Potter's syndrome associated with renal agenesis and numerous other abnormalities is a serious condition that is why its prevention is desirable. The authors have diagnosed Potter's syndrome prenatally in 9 cases and have performed detailed pathological examination following abortion. They deal with the aspects of prenatal diagnosis, the clinical feature and the possible hereditary modes. The significance of prenatal genetic screening is emphasized.

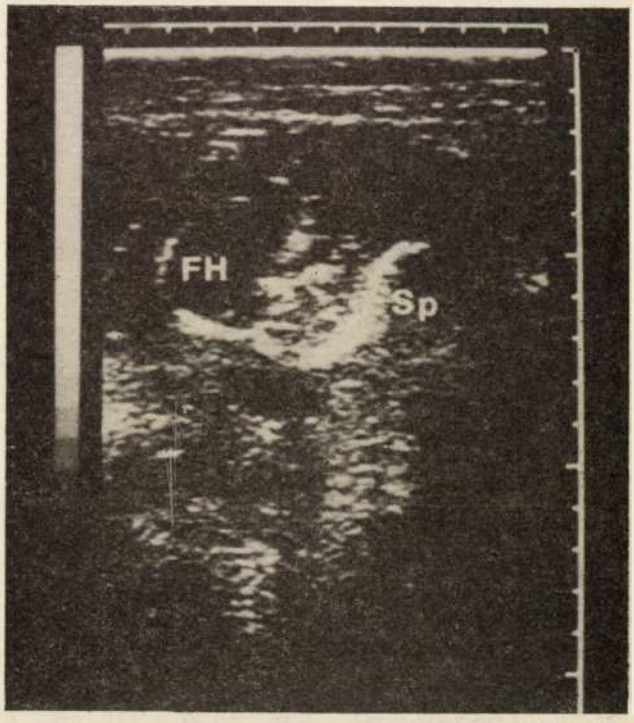
A vese-agenesiával és jellegzetes arc-deformitással járó reno-faciális syndromát első leírója után Potter syndromának nevezik (18). Az elváltozás a postnatalis élettel összeegyeztethetetlen, a Potter syndromás újszülöttek legkésőbb néhány napos korukban meghalnak. Születéskori pontprevalenciáját 1—4/10 000-re becsülik (3, 14, 19, 23). Az utóbbi időben — a praenatalis genetikai szűrőprogramoknak köszönhetően — a Potter syndroma már a gestatio első felében felismerhető és a terhesség megszakításával a beteg gyermek születése megelőzhető. Az általunk hozzáférhető irodalomban eddig csak egy-egy eset praenatalis diagnózisáról olvastunk (9, 10, 11, 12, 16, 20, 22), ezért érdemesnek tartjuk jelentősnek tekinthető anyagunk (9 eset) ismertetését.

Anyag, módszer és eredmények

A Debreceni OTE Női Klinika genetikai tanácsadásán 1979. január 1. és 1984. december 31. között függetlenül a tanácskérés jellegétől, minden terhest ultrahanggal is megvizsgáltunk, a 16. héten pedig az anyai szérumban AFP-meghatározást végeztünk (9261 terhesség). A szűrőprogramunkat 1983 nyarától fokozatosan kiterjesztettük Hajdú-Bihar és Szabolcs-Szatmár megyék terheseire is, és ily módon 1984 végéig 12 131 terhességet ellenőriztünk. Az első csoportban 6/9261, a másodikban 3/12 131 Potter syndromát diagnosztizáltunk. Eseteink klinikai és pathológiai jellemzőit *táblázatban* foglaltuk össze.

Megbeszélés

Az irodalmi adatok és megfigyeléseink alapján a Potter syndroma legfontosabb jellemzője az egy-, vagy kétoldali *vese-agenesia*, vagy ritkábban a súlyos *vese-hypoplasia*. Ez többnyire együtt jár az *ureterek*, valamint a *húgyhólyag agenesiá*jával is. A nemiszervek differenciálódási zavara *pseudohermaphroditismus* képében jelentkezik (5). A nem megfelelő, vagy teljesen hiányzó veseműködés következtében a gestatio 12—14. hetétől a magzatvíz mennyisége lényegesen csökken és *oligohydramnion* alakul ki. Emiatt a magzat kényszertartásba kerül



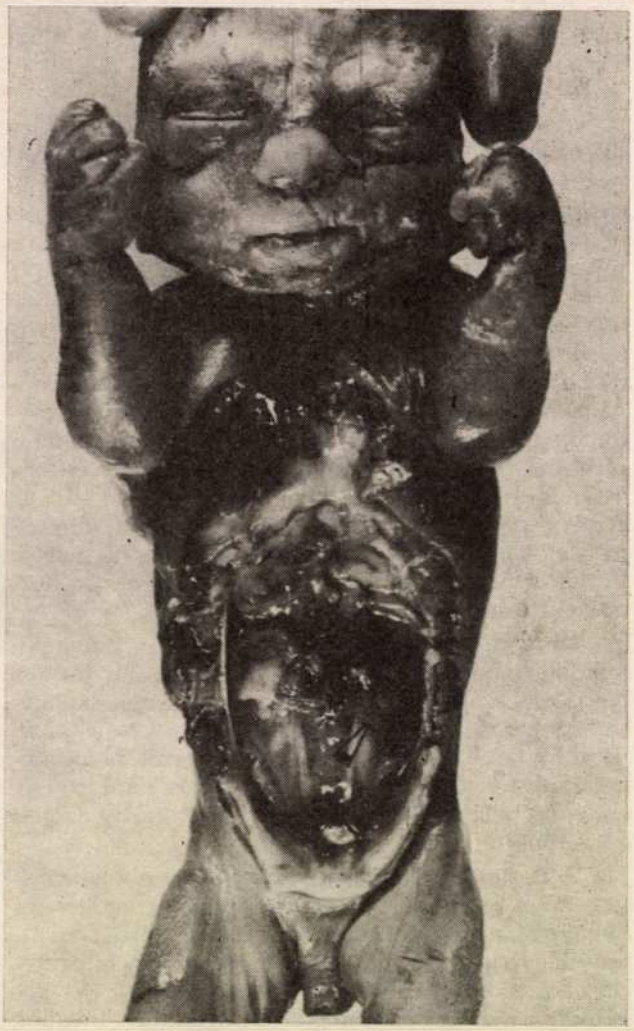
1. ábra: Típusos magzati kényszertartás. Húgyhólyagtelődés nem látható. (FH = magzati fej; Sp = magzati gerinc) (3. eset)

Sorszám	A terhes életkora (év)	A genetikai tanácsadáson való jelentkezés oka	Szérum-AFP (terhességi hét)	Ultrahanglelet: Terhességi hét	Retardatio	Húgyhólyag-hiány	Vesehiány	Tüdőhypoplasia	Egyéb	A vetélés-indukció ideje gestatiós hetekben	A magzat neme és súlya (g)	Potter-arc	Vesék	Ureteragenesia	Húgyhólyag-agenesia	Tüdőhypoplasia
1.	23	Első gyermeke kétoldali vese-agenesia következtében újszülöttkorban meghalt	43 ng/ml (15)	15	—	+	kétoldali	—	—	19	fiú, 255	+	kétoldali agenesia	kétoldali	+	—
2.	26	Terhessége első heteiben gerincéről röntgen-felvételt készítettek	220 ng/ml (16)	18	—	+	kétoldali	—	—	18	károsodás miatt érdemleges vizsgálatot nem tudtun					
3.	22	Terhességének 26. hetében ultrahangvizsgálattal vese-agenesia lehetőségét vetették fel	nem történt	27	+	+	kétoldali	+	—	27	fiú, 220	+	jobb oldali agenesia bal oldali hypoplasia	jobb oldali	—	+
4.	30	Első gyermeke vakon született	107 ng/ml (16)	17	+	—	—	+	—	17	fiú, 55	+	kétoldali hypoplasia	—	—	+
5.	28	Terhességének 29. hetében ultrahangvizsgálattal magzati malformatio lehetőségét vetették fel	nem történt	29	—	—	gyanús	+	—	a 30. héten intrauterin elhalás	fiú, 1200	+	kétoldali hypoplasia	—	—	+
6.	25	Terhességének 24. hetében ultrahangvizsgálattal magzati kényszertartást találtak	nem történt	25	+	+	kétoldali	+	—	25	fiú, 155	+	kétoldali agenesia	kétoldali	+	+
7.	28	Terhességének 16. hetében ultrahang-szűrés során magzati kényszertartást találtak	50 ng/ml (16)	17	+	+	kétoldali	—	tágult agykamrák	17	fiú, 75	—	kétoldali agenesia	kétoldali	+	—
8.	19	Komplex genetikai szűrés kapcsán kóros szérum-AFP értéket találtunk	400 ng/ml (16)	18	—	—	gyanús	—	spina bifida, hydrocephalus	21	leány, 370	+	bal oldali agenesia	bal oldali	—	—
9.	28	Terhességének 18. hetében ultrahang-szűrés kapcsán kétoldali vese-agenesia lehetőségét vetették fel	nem történt	18	—	+	kétoldali	+	alsó végtag deformitás	19	leány, 160	+	kétoldali agenesia	kétoldali	+	+

Megjegyzés: Az 5. esetünket a Hajdú-Bihar megyei Kórház Rendelőintézet kórbonctani osztályán (vezető: Krajczár Géza dr.) boncolták

Az ultrahangvizsgálat minden esetben oligohydramniont és kényszertartást igazolt

2a) és b) ábra: A jellegzetes Potter-arc (6. eset)

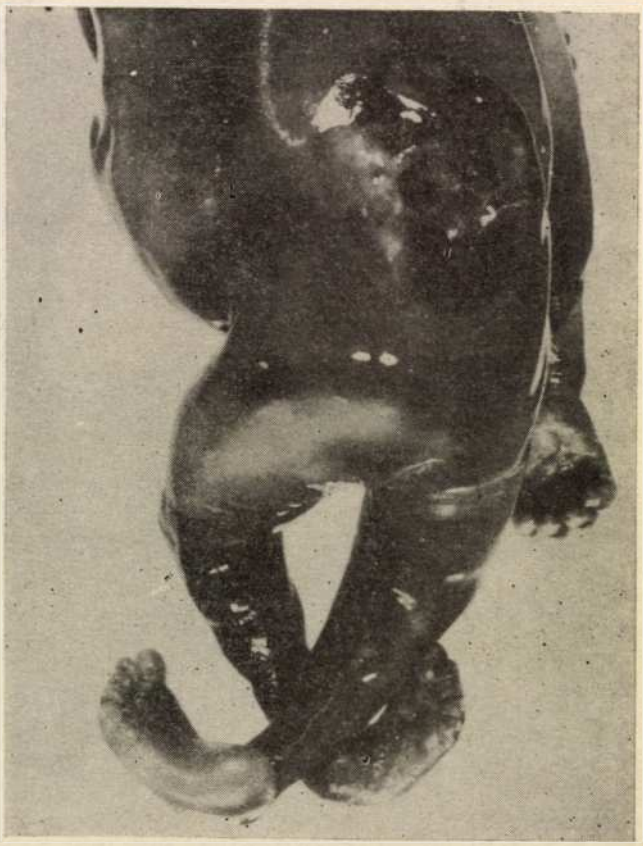


3. ábra: A súlyosan retardált 27 hetes Potter-syndromás magzat, a jobb oldali ureter és vese hiányzik, a bal oldali (nyíl) hypoplasiás (3. eset)

(1. ábra), végtag-deformitások (dongaláb, ujj-rendellenesség, alsó-végtag-fusio, stb), *tüdő-hypoplasia,* lenyomott orr, fülek *(Potter arc)* és *intrauterin retardatio* jön létre (2, 4, 13).

Potter syndromás fetus vizsgálatakor szembetűnő a jellegzetes arc (papagáj-orr, rövid áll, alacsonyan ülő fülek, stb., *2a, 2b, és 3. ábrák),* megtalálhatók az urogenitalis rendszer rendellenességei *(3., 4. és 6a. ábrák),* valamint a végtag-deformitások *(5., 6b. és 7. ábrák).* A Potter syndroma praenatalis

4. ábra: Pseudohermaphroditismus masculinus: a raphe scrotinak megfelelően a scrotum nem egyesült, a két fél nagyajakszerűen boltosul elő (középen az exomphalos részlete) (3. eset)



5. ábra: A méhen belüli kényszertartás következtében már a második trimesterben dongaláb alakult ki (további lelet a spina bifida) (8. eset)

6/a.

6/b.

6a) és b) ábra: 19 hetes sirenomel magzatban kétoldali vese-agenesia, húgyhólyag agenesia (a) és az alsó végtagok fusiója látható (b) (9. eset)

diagnosztikájában az ultrahangvizsgálaté a vezető szerep. Már a rutin ultrahangszűrést végzőnek is feltűnik az oligohydramnion, a magzat kényszertartása, a retardatio, a húgyhólyag telődésének elmaradása; alaposabb vizsgálattal pedig a vese-agenesia és a tüdő-hypoplasia is diagnosztizálható (6, 10, 11, 12, 16, 20, 21).

Érdekes módon az anyai szérum AFP koncentrációt a terhesség 16. hetében az esetek egy részében magasnak találták. Felvetik, hogy ennek oka talán az intrauterin retardatio lenne (1, 8). Eseteink közül ötben történt anyai szérum-AFP meghatározás, ezek közül három alkalommal találtuk a szérum-AFP koncentrációt kórosan magasnak, igaz, ebből egy esetben a magzatnak spina bifidája is volt. Mindenesetre az AFP-szint, ha nem is diagnosztikus értékű, de hasznos kiegészítője az ultrahangvizsgálatnak.

Az urogenitalis rendszer fejlődési zavara következményeként kialakult deformitások a magzatvíz mechanikus védő szerepének hiányával jól megmagyarázhatók. Ez a jelenség egyéb ok miatt létrejött oligohydramnion, így pl. burokrepedést követő tartós magzatvíz-szivárgás esetén is megfigyelhető (7). Nem tudni viszont, hogy mi lehet a vese-agenesia oka. Az eddig megjelent genetikai tanulmányok szerint a Potter syndroma genetikailag heterogen csoport. Az öröklődési mód lehet autosomalis dominans incomplet penetrantiával (elsősorban a vese-hypoplasiás és/vagy egyoldali esetek), autosomalis recesszív, sőt az X-chromosómához kötött recesszív öröklődés lehetősége is felmerült (3, 14, 15, 17, 19). A két recesszív öröklődési mód között a családi vizsgálatok során azért nehéz különbséget tenni, mert a Potter syndroma majdnem kizárólag fiúkban fordul elő (eseteinkben 6/8).

A monogenikus öröklődésen kívül a polygenikus meghatározottság lehetőségét is valószínűnek tartják, s ezek alapján egy beteg gyermek születését követően az ismétlődési kockázatot 2—5%-nak becsülik (3, 11). Az is valószínűnek látszik, hogy függetlenül a vese-fejlődési zavar súlyosságától, az egy családon belül jelentkező esetek genetikailag azonos eredetűek (3, 14).

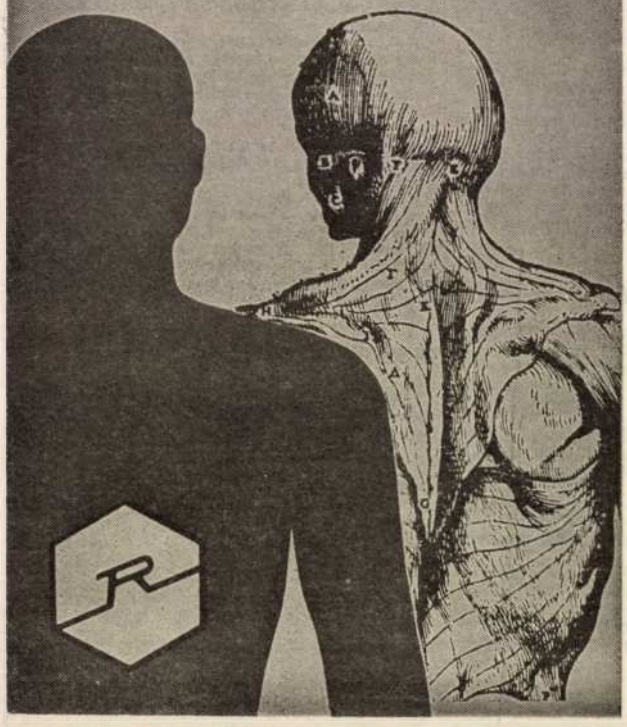
A Potter syndroma súlyos fejlődési rendellenesség, ezért praenatalis diagnózisa esetén vetélés-indukció ajánlatos. Minden esetben ezt kérték az általunk vizsgált házaspárok is (egy esetben intrauterin elhalás miatt indítottuk meg a szülést). Ezt követően részletes pathológiai vizsgálattal további, esetleg praenatalisan nem diagnosztizált rendellenességek is felismerhetők és genetikai tanács már ezek ismeretében adható. Az 1. esetünket nem számítva, ahol az autosomalis recesszív öröklődés és így a 25%-os ismétlődési kockázat lehetősége is felmerül, eseteinkben az ismétlődés valószínűségét nem tartjuk 5%-nál magasabbnak. További terhességek praenatalis gondozás védelmében vállalhatók. (Az 1. és 2. esetünk családjában azóta már született egészséges gyermek.)

Mint eseteink mutatják, megfelelő praenatalis genetikai hálózat megteremtésével már a családban előforduló *első* Potter syndromás magzat születése is megelőzhető.

IRODALOM: 1. *Balfour, R. P., Laurence, K. M.:* Raised serum AFP levels and fetal renal agenesis. Lancet, 1980, *1*, 317. — 2. *Barta, L. S. és mtsai:* Unilateral Potter syndrome with amelia. Acta Paediatr. Acad. Sci. Hung. 1981, *22*, 195. — 3. *Carter, C. O., Evans, K., Pescia, G.:* A family study of renal agenesis. J. Med. Genet. 1979, *16*, 176. — 4. *Cholnoky P. és mtsai:* Potter-syndroma öt esete. Orv. Hetil. 1975, *116*, 1803. — 5. *Csécsei K., Krajczár G., Papp Z.:* Potter-syndromás újszülött a nemi szervek súlyos fejlődési zavarával. Magy. Nőorv. L. 1976, *39*, 48. — 6. *Dubbins, P. A. és mtsai:* Renal-agenesis-spectrum of in utero findings. J. Clin. Ultr. 1981, *9*, 189. — 7. *Fautel, A. G., Shepard, T. H.:* Potter syndrome. Non-renal features induced by oligohydramnios. Am. J. Dis. Childr. 1975, *129*, 1346. — 8. *Freling, E. N., Kawda, C. Y., Blake, G.:* Elevated materal serum alpha-fetoprotein associated with Potter's syndrome. Am. J. Obstet. Gynec. 1983, *146*, 218. — 9. *Györe F.:* Prenatálisan diagnosztizált Potter-szindróma. Orv. Hetil. 1984, *126*, 457. — 10. *Hansmann, M., Niesen, M., Foedish, H. J.:* Pränatal Ultraschalldiagnose des Potter-Syndroms. Gynäkologe, 1979, *12*, 69. — 11. *Helin, I., Axelsson, I., Persson, P.:* Prenatal diagnosis of Potter's syndrome by ultrasound. Acta Paediatr. Scand. 1983, *72*, 939. — 12. *Keirse, M. J. N. C., Meersman, R. H.:* Antenatal diagnosis of Potter's syndrome. Obstet. Gynec. 1978, *52*, 64. — 13. *Kerepesi T., Zsonda L., Szombathy G.:* Fetális pulmonális hipoplázia, anuria, oligohydramnion (Potter-szindróma). Gyermekgyógyászat, 1983, *34*, 425. — 14. *Kohn, G., Borus, P. F.:* The association of bilateral and unilateral renal aplasia in the same family. J. Pediat. 1973, *83*, 95. — 15. *McPherson, E.:* Unilateral and bilateral renal agenesis-implications for genetic-counselling. Am. J. Hum. Genet. 1982, *34A*, 101. — 16. *Miskin, M.:* Prenatal diagnosis of renal agenesis by ultrasonography and maternal pyelography. Am. J. Radiol. 1979, *132*, 1025. — 17. *Pashayan, H. M., Dowd, T., Nigro, A. V.:* Bilateral absence of the kidneys and ureters. J. Med. Genet. 1977, *14*, 205. — 18. *Potter, E. L.:* Facial characteristics of infants with bilateral renal agenesis. Am. J. Obstet. Gynec. 1946, *51*, 885. — 19. *Schnizel, A., Homberger, C., Sigrist, T.:* Bilateral renal agenesis in 2 male sibs born to consanguineous parents. J. Med. Genet. 1978, *15*, 314. — 20. *Schmidt, W. és mtsai:* Genetics, pathoanatomy and prenatal diagnosis of Potter I. syndrome and other urogenital tract diseases. Clin. Genet. 1982, *22*, 105. — 21. *Tóth Z.:* A magzat fejlődési rendellenességeinek prenatális ultrahang-diagnosztikája. Kandidátusi értekezés, Debrecen, 1984. — 22. *Venn, H. J. és mtsai:* Diagnosis, clinical treatment and pathomorphology of the Potter syndrome. Klin. Pädiat. 1983, *195*, 300. — 23. *Zurányi G.:* Sirenomeliával társult Potter-szindróma. Gyermekgyógyászat, 1985, *36*, 173.

(Csécsei Károly dr., *Debrecen*, Pf. 37. 4012)

nicoflex



kenőcs V OOO Antirheumatica mV 200 Nem glucocorticoidok

ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (50 g) 0,0075 g capsaicinum-, 0,05 g aetheroleum lavendulae-, 1 g aethylium nicotinicum-, 4,5 g aethylenglycolum salicylicum hatóanyagot tartalmaz lemosható kenőcsben.

JAVALLATOK:

Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyarthritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek, tendovaginitisek megnyugodott szakában. Sportolóknak bemelegítéskor.

ELLENJAVALLAT:

Minden gyulladás aktív szaka.

ALKALMAZÁS:

A kívánt testfelületet langyos szappanos vízzel lemossuk, szárazra töröljük, és a kenőccsel vékonyan bekenjük. Ízületi megbetegedésekben a kezelést 3 napon át egyszer, majd azt követően naponta kétszer (reggel és este) végezzük. Bemelegítés céljából a kenőcsből 4—5 cm csíkot a sportoló gyúrásakor a bőrbe dörzsölünk.

MELLÉKHATÁSOK:

Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

FIGYELMEZTETÉS:

Az egész bőrfelület egyszerre történő kezelése tilos. A kenőcsöt csak ép és tiszta bőrfelületen szabad használni. Bekenés után a kezet meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg csípős, égető érzés jelentkezik, mely kb. 1 óra elteltével fokozatosan megszűnik. Friss sérülésre alkalmazni nem szabad.

MEGJEGYZÉS:

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 50 g-os tubus

TÉRÍTÉSI DÍJ: 5,— Ft/tubus

Gyártja: „REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

BRULAMYCIN®

antibioticum cum spectro lato injekció

HATÓANYAG:

40 mg, illetve 80 mg tobramycinum, 1 ml-es, illetve 2 ml-es ampullánként, szulfátsó formájában.

JAVALLATOK:

Súlyos bakteriális infekciók, amelyek kórokozója tobramicinre érzékeny.
A tobramicin hatékony a következő kórokozókra: E. coli, proteusok, Pseudomonas aeruginosa, klebsiella, enterobacter, serratia, providencia, citrobacter speciesek, továbbá staphylococcusok.

A kezelés indikált a felsorolt kórokozók által kiváltott *alsó légúti fertőzésekben* (pneumonia, bronchiolitis, súlyos bronchitis);
bőr-, csont-, lágyrészinfekciókban, beleértve az égéseket;

urogenitális fertőzésekben (pyelitis, pyelonephritis, epididymitis, prostatitis, adnexitis, a méh és a méhkörüli szövetek gyulladásai);
gasztrointesztinális fertőzésekben, beleértve a peritonitist;

a központi idegrendszer fertőzéseiben (meningitis) és *septicaemiában*.

Endocarditisben nagyadagú parenterális penicillinnel vagy cefalosporinnal kombinációban. A terápia lehetőleg mikrobiológiai vizsgálat és az antibiotikum érzékenység meghatározása után történjék; sürgős esetben a kezelés megkezdhető bakteriológiai eredmény nélkül is.

ELLENJAVALLAT:

Ismert allergiás túlérzékenység tobramicinnel szemben.

ADAGOLÁS:

Intravénásan vagy intramuszkulárisan adható, általában 7—10 napig. Szükség esetén (pl. endocarditisben) 3—6 hétig is adható, folyamatos ellenőrzéssel.
Szokásos egyszeri adagja *felnőtteknek 1,0—1,5* mg/kg, 8—12 óránként, a fertőzés súlyossága szerint.
Csecsemőknek és gyermekeknek 3—5 mg/kg/die, *újszülötteknek* 2—3 mg/kg/die 2—3 egyenlő részletben.
Csökkent vesefunkcióban az adag 1 mg/kg legyen, az egyes adagok közötti időtartamot a vesefunkció szerint szabjuk meg, az alábbiak szerint:

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

Mivel az egyéni ingadozás jelentős lehet, ha mód van rá, ajánlatos a tobramicin szérumszintet ellenőrizni: a maximális érték (1 órával az im. inj. után) 7—10 mg/l, a minimális 2 mg/l alatt legyen.
Ha a tobramicin szérumszint a szokványos adagolás mellett nem éri el a hatásos értéket, úgy az adag — további monitorozás mellett — emelendő: ha viszont a szint túl magas, akkor a kezelés kisebb adaggal folytatandó.
Infúziós adagolás esetén az egyszeri adagot 0,9%-os NaCl vagy 5%-os szőlőcukor oldatban (100—200 ml) hígítva, gyermekek esetében arányosan kisebb volumenben alkalmazzuk.
A hatóanyag koncentrációja lehetőség szerint 1 mg/ml alatt legyen.

MELLÉKHATÁSOK:

A vesefunkció változása (a karbamid-N, maradék-N, se-kreatinin értékek emelkedése, oliguria, cylindruria, fokozódó proteinuria) – elsősorban a vesekárosodott betegekben az ajánlottnál nagyobb adagok alkalmazásakor fordulhat elő.
Ototoxikus hatás: vestibularis károsodás (szédülés, fülzúgás, fülcsengés), halláskárosodás — főként nagyobb adagok, illetve tartós alkalmazás esetén várható.
A nephro- és ototoxicitás kockázata kisebb ép vesefunkciójú betegekben, továbbá az előírt adagolás és kezelési időtartam betartása mellett.
Esetenként megfigyelhető volt a kezelés alatt a transzaminász-értékek (SGOT, SGPT) pozitívvá válása és a szérum-bilirubin-szint emelkedése, anaemia, leuko- és thrombocytopenia, láz, bőrkiütések, urticaria, viszketés, fejfájás, bágyadtság, hányás.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadása
— egyéb neuro- és nephrotoxikus antibiotikumokkal, pl. aminoglikozid és polipeptid antibiotikumokkal, Ceporinnal (neuro- és nephrotoxicitás fokozódás).
— Furosemiddel és Uregyttel (ototoxicitás fokozódás). Neuromuszkuláris blokkolókkal pl. tubokurarinnal, szukcinilkolinnal történő együttadáskor fennáll az izomrelaxáns hatás fokozódásának lehetősége (légzésbénulás veszélye). Az aminoglikozidok a béta-laktám antibiotikumokkal komplexet alkotva hatáscsökkentő interakcióba léphetnek (tobramicin elsősorban a karbenicillinnel, tikarcillinnel), ezért a gyógyszereket azonos fecskendőbe vagy azonos infúziós oldatba összeszívni nem szabad.
In vivo a kölcsönhatás csak beszűkült vesefunkciónál, magas szérumkoncentrációk esetén jön létre.

FIGYELMEZTETÉS:

Az aminoglikozidokra jellemző potenciális toxicitás miatt a betegek gondos klinikai megfigyelése szükséges. Kimutatható vagy feltételezhető vesekárosodás esetén, illetve ha a kezelés során a kezdetben ép vesefunkció romlásának jelei mutatkoznak, különös óvatosság ajánlott és rendszeresen ellenőrizni kell a vese és a VIII. agyideg működését.
Renális, vestibularis vagy acusticus funkciózavar észlelésekor a kezelést abba kell hagyni, illetve az adagolást megfelelően módosítani kell.
Koraszülötteknek és újszülötteknek a veseműködés éretlensége miatt csak különös óvatossággal adható.
Túladagolás vagy toxikus tünetek esetén peritoneális vagy hemodialízissel gyorsítható kiürülése a vérből.
A kezelés alatt nem érzékeny mikroorganizmusok előretörése előfordulhat.
Terhességben az aminoglikozidok alkalmazását maradandó magzati károsodás veszélye miatt csak az anya életveszélyes és atoxikus antibiotikummal nem kezelhető bakteriális infekciója indokolhatja.

MEGJEGYZÉS:

✠✠ Kizárólag fekvőbeteg gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS:

10 db 2 ml-es ampulla	271,50 Ft
10 db 1 ml-es ampulla	137,50 Ft

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

LÁSZIK ZOLTÁN DR.

Pancreatitis és cytomegalia infectio Burkitt–típusú lymphomás gyermekben

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Kórbonctani és Kórszövettani Intézet (igazgató: Ormos Jenő dr.)

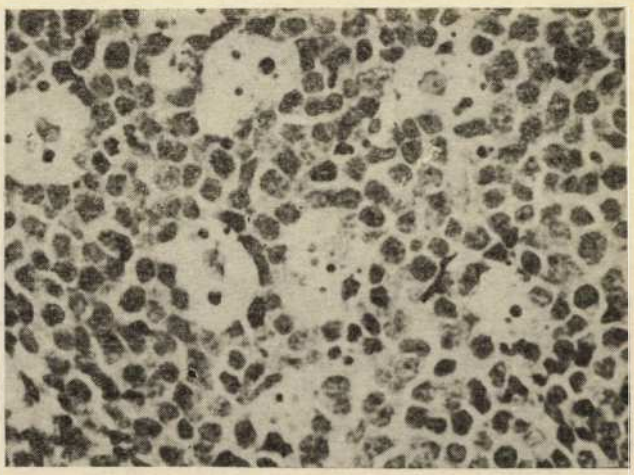
7 és fél éves fiúgyermek boncolt esetét ismerteti, aki hasi localisatiójú, Burkitt-típusú lymphomában szenvedett. A halál oka heveny pancreatitis volt, melynek előidézésében a komplex kezelés részét képező L-asparaginase és corticosteroid mellett az infiltráló tumor közvetlen szerepét tételezi fel. Chronikus pancreatitis is fennállt, ezt valószínűleg a cytomegaliavírus-fertőzés idézte elő. A lymphoma kapcsán kialakuló pancreatitises szövődményekre kívánja a figyelmet felhívni.

A case of a 7 year old boy, suffered from the Burkitt-type lymphoma, localizing in the abdomen, is reported. The cause of the death was acut hemorrhagic pancreatitis. It is suspected, that the casual factor of the acut pancreatitis was partly the chemotherapy and partly the tumorous infiltration of the pancreas itself. Morphologic changes of chronic pancreatitis were also observed, this was probably due to localized cytomegalovirus infection. Attention is called to the pancreatic complications in connection with Burkitt-type lymphoma.

A nem-endemiás Burkitt-típusú lymphoma a pancreast meglehetősen gyakran infiltrálja (1, 8), nem tudunk azonban olyan irodalmi adatról, amely a Burkitt-típusú lymphomás tumoros infiltratióra visszavezethető heveny, vérzéses pancreatitist ismertetett volna. A cytomegolavírus-fertőzés az immunosuppressiv terápia nem ritka szövődménye, mely gyakran lokalizálódik a pancreasra is (2, 3, 6). Ugyancsak jól ismert a cytomegalia-infectio következtében kialakuló chronikus hasnyálmirigy-gyulladás (15). Olyan, a pancreast is infiltráló gyermekkori, Burkitt-típusú lymphomás esetet ismertetünk, amely heveny, vérzéses pancreatitisszel járt együtt, s amelyben feltételezésünk szerint maga a tumor és a kezelés egyaránt felelőssé tehető a heveny pancreas-necrosis előidézéséért. Emellett a pancreasban cytomegalovírus-infectio és — úgy gondoljuk, hogy ennek következtében — chronikus pancreatitis is kialakult.

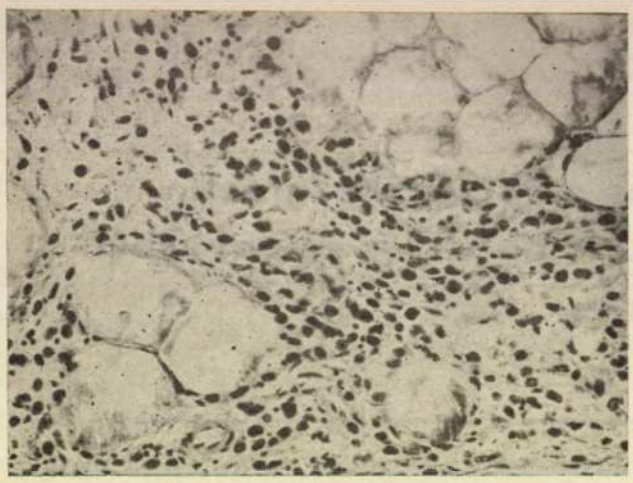
Esetismertetés

K. F. 7 és fél éves fiúgyermeket néhány nap óta tartó haspuffadás miatt vették fel a SZOTE Gyermekklinikájára. Az alhasban kemény resistentia volt tapintható és ascites kopogtatható. A kiválasztásos urographiás vizsgálat szerint a tumor részben komprimálta az uretereket is. Laparotómia történt, a mesenteriumot mindenütt tumorszövet infiltrálta, ezért csak próbaexcisio volt lehetséges, melynek szövettani lelete: non-Hodgkin malignus lymphoma, Burkitt-típus *(1. ábra)*. A diagnózist a Pécsi Lymphoma Referencia Centrum is megerősítette. A kezelést *Wollner* szerint végezték (17). A cytostatikus kezelés első adagjára nagyfokú regressio következett be, ezért Cobalt irradiatio a hasra csupán egy alkalommal történt 100cGy gócdózisban. Átmeneti hyperuricaemia, hypocalcaemia, electrolyt-egyensúlyzavar után állapota konszolidálódott. A vizelet kiürítési akadály megszűnt, a serum kreatinin-, karbamid-nitrogén értékei a normális határokon belül maradtak. Kezdetben normális vérképe bentfekvése harmadik hónapjában átmenetileg pancytopeniássá vált, terminalisan pedig vérében atypusos sejtek is megjelentek, jelezve a csontvelő érintettségét. A negyedik hónapban facialis paresis és jobb here-metastasis alakult ki. Átmenetileg diffuz hasi érzékenységet észleltek, mely magától oldódott. Halála előtt tíz nappal hasa ismét kifejezetten nyomásérzékennyé vált, több ízben hányt. Hasi nyomásérzékenysége haláláig megmaradt. Serum-amylase-meghatározás két alkalommal történt; mindkétszer a klinikai észlelés második hónapjában; az értékek a normális határokon belül voltak. A



1. ábra: A hasüregből eltávolított Burkitt-típusú malignus lymphoma szövettani képe. H. E. 40×

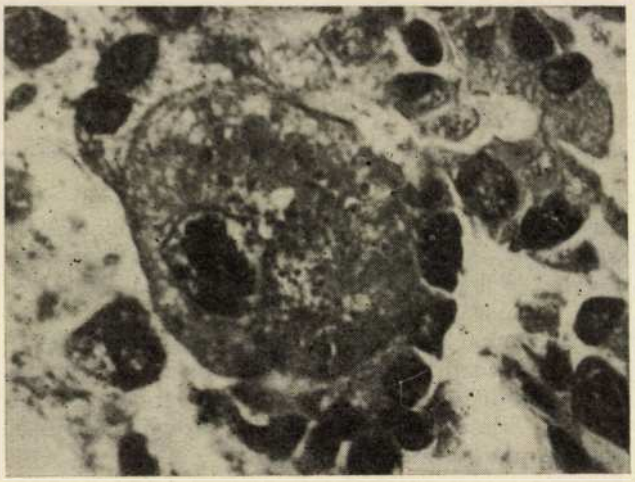
Kulcsszavak: pancreatitis, cytomegalia, Burkitt-típusú lymphoma



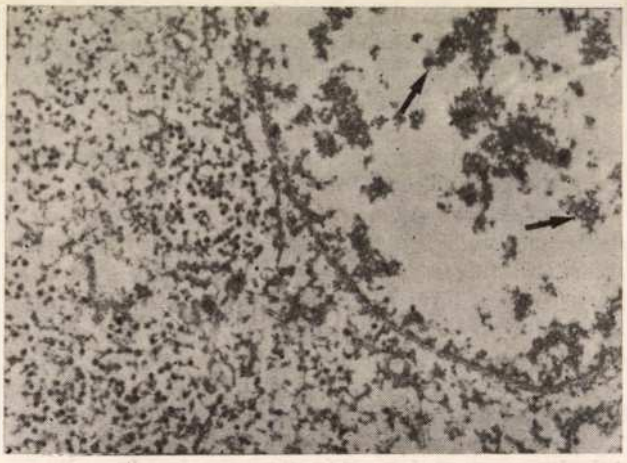
2. ábra: Heveny zsírnecrosis lymphomás infiltratióval. H. E. 160×

halál az első tünetek után öt hónappal légzésdepressio miatt állt be.

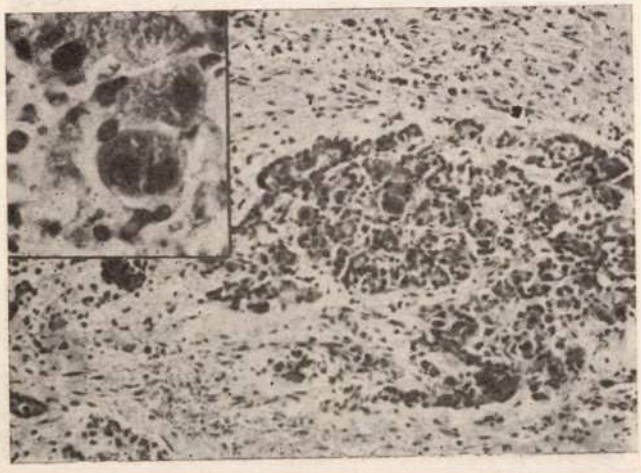
A halál után 24 órával végzett *boncolás* legfontosabb adatai: 120 cm hosszú, 24 kg súlyú tetem. Az alsó végtagok bőrén pontszerű vérzések láthatók. A mesenteriumgyök férfiökölnyire megnagyobbodott, tumorosan infiltrált, szürkésfehér. Az ileum, valamint a colon ascendens kezdeti részének serosáján ujjbegynyi területeken elszórtan 2-3 mm vastag tumoros plakkok találhatók. Jobb oldalon a musculus psoas major és a musculus iliacus között nőiökölnyi idegenszövetes góc jött létre, a hasi aorta mentén a nyirokcsomók babnyiak. A pancreas anatómiai határait retroperitonealis vérömleny rajzolja körül; vérzés található a pancreasparenchymában is. Elsősorban a testi és farki részen kicsiny gyertyacseppszerű zsírnecrosisok figyelhetők meg. *Szövettani vizsgálat*tal a tumorszövet a próbaexcisio során látottal azonos szerkezetet mutatott; a daganatos burjánzás középnagy lymphoid sejtekből állt, a magokban általában 3-4 prominens nucleolus látszott. Számos magoszlás és a jellemzőnek tartott „csillagos ég" rajzolat is megfigyelhető volt. A tumor számos szervet, így a lépet, hasnyálmirigyet, a heréket, az agy jobb temporalis lebenyének főleg szürkeállományát, a hosszú csöves csontokban lévő csontvelőt, a csigolyákat, a sternumot, valamint a paraaortalis nyirokcsomókat is infiltrálta. A pancreasban különböző súlyosságú de eléggé diffúz tumoros infiltratio jött létre; gócos parenchyma- és zsírnecrosisok látszottak több-kevesebb vérzéssel kísérve *(2. ábra)*. Helyenként az erek fala is elhalt. A necrotikus gócokat mindenütt sáncszerűen ölelték körül a tumorsejtek. A necrosistól megkímélt területeken az inter- és intralobaris kötőszövet felszaporodott, a kitágult inter- és intralobaris ductusokban számos homogen, eosinophil képlet, ún. protein dugó képződött. Ezeken a részeken számos acinus-sejtben volt látható eosinophil, Feulgen-pozitív nagy intranuclearis és kicsiny intracytoplasmatikus zárvány *(3. ábra)*. A többi szervben (máj, tüdő, vese, nyálmirigyek) nem találtunk cytomegaliainfectiót bizonyító zár-



4. ábra: Cytomegalia vírussal fertőzött pancreassejt. Félvékony metszet. methylenkék-bázikus fuchsin. 1000×



5. ábra: A 4. ábrán feltüntetett pancreassejt elektronmikroszkópos képe: különböző érettségű intranuclearis (nyilak) és intracytoplasmatikus vírusparticulumok. 3000×



3. ábra: Chronikus pancreatitis cytomegalia zárványokkal. H. E. 100×. Betét 420×

ványtesteket. A pancreast *elektronmikroszkóp*pal is megvizsgáltuk oly módon, hogy a paraffinba ágyazott blokkokat kiolvasztottuk, 2%-os osmiummal egy óráig utánfixáltuk, majd Durcupanba ágyaztuk. Ezzel az eljárással elektronmikroszkóppal is sikerült cytomegaliavírusokat azonosítani. A magban és a cytoplasmában egyaránt nagy számban látszottak a 85—90 mμ átmérőjű, különböző érettséget mutató vírus particulumok *(4., 5. ábra)*.

Megbeszélés

A gyermekkori, heveny, vérzéses pancreatitis igen ritka megbetegedés, de non-Hodgkin lymphomás és leukaemiás gyermekeken, akik L-asparaginase és/vagy steroid kezelésben részesültek, előfor-

dul (5, 7, 9, 12, 13, 16).Az L-asparaginase kezelés kapcsán keletkezett heveny pancreatitis gyakorisága 1,8—16% között változik (7, 16); rendszerint enyhe, mely a kezelés alatt bármikor jelentkezhet (7), de létrejöhet akár tíz héttel a gyógyszer elhagyása után is (16). A serum amylase és lipase értékek nem szükségszerűen magasabbak a normálisnál, mivel az L-asparaginase ezen enzimek szintézisét is gátolja (4, 7). Az L-asparaginase által kiváltott pancreatitis pathomechanizmusa ismeretlen. A steroidok ritkábban ugyan, de szintén okozhatnak heveny, vérzéses hasnyálmirigy-gyulladást (9, 12). Gyakoribb, amikor a steroid-terápiát L-asparaginase-kezelés egészíti ki (7, 16). Esetünkben a gyermek egyaránt részesült L-asparaginase- és steroidkezelésben; az utolsó L-asparaginase-dózist a halál előtt egy hónappal kapta, míg a steroid-terápia a halálig folytatódott. Így a kezelésnek minden bizonnyal szerepe volt az acut pancreas-necrosis kialakulásában, de emellett másik tényező szerepét is fel kell vetnünk. Esetünkben a szövettani vizsgálat szerint a heveny pancreas-necrosis többnyire éppen a lymphomás infiltratio közvetlen szomszédságában jött létre. A necrotikus területeket tumoros infiltratio övezte. Burkitt-lymphomában is leírtak már halálos kimenetelű heveny pancreatitist, de ezt az L-asparaginase hatására vezették vissza, és a közleményből a pancreas tumoros érintettségre nem derült fény (13). A cytomegalia-vírusnak, mely okozhat chronikus pancreatitist (15), ugyancsak felvetették már a szerepét acut, necrotizáló pancreatitis kialakulásában (11). A necrotikus területeken vagy azok környezetében cytomegaliára jellemző zárványokat nem láttunk, bár a vírus fénymikroszkóposan épnek tűnő sejtekben is jelen lehet (10). A tumor és a necrosis sajátságos lokalizációja miatt feltételezzük, hogy a heveny necrosis előidézésében maga a tumoros infiltratio szintén szerepet játszott, talán egyszerűen trophikus hatásként, vagy más, ismeretlen hatás révén. Nagyon ritka gyermekkorban a chronikus pancreatitis is (6), mivel azok a tényezők, melyek felnőttekben aetiológiájában szerepet játszanak, mint az alkoholizmus és az epeutak betegségei, gyermekkorban csak ritkán fordulnak elő (14). A chronikus hasnyálmirigy-gyulladás létrejöttéért esetünkben valószínűséggel a csak abban a lokalizációban észlelt cytomegalia-infectiót tesszük felelőssé, bár az sem lehetetlen, hogy az L-asparaginase által előidézett régebbi heveny pancreatitis következményéről van szó.

Esetünket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mert a heveny és a chronikus pancreatitis aetiológiájában szereplő olyan különböző tényezőkre hívja fel a figyelmet, melyek Burkitt-lymphomában, s minden bizonnyal más hasonló daganatos betegségekben is érvényesülhetnek, és súlyos, akár halálos szövődményhez vezethetnek.

A klinikai adatok szíves rendelkezésre bocsájtásáért köszönetünket fejezzük ki *Boda Domokos dr.* egyetemi tanár úrnak, a Szegedi OTE Gyermekklinika igazgatójának.

IRODALOM: 1. *Banks, P. M. és mtsai:* American Burkitt's lymphoma: a clinicopathologic study of 30 cases. II. Pathologic correlations. Am. J. Med., 1975, *58*, 322. — 2. *Berry, M. L.:* Pediatric Pathology. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, NewYork, 1981. — 3. *Budai J.:* Cytomegalovírus-fertőzés. *In Binder, L. és mtsai:* Fertőző betegségek. Medicina, Budapest, 1981. — 4. *Cooney, D. A., Handschumacher, R. E.:* L-asparaginase and L-asparaginase metabolism. Am. Rev. Pharmacol., 1970, *10*, 421. — 5. *Greenstein, R. és mtsai:* Management of asparaginase induced hemorrhagic pancreatitis complicated by pseudocyst. Cancer, 1979, *43*, 718. — 6. *Kissane, J. M.:* Pathology of infancy and childhood. C. V. Mosby, St. Louis, 1975. — 7. *Land, V. J. és mtsai:* Toxicity of L-asparaginase in children with advanced leukemia. Cancer, 1972, *30*, 339. — 8. *Molnár D., Hajmássy Zs., Léb J.:* A Burkitt-lymphomáról egy gyermekkori hasi eset kapcsán. Orv. Hetil., 1981, *122*, 458. — 9. *Moossa, A. R.:* Acut pancreatitis in childhood. A study of 16 cases and review of the literature. Prog. Pediatr. Surg., 1972, *4*, 111. — 10. *Myerson, D. és mtsai:* Widespread presence of histologically occult cytomegalovirus. Hum. Pathol., 1984, *15*, 430. — 11. *Parham, D. M.:* Post-transplantation pancreatitis associated with cytomegalovirus (Report of a case) Hum. Pathol., 1981, *12*, 663. — 12. *Riemenschneider, R. A., Wilson, J. F., Vernier, R. L.:* Glucocorticoid induced pancreatitis in children. Pediatrics, 1968, *41*, 428. — 13. *Samuels, B. J. és mtsai:* Eearly detection of chemotherapy-related pancreatic enlargement in children using abdominal sonography. Cancer, 1976, *28*, 1515. — 14. *Schmidt, F. J. és mtsai:* Pancreatic lithiasis due to malnutrition and alkoholism in a child. J. Pediatr., 1964, *65*, 613. — 15. *Seifert, G., Oehme, J.:* Pathologie und Klinik der Cytomegalie. G. Thieme, Leipzig, 1957. — 16. *Weetman, R. M., Bachner, R. L.:* Latent onset of clinical pancreatitis in children receiving L-asparaginase therapy. Cancer, 1974, *34*, 780. — 17. *Wollner, N. és mtsai:* Non-Hodgkin's lymphoma in children. Cancer, 1976, *37*, 123.

(Lászik Zoltán dr., *Szeged*, Pf. 401., 6701)

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta. Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR)
Budapest V., József nádor tér 1.-1900-Tel.: 180-855

MINIPRESS*

tabletta

antihypertensivum

1mg és 2mg

HATÓANYAG:

tablettánként 1, ill. 2 mg prazosinum (prazosinum hydrochloricum alakjában).

A Minipress csökkenti a teljes perifériás ellenállást. Értágító hatása, mely elsősorban az arteriolákon érvényesül, a posztszinaptikus alfa-receptorok bénításának a következménye. A Minipress vérnyomáscsökkentő hatását nem kíséri reflex-tachycardia, nem jár együtt a szív-perctérfogat, a szívfrekvencia, a vese vérátáramlása és a glomerulus filtráció klinikailag értékelhető változásával. A plazma renin aktivitást nem növeli.
Az antihipertenzív hatás feltehetően perifériás értágítás következménye. Hatáscsökkenés tartós kezelés során sem fejlődik ki. A kezelés hirtelen abbahagyását követően a vérnyomás „rebound" emelkedése nem fordul elő.
Keringési elégtelenségben a terápiás hatás a bal kamrai töltő nyomás (a szív előterhelése) és a teljes perifériás ellenállás (a szív utóterhelése) csökkentésének, valamint a szív-perctérfogat növelésének az eredménye. Ezek a hatások mind az arteriolákon, mind a vénákon kiegyensúlyozottan érvényesülő értágító hatással hozhatók összefüggésbe.
Értágító hatása következtében mérsékli a Raynaud-szindróma és betegség tüneteit.
Mivel a vese vérátáramlását és a glomerulus filtrációt nem befolyásolja kedvezőtlenül, biztonságosan adható csökkent veseműködés esetén is.

JAVALLATOK:

Különböző etiológiájú és súlyossági fokú hipertónia. Adható önmagában vagy diuretikumokkal és/vagy egyéb antihipertenzív gyógyszerekkel együtt. Mérsékelt és súlyos szívelégtelenség. Kiegészítheti az addig alkalmazott kezelést (szívglikozidok és diuretikumok), ha arra a beteg nem reagált megfelelően, vagy refrakterré vált. Raynaud-szindróma, Raynaud-betegség.

ELLENJAVALLATOK:

A gyógyszer iránti túlérzékenység. Nem ajánlott szívelégtelenség kezelésére, ha annak oka mechanikus obstrukció, mint aorta stenosis, mitrális stenosis, tüdőembolia és restriktív pericardiális folyamat.
Friss miokardiális infarktus következtében kialakuló szívelégtelenség Minipress-kezelésére nincs elegendő tapasztalat.
Terhes és szoptatós anyáknak csak a gyógyszer adásának előnyeit és a lehetséges hátrányait gondosan mérlegelve adható.
Adása 12 éven aluli gyermeknek nem ajánlott.

ADAGOLÁS:

Hypertóniában a kezelést célszerű napi 2—3-szor 0,5 mg-os adagokkal kezdeni, legalább 3 napig. Ez az adag a következő 3 napban 2—3-szor 1 mg-ra emelhető. Ezt követően a dózisok fokozatosan emelhetők a kívánt vérnyomáscsökkenés eléréséig, vagy maximum napi 20 mg-ig. A hatás rendszerint 1—14 napon belül alakul ki.
Beszűkült veseműködésű betegek általában a Minipress kis adagjaira is jól reagálnak, ezért a kezelést ajánlott napi 0,5 mg-mal kezdeni és az adagokat óvatosan emelni.
Szívelégtelenség kezelésére fekvő betegeknek az ajánlott kezdő adag naponta 3—4-szer 0,5 mg. Ez az adag 2-3 naponként emelhető a beteg klinikai javulásának eléréséig.
Szokásos fenntartó adag: 4—20 mg, napi 3-4 részletben.
Raynaud-szindróma, ill. -betegség kezelésére javasolt kezdő adagja naponta 2-szer 0,5 mg, a szokásos fenntartó adag naponta 2-szer 1—2 mg.

MELLÉKHATÁSOK:

Szédülés, fejfájás, kábultság, gyengeség, hányinger és palpitáció.
A kezelés során ezek a mellékhatások rendszerint megszűnnek vagy oly kismértékűek, hogy a gyógyszer adagjának csökkentését nem teszik szükségessé.
Ritkán előfordult hányás, hasmenés vagy székrekedés, alhasi diszkomfort érzés és/vagy fájdalom, ödéma, dyspnoe, eszméletvesztés, tachycardia, idegesség, depresszió, gyakori vizelési inger és inkontinencia, paraesthesia, kiütés, viszketés, impotencia, homályos látás, a sclera pirossága, orrvérzés, fülcsengés, szájszárazság, orrdugulás és izzadás. Összefüggésük a Minipress szedésével nem minden esetben volt megállapítható.

FIGYELMEZTETÉS:

A betegek igen kis százalékában a Minipress első adagja hirtelen nagyfokú reakciókat vált ki; pár perces, ritkán 1 órán át tartó eszméletvesztést. Ez a jelenség, mely feltételezhetően ortosztatikus hipotenzió következménye, túlérzékeny betegeken, rendszerint az első adag bevételét követő 30—90 percen belül következik be, és előzetesen jelentkező szédülés, gyengeség és izzadás kíséri. Ez a jelenség spontán rendeződik, és az esetek többségében az első adagok után, ill. óvatos dózis-beállítást követően nem ismétlődik. A leírt hatás dózisdependens, a hipertónia súlyosságával nem függ össze. A kezdeti hipoteznív tünetek gyakorisága és súlyossága kis kezdő dózisok adásával és az adagok óvatos emelésével csökkenthető.
A betegek figyelmét fel kell hívni, hogy kerüljék az olyan helyzeteket, melyekben a Minipress-kezelés bevezetése során jelentkező szédülés vagy eszméletvesztés következtében sérülés érheti.
Akut vagy krónikus bal kamrai elégtelenségben, erőteljes diuretikus vagy értágító kezelést követően adott Minipress a bal kamrai telítődés csökkentése révén a szívperctérfogat és szisztémás vérnyomás szignifikáns csökkenését okozhatja. Ilyen esetekben a prazozin-kezelést ajánlott kis dózisokkal kezdeni, és az adagokat fokozatosan emelni a beteg gondos megfigyelése mellett.
Keringési elégtelenségben néhány betegen több hónapos kezelés során a Minipress hatásosságának csökkenését észlelték. Ez a betegek többségében súlygyarapodással és folyadékretenciót jelző perifériás ödémaképződéssel járt együtt. Mivel az ilyen súlyos betegek állapotának spontán romlása is feltételezhető, a prazozin terápia oki befolyása nem bizonyított. Ezt figyelembe véve fontos a diuretikumok adagjának gondos, a beteg klinikai állapotának megfelelő beállítása. Azokban az esetekben, amikor annak ellenére, hogy nincs folyadékretenció, a beteg állapota mégsem javul kielégítően, a Minipress adagjának növelése rendszerint hatásosnak bizonyul.
Mivel a Minipress csökkenti a perifériás ellenállást, Raynaud-szindrómában, ill. -betegségben történő alkalmazásakor a beteg vérnyomását — elsősorban a kezelés kezdetén — gondosan ellenőrizni kell. Fokozott óvatosság ajánlott olyan betegek esetében, akik egyéb vérnyomáscsökkentő hatású gyógyszert is szednek.

MEGJEGYZÉS:

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

100×1 mg-os tabletta, 8,— Ft
100×2 mg-os tabletta, 10,— Ft

ELŐÁLLÍTÓ:

Biogal Gyógyszergyár, Debrecen
Pfizer Inc., New York, USA együttműködés alapján

* Pfizer Inc., New York védjegyzett neve

© Pfizer International Inc., 1983 Hun 83-10

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Pfizer Inc., New York, USA együttműködés alapján

Prékoncepcionális gondozás

Korunk orvostudományának alapgondolata a megelőzés. Ez talán sehol sem érvényesülhet olyan hatásosan, mint a család- és nővédelemben. Napjainkban a családtervezés már nemcsak az egyének és a családok egészségvédelmét szolgálja, hanem összefonódik az egyes népek és országok sorsával. Ezért deklarálta az Egyesült Nemzetek Szervezete 1974-ben, hogy az utódok számának, születésük időpontjának szabad és felelősségteljes megválasztása ugyanúgy alapvető emberi jog, mint a családtervezéssel kapcsolatos információ, oktatás és egészségügyi szolgáltatás, szakellátás.

Hazánkban a nők egészségvédelme — és ezen belül a terhességgel és az anyasággal kapcsolatos teendők — szocialista egészségügyünk központi feladata. Ez a feladat a nők társadalmi szerepének megváltozása miatt komplex, az életmód és a társadalmi körülmények összefüggését elemző újszerű munkát tesz szükségessé. A család- és nővédelem magában foglalja azokat a társadalmi és orvosi feladatokat, gazdasági intézkedéseket, amelyek biztosítják az egyén és a társadalom szempontjából legkedvezőbb családtervezést, egészséges utódok születését és felnevelését.

A leendő terhes graviditása akkor lesz várhatóan zavartalan, újszülöttje akkor lesz egészséges, ha terhe esése előtt is egészséges. Ezt hivatott biztosítani a *prékoncepcionális gondozás* (PKG).

Célja tehát, a gyógyító-megelőző orvostudományi módszerek és eljárások alkalmazásával, valamint felvilágosítással, egészségügyi, szexuális neveléssel, tudatformálással az egész érintett lakosságra kiterjedően — nőkre, férfiakra egyaránt — biztosítani, hogy a születendő gyermek a szülők által kívánt időpontban, a minőségi családtervezés elveinek megfelelően, a legalkalmasabb körülmények között és egészségesen szülessen meg. A prékoncepcionális gondozás férfiakra vonatkozó módszerei még kezdeti stádiumban vannak, kivételt képez a meddőség kivizsgálása és terápiája.

A prékoncepcionális gondozás tágabb értelemben a fogamzás után kezdődik, majd az újabb generációban, annak előkészítésével, újrakezdődik. Vagyis, a gondozás egyes fázisai: fogamzás ⟶ prénatális gondozás (terhesgondozás) ⟶ perinatális ellátás ⟶ csecsemőgondozás ⟶ ifjúkori gondozás ⟶ (kisgyermekkor, iskoláskor, fiatalkor) ⟶ családtervezés ⟶ fogamzás.

Ebben az értelmezésben a prékoncepcionális gondozás nem csupán orvosi feladat, részt vesznek benne azok is, akik az adott generáció mentál- és szexuálhigiénés gondozásáért, neveléséért felelősek (szülők, pedagógusok, társadalmi aktivisták stb.). De ha csak az orvosi tevékenységet nézzük, az sem szűkíthető le a nőgyógyászat és a gyermekgyógyászat területére. Ellenkezőleg, sokoldalú és összerendezett együttműködésre van szükség, amelyben részt vesz az alapellátást végző orvos mellett a szülész-nőgyógyász, a gyermekgyógyász, a gyermeknőgyógyász, az iskolaorvos, a genetikus, az andrológus, a szexológus, a pszichológus és szükség szerint más szakember is. Ez az együttműködés hazai egészségügyi körülményeink között azonban még korántsem kifogástalan. A gondozás több intézményben folyik, nemegyszer parallel, ami az elvárható összerendezettséget nem kis mértékben nehezíti.

A szűkebb értelemben vett prékoncepcionális gondozás a tervezett nemzés, illetve fogamzás előtti tanácsadás, egészségügyi ellátás. Tehát amíg a tágabban értelmezett PKG végig kíséri az egyedet prénatális fejlődésétől az újszülött-, gyermek-, serdülő- és ifjúkoron át, míg a maga is megházasodik és gyermeket tervez, addig a szűken értelmezett PKG a házassággal, a családtervezéssel veszi kezdetét. A cél természetesen most is ugyanaz: a terhesség és szülés alatti anyai szövődmények megelőzése és minden tekintetben egészséges utód születése. A feladatok szerint a szűkebb értelemben vett — közvetlen — prékoncepcionális gondozásban részt vevők két nagy csoportra oszthatók:

1. az egészséges házaspár az első gyermek világrahozatalára készül fel, vagy az első egészséges gyermek után újabba(ka)t tervez,

2. az általános vagy szülészeti anamnézis terhelő, azaz a házastársak valamelyike, de főleg az anya krónikus betegségben szenved, vagy sikertelenül végződött terhesség(ek) van(nak) az előzményben.

Az első esetben a tervezett koncepció előtt az esetleges örökletes ártalmak feltárásán és megelőzésén túl általános tanácsokkal szolgálunk (a szülők optimális életkora, a szülések közötti optimális időtartam stb., l. később). A második csoportban a feladat egyrészt a krónikus betegség meggyógyítása vagy olyan állapotba hozása, amelyben az a tervezett terhességet nem veszélyezteti, és a terhesség sem súlyosbítja az anya betegségét. Másrészt, sikertelen terhesség után feltárni a sikertelenség okát, és azt lehetőség szerint kiiktatni a következő, tervezett terhesség előtt, esetleg az alatt.

Az általános alapelvek áttekintése után nézzük a prékoncepcionális gondozás néhány gyakorlati vonatkozását, szervezési kérdését. A tágabb értelemben vett fogamzás előtti gondozást részleteiben elemezni nagyon messzire vezetne, abból inkább csak a gyermeknőgyógyászati vonatkozásokat indokolt kiemelni. A közvetlen PKG kevésbé szerteágazó tevékenységét — a teljesség igénye nélkül — valamivel részletesebben igyekszünk áttekinteni.

A prénatális gondozás — nőkre vonatkozik, ez a terhesgondozás. — Feladata egyértelmű: figyelemmel kísérni a terhesség lefolyását, megfelelően tanácsokkal, szükség esetén kezeléssel biztosítani az élettani állapotot, a terhest felkészíteni a szülésre, illetve időben felismerni, kiszűrni a szövődményes terhességeket, azokat fokozott figyelemmel ellenőrizni és szükség esetén az optimális időpontban intézetbe irányítani.

A prénatális gondozást a férfiakra is ki kell terjeszteni, hogy segíteni tudjanak a terhesre háruló nehézségek elviselésében.

A perinatális ellátás feladata a közvetlen szülés körüli időszakban mind az anya, mind a magzat, ill. újszülött egészségének védelme. Ez a szülész és neonatológus együttműködése során, intézeti keretek között valósul meg. A neonatológia megelőző tevékenységének új irányzata az újszülöttkori tömegméretű genetikai szűrővizsgálatok. Ilyen módon idejekorán felismerhetők a kromoszómaaberrációk, a nemi aberrációk, az anyagcsere-betegségek közül a fenilketonuria, galaktozémia, mucoviscidozis stb. A felismerés biztosítja a terápiás konzekvenciák levonását, később a fertilis korban a családtervezés lehetőségeinek feltárását.

A csecsemő-, gyermek- és ifjúkori gondozás egészségügyi feladatai nagyrészt a gyermekgyógyászati rendelőkre, intézményekre, az iskolaorvosi hálózatra, és az itt dolgozó védőnőkre hárulnak. Nemegyszer azonban más szakterületek művelőit is igénybe kell venni. Ezek közül a tágabb értelemben vett prékoncepcionális gondozás során a gyermeknőgyógyászattal kell együttműködniük.

A gyermeknőgyógyászat célja, hogy egészséges leányok nőjenek fel, alapítsanak családot, akik egészséges

utódoknak adjanak életet. Ennek érdekében a születéstől a 18. évig végzi:

a) a nemiszervek megbetegedésének *gyógykezelését*,

b) a lányok nőgyógyászati megbetegedésének megelőzését,

c) és az egészséges életre nevelést, amibe a *családi életre nevelés és a szexuális nevelés* is beletartozik, kiegészítve speciális nőgyógyászati részfeladatokkal.

a) A nemiszervek rendellenességeinek (fejlődési rendellenességek, interszexualitás), illetve azok megbetegedéseinek (a pubertás zavarai, a serdülőkori menstruációs zavarok, daganatok, gyulladások, sérülések) korai felismerése és a lehetőségekhez képest történő kezelése jelentősen befolyásolja a későbbi fertilitási viszonyokat. Az egyes elváltozások ismerete, illetve a kezeléssel elérhető végállapotok meghatározóak lehetnek a családtervezésben is.

b) Természetesen minden nőgyógyászati megbetegedés megelőzése javítja a későbbi fertilitási lehetőségeket. E tekintetben alapvető jelentőségűek a gyermeknőgyógyászati szűrővizsgálatok.

A prékoncepcionális gondozás egyik — később még említendő — fontos tétele, hogy az első terhesség lehetőleg kiviselésre kerüljön. Korunk szexuális gyakorlata megköveteli a fiatalkorúak fogamzásgátlásának, illetve az ezzel kapcsolatos problémáknak a megoldását. A nem kívánt terhesség megelőzésében a nevelők mellett a gyermeknőgyógyász is felelős. Bár az ideális kontraceptívumot a fiatalok részére még nem sikerült megtalálni, de kellő körültekintéssel és az egyéni szempontok mérlegelésével kiválasztható a leginkább követhető lehetőség (hagyományos módszerek, posztkoitális tabletta, megfelelő kritériumokhoz kötötten — nőgyógyászati életkor stb. —, kis hormontartalmú, lehetőleg bifázisos készítmény rendszeres használata stb.). A fogamzásgátlás alkalmazása azért fontos, mert ismeretes, hogy a nem kívánt terhesség megszakításának korai és késői szövődményei annál gyakoribbak, minél fiatalabb a műtéten átesett nő. Ezek a szövődmények pedig jelentősen rontják a későbbi terhességek megfoganásának és a magzat kihordásának lehetőségét. Nem kedvező a helyzet akkor sem, ha a fiatalkorú terhességét kiviseli. Ismertek az adatok az ilyen terhességek idő előtti megszakadásának gyakoriságáról, a perinatális magzati, sőt anyai mortalitás emelkedett voltáról, és ezek az adatok figyelmeztetőek. Mindebből kitűnik, a gyermeknőgyógyászati tanácsadás, gondozás megelőző munkájának egyik igen fontos része az antikoncepció megoldása a rájuk bízott populációban.

c) Az egészséges életre nevelés a szexuális nevelés speciális nőgyógyászati részfeladatainak teljesítése is a megelőzést szolgálja. Ez intézményesített formában főleg felvilágosító munka, az oktatás révén, ismereti szinten megvalósítható nemi nevelés.

A közvetlen prékoncepcionális gondozás, a családtervezés irányítása főleg a *család- és nővédelmi tanácsadás* (beleértve az andrológiai és szexológiai ellátást, genetikai tanácsadást is) gyakorlatába tartozik.

A családtervezés legfontosabb elve, hogy az első terhesség kerüljön kiviselésre, de törekedni kell arra is, hogy aki később még akar szülni, ezt se előzze meg terhességmegszakítás, vagyis a terhességmegszakítás csak a kívánt számú gyermek megszületése után legyen a születésszabályozás eszköze. E törekvés jogosságát az interrupciók ismert korai és késői szövődményei támasztják alá.

A tervezett terhesség előtti hatásos és ártalmatlan *antikoncepció* a prékoncepcionális gondozás szerves része. Két okból is szükség lehet rá. Az egyik, ha a házastársak az első vagy az újabb gyermek születésének idejét anyagi stb. okok miatt későbbre kívánják tenni. A másik, ha a leendő anya olyan betegségben szenved, amelyet a terhesség vállalása előtt (éppen a prékoncepcionális gondozás szellemében) meg kell gyógyítani, vagy olyan stádiumba hozni, ami a graviditás kiviselése szempontjából a lehetőségekhez képest a legkedvezőbb.

A családtervezés időszakában csak a hormonális fogamzásgátlás jöhet szóba, illetve kizáró ok esetén a hagyományos módszerek. Sokan ajánlják a kívánt terhesség előtt 2-3 hónappal a tablettaszedést abbahagyni, és ebben az időben hagyományos módszereket alkalmazni.

A prékoncepcionális gondozás során a családtervezést számos *általános tanáccsal* segíthetjük elő. Érdemes ezek közül néhányat kiemelni.

Az optimális életkor. Az anyai életkor a családtervezésben igen fontos. Ismert, hogy az anyai és magzati kockázat szempontjából a 20—29 év közötti életkor tekinthető a legkedvezőbbnek. Nem számottevő még a kockázatnövekedés a 18—20 és a 30—35 éves korosztályokban, de 18 év alatt és 35 év felett már igen. A 40 év feletti asszonyok esetében pedig a halvaszülés, koraszülés, csecsemőhalandóság, kromoszómaaberrációk már többszörösei a 20—29 évesek értékeinek. Mindezek alapján a terhesség vállalásának optimális ideje mind a magzat-újszülött, mind az anya egészségét tekintve az anya 18—35 és ezen belül is a 20—29 életéve között van. Az apai életkor hatása biológiai szempontból nem olyan jelentős, mint az anyáé, bár a 45 év feletti apák utódainál bizonyos kockázatnövekedést észleltek.

A fogamzás optimális ideje. Hogy a fogamzás melyik hónapban történik, annak gyakorlati fontosságot nem tulajdoníthatunk, bár vannak olyan hazai adatok, amelyek szerint a november, december és január hónapok tekinthetők a legelőnyösebbnek. A cikluson belül az optimális napnak talán már több jelentősége van, legkedvezőbbnek ítélhető az ovuláció napján bekövetkező fogamzás.

Az ún. 3 hónapos felkészülés. A tervezett fogamzás előtt nyomatékosan kerülendők azok az ártalmak, amelyek károsító hatásúak (pl. nikotin, alkohol, fertőző betegek látogatása stb.), hogy az egészséges zigóta egészséges környezetbe implantálódhasson. A spermatogenezis időtartama 70-75 nap, így az esetlegesen károsodott ivarsejtek kiürüléséhez 2-3 hónapra van szükség. A női szervezet felkészülése szempontjából sem elhanyagolható, hogy a fogamzást megelőző 3 hónapban ne történjen semmiféle kedvezőtlen esemény. Ezért minden nagyobb betegség, láz, mérgezés stb. után helyes legalább 3 hónapot várni a teherbeeséssel. Ugyancsak ennyivel korábban helyes abbahagyni a dohányzást, tartózkodni az alkoholtól.

Az egyes szülések közötti optimális időtartam. Ismert, ha a terhességek túl rövid időn belül követik egymást, gyakoribbak a perinatális magzati és anyai szövődmények, nő a csecsemőhalandóság. Ennek hátterében az anyai szervezet regenerálódásának hiánya, az idősebb gyermek gondozásából származó megterhelés, az újabb terhességre fordított kevesebb figyelem, a fertőző betegségek előfordulásainak nagyobb a valószínűsége, a rosszabb szociális feltételek stb. állhatnak A hazai és nemzetközi adatok is azt igazolják, hogy a szülések közötti optimális időtartam 2-5 év. Ez azt jelenti, hogy egy szülés után leghamarabb 15 hónappal helyes a következő terhességet vállalni. Vetélések után ez az intervallum kevesebb.

A fentieket célszerű kiegészíteni a családra vonatkozó adatokkal, hogy fordult-e elő a felmenő rokonok között olyan betegség, amelynek ismétlődésével számolni kell. Ha igen, a továbbiakban a genetikus segítségét kell kérni.

A legszorosabb értelemben vett prékoncepcionális gondozás azoknak a házastársaknak a gondozása, *akik valamilyen krónikus betegségben szenvednek.* A leendő apa betegségeinek kezelése, gyógyítása legtöbbször az urológus, andrológus feladata. A leendő anyát gondozó nőgyógyásznak a betegség természetétől függően csaknem minden szakterület specialistájával együtt kell működnie. A sok közül néhány olyan betegségcsoport, amely a prékoncepcionális gondozás során előtérbe kerülhet:

Neurológiai betegségek. A leggyakrabban az epilepszia melletti terhességvállalás kérdése fordul elő. A neurológiai státus mellett fontos a terhességgel leginkább összeegyeztethető antiepileptikum megválasztása. A sclerosis multiplex, a chorea eseteiben is alapvető a szülész, ideggyógyász együttműködése. A myas-

thenia gravis esetén pedig a genetikust is be kell vonni a döntéshozatalba. Hasonlóan összetett a helyzet a pszichiátriai kórképekben.

A szív- és érrendszer betegségei. A szívbetegek prékoncepcionális gondozása során alapvető feladat, hogy a nőbeteg akkor vállalkozzon terhességre, amikor kardiális státusát a lehető legkedvezőbb állapotba sikerül hozni. Beleértve ebbe azt is, hogy az esetleg szükséges műtét után kerüljön sor a terhességre. Ugyanez vonatkozik az érrendszer elváltozásaira (pl. szükség esetén előbb varicotomia stb.). A terhesség sikeres kiviselése szempontjából fontos az essentialis hypertoniások gondozása is.

A légzőszervek betegségei. A ma már kisebb gyakorlati jelentőségű megbetegedés a tüdőgümőkór. Alapelv, hogy aktív tbc-s nő a gyógyulás előtt ne essen teherbe. Az asthma bronchiale, emphysema, bronchiectasia eseteiben a tüdőgyógyász szakintézet dönt a terhesség vállalásának lehetőségéről.

Az emésztőszervek krónikus betegségei közül jelentőséggel bírhat a colitis ulcerosa. A terhesség vállalása a gyógyszeres kezelés hatására létrejövő remissziós szakban a legcélszerűbb. A terhesség közismerten elősegítheti a kőképződést, ezért epekövesség esetén a terhesség vállalása inkább cholecystectomia után javasolható.

A vizeletelválasztó rendszer krónikus betegségei általában megfontolandóvá teszik a terhesség vállalását (glomerulonephritis, veseátültetés utáni állapot stb.), Vesekő esetén előbb a műtét elvégzését javasoljuk, és csak később a terhességet. Polycystás vese felfedezésekor a családtervezésbe feltétlenül be kell vonni a genetikust.

A vérképző rendszer betegségei. Az anaemia még prékoncepcionálisan rendezendő. Az egyéb haematológiai betegségek (haemorrhagias diathesis, leukémia, Werlhoff-kór stb. esetén csak a remisszióban — és olyan remisszióban, amikor kezelés nem szükséges — engedélyezhető általában a terhesség.

Az endokrin szervek megbetegedései közül a prékoncepcionális gondozás során leggyakrabban a *diabetes mellitus*szal találkozunk. Manifeszt diabetes esetén alapszabály, hogy már a tervezett terhesség előtt az orális antidiabetikumok inzulinra cserélendők, továbbá, hogy a kívánt fogamzás előtt hónapokkal biztosítsuk az ún. „normoglikémiás" vérszintet. Ily módon előzhetők meg legjobban a cukorbetegség és terhesség egyidejű fennállásának szövődményei, többek között a diabeteses embrió- és fötopátiák.

A pajzsmirigy megbetegedései is a fogamzás előtt rendezendők. A hyperthyreotikus beteg megfelelő gyógyszeres kezelés után euthyreoid állapotban vállalkozzon terhességre.

Ugyancsak a legszűkebb értelemben vett prékoncepcionális gondozás azoknak a gondozása, *akiknek szülészeti anamnézise terhelő*, előző terhességük sikertelenül fejeződött be. A feladat a sikertelenség okának feltárása, majd lehetőség szerinti kiküszöbölése.

Összefoglalva a gondozás főbb irányai

1. *Általános intézkedések*, mint pl. a kedvezőtlen szociális körülmények megszüntetése, munkahelyi, környezeti ártalmak kiiktatása, a dohányzás eltiltása, a sikertelen terhesség után optimális intervallum hagyása stb.

2. *Krónikus betegségek felfedése* és gondozása: diabetes mellitus, fokozott pajzsmirigyműködés, magas vérnyomás, vesebetegségek, immunológiai kórképek stb.

3. Főleg vetélések után az esetleges *apai okok vizsgálata:* kromoszóma-rendellenesség, a hímivarsejtek rendellenességei stb.

4. A prékoncepcionális gondozásnak szerves része a *genetikai tanácsadás*, főleg azokban az esetekben, ahol fejlődési rendellenességgel, örökletes betegséggel született magzat van a kórelőzményben. A genetikus által végzett exploratio, az ismétlődési kockázatának ismeretében végzett prénatális diagnosztika, a szelektív abortusz olyan lehetőségek, amelyek hozzájárulnak az egészséges utódok születéséhez.

5. A vetélés, koraszülés, méhen belüli elhalás *közvetlen szülészeti okainak feltárása* és az okok lehetőség szerinti megszüntetése az újabb terhesség előtt. Néhány kiragadott példa: uterus hypoplasia, a méh fejlődési rendellenessége (műtéti megoldás mérlegelése), gyulladások (endometritis, cervicitis), endometriumkárosodás (pl. Asherman-szindróma), daganatok (pl. myoma), méhnyak-elégtelenség (műtéti megoldás az újabb terhesség előtt) stb. Idetartozik az *infertilitás okainak vizsgálata*, gyógyszeres és/vagy műtéti kezelése is.

Az eddigiekből kitűnt, hogy a tágabb értelemben vett prékoncepcionális gondozás nemcsak orvosi, hanem társadalmi, gazdasági feladat. A szorosabban vett fogamzás előtti gondozáson belül főleg a krónikus betegségek feltárása és kezelése a feladat, amibe a többi orvosi szakma összefogása is szükséges. A sikertelen terhességet követő gondozás elindítója a szülész-nőgyógyász, hisz — kivéve a később manifesztálódó örökletes betegségeket — e sikertelenséggel ő találkozik először.

A prékoncepcionális gondozás *alapintézménye* a megyei család- és nővédelmi tanácsadó. Itt működnek azok a szakrendelések, ambulanciák, speciális tanácsadók, amelyek a lakosság tágabb értelemben vett prékoncepcionális ellátásához szükségesek.

A megyék városi kórházainak szülészeti-nőgyógyászati osztályai mellett is működnek család- és nővédelmi tanácsadók, de ezek hatásköre szűkebb.

A megyei család- és nővédelmi tanácsadóknak jó szakmai kapcsolatot kell kiépítenie a régiót vezető klinika család- és nővédelmi tanácsadójával, ugyanis a klinika — e téren is — az oktató-nevelő bázisintézmény. A progresszív ellátás elve a prékoncepcionális gondozásra is érvényes.

A megyei család- és nővédelmi tanácsadó keretében, szervezetében működő, illetve megvalósítandó szakrendelések, ambulanciák, tanácsadók:

1. fogamzásgátlással kapcsolatos ellátás (vizsgálatok, tanácsok, IUE-felhelyezés stb.),
2. gyermeknőgyógyászat,
3. andrológia,
4. belgyógyászati, szükség esetén egyéb szakrendelés,
5. genetikai tanácsadás,
6. pszichológiai rendelés.

Bármelyik rendelésről a gondozott a területileg illetékes osztályra, vagy a progresszív ellátásnak megfelelően küldhető további vizsgálatra.

Egyéb — nem orvosi jellegű — tanácsadók:
jogi, pedagógiai, szociológiai.

Szoros együttműködés kialakítása szükséges az alábbi intézményekkel:
alkoholgondozó,
ideggondozó,
nemibeteg-gondozó,
az ifjúsági-orvosi és védőnői hálózat,
szociális gondozónői hálózat,
terhességmegszakítást engedélyező bizottság,
az ifjúságvédő intézet, a tanács gyámügyi hivatala.

Országos Szülészeti -és Nőgyógyászati Intézet

Teronac

TABLETTA

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

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

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

ADAGOLÁS: *az átlagos napi adag 1/2-1 tabletta*
Teronac a reggeli étkezés után; ez individuálisan változtatható: *legfeljebb napi 2 tablettáig emelhető.*

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

TILOS EGYÜTT ADNI:

— MAO- bénítókkal, noradrenalint depletáló vérnyomáscsökkentőkkel: (vérnyomás extrém fokú emelkedése),

ÓVATOSAN ADHATÓ
— antidiabetikumokkal, egyéb vérnyomáscsökkentőkkel (hatásuk módosulhat).

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

A szív katekolamin-érzékenységét növeli, emiatt alkalmazásának időtartama alatt a szív és keringés időnkénti ellenőrzése ajánlott.

Alkalmazásának ideje alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

CSOMAGOLÁS: 20 db tabletta térítési díja: 10,— Ft.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

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

SANDOZ

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Antiviralis kezelés krónikus hepatitis B-vírus fertőzésben. Nemzetközi szimpózium. (London, Royal Society, 1985. november 11—12.)

A Wellcome Alapítvány meghívása alapján ketten Magyarországról részt vettünk Londonban a King's College Hospital és a Wellcome Foundation közös rendezésében tartott nemzetközi szimpóziumon.

A kétnapos tudományos ülésen a világ 13 országából 42 felkért előadó kb. 200 főnyi hallgatóság előtt számolt be a krónikus *hepatitis B-vírus (HBV) fertőzés* kezelésének mai állásáról, különös tekintettel a korszerű *antivirális gyógyszerekkel* kapott új eredményekre. A téma fontosságát az adja meg, hogy a HBV-fertőzéseknek ma is komoly szociális és egészségügyi következményei vannak világszerte, főként ott, ahol nagy a népesség HBV-hordozás gyakorisága. Ismert, hogy a világon 200 millióra becsülik a HBV-hordozók számát.

Az antivirális szerek hatásmódjait, a kezelés hatását befolyásoló tényezőket, a HBV hepatitis okozta májkárosodás mechanizmusait, az epidemiológiai, szociális és geográfiai vonatkozásokat tárgyalták az előadások, ill. közbeiktatott kerekasztal-megbeszélések.

Rövid bevezető referátumot (a házigazda) *Roger Williams*, a King's College Hospital májkutató részlegének vezetője a krónikus B-hepatitis természetrajzáról tartott. Ismertette a legújabb elképzelést a HBV-fertőzés fázisairól. Úgy látszik, hogy a HBV—DNS gazdasejtbe való integrációja a hepatitis manifesztációja után fokozatosan megkezdődik, és teljessé akkorra válik, mire a májbetegség „inaktív" lesz. Ebben az időben már nagy a tumorképződés valószínűsége. A HBV—DNS integráció bekövetkeztével eltűnik a serumból a vírusreplikáció legérzékenyebb jelzője, a HBV—DNS. Krónikus B-hepatitisek kb. 20 százaléka progrediál, és a betegek 10 százaléka hal meg 5 éven belül, ugyanekkor a betegek 30 százalékában alakul ki anti-HBe pozitivitás (seroconversio).

Beasley (Taiwan) a földrajzi és faji különbségek szerepét tárgyalta a HBV-fertőzés átvitelében és a therapiás válaszban. A megfigyelések szerint a kínaiak — bárhol is élnek a világon — igen nagy gyakorisággal hordozzák a HBV-t. (Kínában egyébként 9—16 százalékos, míg Taiwanon 18,7 százalékos a népesség fertőzöttsége.) Nagy probléma változatlanul Távol-Keleten a HBV-sal kapcsolatos hepatocellularis carcinoma gyakorisága: évente 500 új esettel lehet számolni 100 000 lakosra. A HBV-hordozók 40 százaléka carcinomában, 15 százalékuk cirrhosisban hal meg. A krónikus B-hepatitis kialakulásában a legfontosabb *kockázati tényezők* az immunhiány-állapot (alultápláltság!), a korai életszakaszban (születéskor!) való fertőződés! A férfiak és a kínaiak különös fogékonysága ugyancsak lényeges körülménynek tekinthető.

Weller (London) angliai *homoszexuális* egyének HBV-fertőzöttségéről szólt, és 51 HBeAg-pozitív vírushordozó kb. kétéves követése kapcsán azt állapította meg, hogy évente ezek kb. 10 százaléka spontán HBeAg-negatívvá válik, és anti-HBe jelenik meg a serumukban. Ez az arány nagyobb, mint korábban gondolták, és ismerete fontos az antiviralis szerek hatásának értékeléséhez.

Eddleston (London) a HBV okozta májkárosodás immunpathológiai mechanizmusait ismertette. Az újabb vizsgálatok alapján krónikus B-hepatitisben nincs a hepatocyta felszínén membran-HBsAg! A májsejt membranba a *HBcoreAg* épül be, és ez lesz a cytotoxikus T-sejt támadás célja, mindaddig, amíg tart a vírusreplikáció. A májsejt membran autoantigenje, a „májspecifikus" lipoprotein-komplex (LSP) ellen viszont *K-sejt* közvetített (antitest-dependens cellularis cytotoxicitás = ADCC) a szövetkárosító mechanizmus, ez vezet sejtnecrosishoz.

Rizzetto (Torino) a HBV-infekció felülfertőződéséről, a *Delta-vírus*ról (HDV) adott elő. Ez a „defekt" RNS-vírus a HBV szimbiózisát igényli, és a növényi satellita vírusokra emlékeztet. Úgy látszik, hogy a *HDV szuperinfekció* gátolja a HBV replikációját, a HBV genomképződést. A Delta-fertőzés fulminans hepatitist okozhat, de ezt követően, ha a beteg túléli, anti-HBc negatívvá válhat.

Zuckerman (London) három antivirális szerrel végzett *állatkísérletek* eredményeit foglalta össze. Pekingi kacsákban, a kacsa (duck) hepatitis B-vírus (DHBV) jó modellnek bizonyult a *Suramin* (polybázikus anion) a *Foscarnet* (phosphonoformat) és az *Acyclovir* (acycloguanosin) hatásának tanulmányozására. A Suramin és Acyclovir kombinációja ígéretesnek mutatkozott a DNS-polymerase aktivitás gátlásában.

Perrillo (USA) a corticosteroid-*megvonás* által kiváltott *„immunrebound"* jelenséget kapcsolta össze antiviralis therapiával. (Kéthónapos steroid-kezelés után 1 hónap szünet következett, majd 1 hónapon át adenin arabinosid monophosphatot [ARA—AMP] adtak.) A kezdetben jól reagáló esetekben *tartós*nak bizonyult a kedvező therapiás hatás. Egyébként az *ARA—AMP*-vel végzett kontrollált vizsgálatok, akárcsak az *Acyclovir* therapia jelenlegi tapasztalatai is anynyiban összegezhetők, hogy HBV—DNS-polymerase gátló, ill. vírusreplikációt csökkentő hatásukat ugyan kimutatták, hosszú távú klinikai hatékonyságuk nem bizonyított, és a mellékhatások sem elhanyagolhatók. Még leginkább interferonnal történő kombinált alkalmazásuk látszott eredményesnek (Schalm, Müller).

A szimpózium második napját az *interferon*nak (IFN) szentelték. Itt elsőként *Finter* (Wellcome) az interferonok osztályozásáról és biológiai funkcióiról tartott referátumot, majd *Morris* (Coventry) a *gamma-interferon immunológiai hatásait* mutatta be. Kiemelte, hogy ez az immunválasz egyik fontos komponense: *T-sejtek* termelik, akár antigen, akár növényi mitogen stimulusok hatására, aktiválja a makrofágokat, fokozza azok Fc-receptor expresszióját és „killing-kapacitását", elősegíti az éretlen myeloid sejt monocytává történő differenciálódását, de nem utolsósorban fokozza az I—II. osztályú transzplantációs (MHC) antigenek expresszióját is, nemcsak a makrofágokon, de más sejteken is. Mindez azt is eredményezi, hogy az immunrendszer intenzívebben tudja felismerni a vírusfertőzött sejteket.

Alexander (London) lymphoblastoid IFN kontrollált vizsgálatáról számolt be; 15 HBV-fertőzésben szenvedő beteget fél évig kezeltek. Átmenetileg a betegek többségében csökkent a DNS-polymerase, azonban a therapia elhagyása után visszatért az eredeti szintre. Hasonlóképp *Lok* (Hongkong) és *Anderson* (London) sem észleltek definitív kedvező hatást, míg *Barbara* (Bologna) randomizált vizsgálatban jó tapasztalatokat szerzett, *Meyer zum Büschenfelde* (Mainz) pedig rekombináns alfa-IFN-ról nyilatkozott pozitívan.

Burke (Wellcome) a klinikai megfigyelések eredményeinek statisztikai értékelésével kapcsolatban problémaként említette, hogy az eddigi vizsgálatok kis esetszámokkal, heterogen betegcsoportokkal, és legtöbbször nem randomizált módon történtek. Kevés az információ a valódi hatásosságról és a prognosztikai faktorokról.

Végül rövid *kerekasztal-konferencia* zárta a kétnapos programot. Ez *összegezte a tanulságokat*, megállapítva a következőket:

1. A krónikus HBV-fertőzés *antiviralis therapiája ma sem megoldott*. Még leginkább az *összetett* kezelésmódok (interferonnal, ill. steroid-megvonással történő kombinációk) lehetnek eredményesek. A hatékonyság megítéléséhez mindenképp megfelelő számú betegen, homogen csoportokon végzett, randomizált vizsgálatokra van szükség.

2. Fontos az infekció minél *ko-*

raibb szakában megkezdeni az antiviralis kezelést, még mielőtt a HBV—DNS gazdasejtbe való integrációja bekövetkezne.

3. Továbbra is nagy jelentősége van a HBV *vertikális* terjedésének *vaccinációval* való meggátlásának (veszélyeztetett újszülöttek oltása!).

Mit jelentett számunkra a szimpúzium? A HBV-kutatás *első vonalbeli* szakértőinek személyes közléseiből ismerhettük meg a jelenlegi helyzetet. Láttuk a korszerű immunfarmakológiai, virológiai vizsgálatok módszertanát, tapasztalhattuk, miként kell minden „felhajtástól" mentes, mégis jó hangulatú és színvonalas nemzetközi kongresszust rendezni. A vitákban a *nézetek* ütköztek, nem a személyeskedés volt a jellemző. Élmény volt az előadások alatti kedélyes légkör, a hallgatóság időnkénti felkacagásai — vagy az előadók közvetlen beszólásai — sokszor az angol filmvígjátékok „háttér nevetésére" emlékeztettek. De emlékezetes marad az a fogadás is, amit a Science Museumban, a Wellcome Galérián, a medicina történetét bemutató állandó kiállítás vitrinjei között tartottak. Az eszmecserék itt már különösen jó hangulatban folytatódtak.

Összegezve, hasznos, tanulságos volt számunkra ez a kétnapos nemzetközi szimpózium.

Köszönetünket fejezzük ki a Wellcome Foundationnak a meghívásért és szíves vendégszeretetért, köszönjük az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztályának, hogy engedélyezték kiutazásunkat.

Pár Alajos dr.
Dalmi Lajos dr.

Biologie Prospective, 6e Colloque International, és Symposium Électrophorèse Bidimensionelle, Pont-à-Mousson (1985. szept. 29—okt. 4.).

Immár hatodszor került megrendezésre a laboratóriumi orvostan szinte minden területét átfogó elsőrangú nemzetközi seregszemle Pont-à-Mousson ősi apátságából kialakított kulturális centrumban. A kongresszushoz szatellita szimpóziumként csatlakozott a kétdimenzionális elektroforézissel foglalkozó rendezvény, de külön részvételi díjjal.

A résztvevők 40 nemzetből verbuválódtak. Az egyes kelet-európai országokból általában néhány tagú küldöttség érkezett és 1 lengyel és 1 keletnémet üléselnök is kikerült közülük. Hazánkat egyedül jelen sorok írója képviselte.

A megnyitó előadást Prof. J. Robin (Nobel-díjas) tartotta: A biotechnológiák előretörése címen. A tudományos anyag a következő formákban került tárgyalásra: 1. referátumok, ebből mindössze 6 volt, témák: hepatitis vírus klónozásának jelentősége a diagnosztikában, bioszenzorok, járóbeteg-ellátó laboratóriumok felszerelése, vörösvértestek deformitásai és aggregációja, bio- és kemolumineszcenciás módszerek, prenatális diagnosztika fötális vérből. 2. Szimpóziumok, összesen 9. Témák: laboratóriumok robotosítása („robotizálás"), genetikai betegségek diagnosztikája humán gének klónozásával előállított megfelelő DNA fragmentumok alkalmazásával (francia szakirodalomban „sonde moléculaire", angol szakirodalomban „molecular probe"), polimorfizmusok és rizikó, autoimmun reakciók, biotechnológia és a klinikai biológia kapcsolata, a környezeti faktorok hatása a laboratóriumi orvosi diagnosztikában, gyógyszerek és metabolitjaiknak mérése. 3. 17 szekcióban előadások hangzottak el a fertőző betegségek diagnosztikájától kezdve a gyulladás indexein át az informatika és az eredmény interpretáció számítógépes megoldásáig. Kiemelendő, hogy külön szekció foglalkozott az AIDS-szel (francia szakirodalomban: SIDA), a szilárd fázisú kémiai eljárásokkal, a laboratóriumok szerepével a trombózis prevenciójában és diagnózisában. 4. Külön helyiségekben 7 laboratóriumi gyakorlat is lezajlott, amelyekre külön kellett beiratkozni a korlátozott részvételi lehetőségek miatt. Érdemes kiemelni, hogy a szokásos új eljárások begyakorlása mellett két gyakorlatot az informatikának szenteltek: *mikro-informatika* néven a laboratóriumon belül automaták és robotok rendszerbe szervezéséről és vezérléséről, *makro-informatika* néven a laboratórium közlési hálózatba való bekapcsolásáról mutattak be gyakorlatban is működő rendszereket. 5. A posztereket egy napon át kellett kifüggeszteni és adott időben a szerző(k) jelenléte kötelező volt megbeszélés céljából. A poszterszekció működése igen élénk volt. A tematika a bakteriológiától az enzimológián át az informatikáig gyakorlatilag korlátlan lehetőséget nyújtott eredmények bemutatására. Talán nem érdektelen megemlíteni, hogy önálló témakörként szerepelt pl. az alkohol biológiai hatása, továbbá az állatok klinikai kémiája is.

A szatellita szimpóziumon előadások, kerekasztal-konferenciák és poszterek tárgyalták a kétdimenzionális elektroforézis módszerének fejlődését, új kutatási eredményeket, a módszer komputerizációját. A humán genetikai rendszerek vizsgálata mellett növényi genetikai markerek tárgyalása is önálló ülésen történt. A módszertani témakörök közül érdemes kiemelni a különböző amfolitok értékelésére szentelt szekciót. Legnagyobb hangsúlyt mégis a klinikai kémiai alkalmazás kapta, amely arra mutat, hogy ez a módszer már nemcsak a kutatást szolgálja, hanem rutin feladatok megoldását is.

A kongresszus és a szatellita szimpózium anyaga az Ann. Biol. Clin. 1985. évi, 43. kötet, 4. számában jelent meg azon a nyelven, amelyen bemutatták: angolul vagy franciául.

A kongresszushoz gazdag és értékes társadalmi program csatlakozott. Nancy-ban a polgármester fogadta a kongresszus résztvevőit, és J. Robin professzornak átnyújtotta Nancy-i díszpolgárrá választásának diplomáját. Utána művészi modern balettest volt műsoron. Metz-ben a polgármester fogadása után kitűnő orgonahangverseny volt a város norman-gót stílusban épült katedrálisában. Ugyancsak felejthetetlen marad az apátsági templom csodálatos harmóniájú boltívei alatt lezajlott társas vacsora is.

Pont-à-Mousson bájos kis város a Moselle partján, ahova Nancyból, illetve Metz-ből mindennap autóbusszal vitték a részvevőket. Kellemes, nyugodt környezetet biztosított a kongresszusnak. — Ezúton is köszönöm főhatóságunknak, hogy engedélyezte utazásomat.

Hevér Ödön dr.

Traumatológia

A proximalis femur törések növekvő előfordulása. Boyce, W. J. (Oxford Regional Health Authority and Department of Community Medicine and General Practice, University of Oxford): Lancet, 1985, *I*, 150.

A proximalis femur törések előfordulása az elmúlt 30 év alatt a duplájára emelkedett Oxfordban. A kérdés az, hogy az emelkedést az idős emberek (praktikusan a nők) számának növekedése okozza, vagy a megváltozott etiológiai tényezők is befolyásolják.

A szerzők az 1954—58-as előfordulási arányt hasonlították össze az 1983-as adatokkal. A tanulmányban a 35 év felettiek 820-as BNO kód alá tartozó töréseit dolgozták fel. A korspecifikus proximalis femur törések előfordulása 1954—58-ban Oxfordban: nők: 10,4, férfi: 4,2 (10 000 lakosra számítva) 1983-ban: nők: 35,4, férfi: 11,5 (10 000 lakosra számítva). Az összesített relatív kockázat emelkedés: 2.00.

A nagymérvű emelkedés egyik oka a demográfiai változás, az életkor kitolódása, az idős emberek számának állandó növekedése. Emellett számításba kell venni az idős emberek mozgáshiányát, megváltozott, esetenként szegényes diétáját. Az angol társadalomban ma élő idős emberek védettsége sokkal gyengébb, és ezért sokkal több kockázati tényezővel rendelkeznek, mint 30—40 évvel ezelőtt.

Berentey György dr.

Műtéti technika a csípőízületen: Osteosynthesis, vagy prothesis? Schauwecker, F., Tittel, K. (Unfallchir. Klinik der Städtischen Kliniken Wiesbaden): Chirurg, 1985, *56*, 1.

Combnyaktörés főleg időskorúaknál fordul elő, ezért korai műtétre és mielőbbi mobilizációra kell törekedni. A két műtéti alternativa — osteosynthesis, vagy prothesis —, kiválasztásakor a beteg teherbíró képességéhez, a várható eredményhez és nem az operatőrhöz kell igazodni.

Az intracapsularis combnyaktörések osteosynthesisénél tekintetbe kell venni a fejecs életképességét, az osteosynthesishez felhasznált anyag teherbírását, a pseudoarthrosis rizikóját.

Lateralis combnyaktöréseknél a fejecs jobb vérellátása következtében az ostesynthesisnek szélesebb, a prothesisnek szűkebb az indikációs területe. Medialis combnyaktörésnél 65 év felett az endoprothesis, fiatalabb korban az osteosynthesis részesítendő előnyben. Lateralis combnyaktörés idősebb korban ritkábban indokolja a prothesis alkalmazását, mert a műtéti egyesítéssel is jó eredmények érhetők el. Pertrochanter töréseknél idősebb korban is az osteosynthesis a választandó eljárás.

Endoprothesis alkalmazásakor biomechanikai szempontból fontos, hogy a teherátvitel, a csont-fém érintkezés, három ponton történjen. A közti részeket cementtel kell kitölteni. A szerzők szerint a *Müller* és *Mathys* által konstruált, gallérnélküli egyenes prothesis jól bevált. Biomechanikai szempontból lényeges, hogy hiányzik a prothesisről a „gallér", ami akadályozhatja a beékelődést a diaphysisbe. Kisebb a csont és az implantatum közötti szögeltérés és rövidebb a prothesis szára. Mindezek csökkentik a deformálódás és az elmozdulás veszélyét. További fejlődést jelentett a cement használata nélküli *Lord* prothesis, melynek 150—180 mm hosszú a szára. Gallérja van, ami közel horizontálisan illeszkedik a csontra. A mesterséges ízvápa lehetőleg minél szélesebb felületen támaszkodjon a csípőcsontra.

A szerzők a továbbiakban részletesen foglalkoznak műtéttechnikai kérdésekkel.

A lemez-osteosynthesis előnyei közé tartozik:

— a kíméletes, egzakt repositio, a rtg mellőzése, spongiosa plastica szükségességének eldöntése,

— nagyfokú rigiditás a törés helyén, a lemez stabilitása következtében.

— A centrális fragmentum nem tud az implantatumhoz viszonyítva elfordulni.

Hátrányai: Magas technikai felkészültség szükséges, a műtét jelentős vérveszteséggel járhat, s csak később terhelhető az operált csípőízület.

A különböző lemeztípusok közül a 130 fokos lemez jó stabilitást biztosít, de szakszerűtlen alkalmazása esetén kitörhet a proximalis rész a trochanter majorral. Teherbíró képessége kedvező, ami elősegítheti az interfragmentalis kompressziót, viszont fokozottabb csontresorbtio esetén penetrálhat az ízületbe. A condylus lemeznek a fejecsbe fúródó vége, megfelelően alkalmazva, a fejecs alsó, külső quadransában helyezkedik el. Az osteotomiás lemez legfőbb alkalmazási területe a medialis combnyaktörés. Intertrochanterikus osteotomiával egyrészt minimálisra csökkenthető a pseudoarthrosis gyakorisága, másrészt combnyaktörések után kialakuló álízület gyógyítható segítségével.

Viczián Antal dr.

Dinamikus medence (combnyak) csavar. Krueger, P. és mtsai (Chir. Klinik d. Univ. München): Chirurg, 1985, *56*, 9.

A szerzők dinamikus combnyakcsavar alkalmazásával kapcsolatos tapasztalataikról számolnak be. Irodalmi adatok szerint a combnyakszögezést követően általában 50%-ban, Ender-szöget alkalmazva 19%-ban, combnyakcsavarral végzett osteosynthesis után 6%-ban fordulnak elő mechanikus hibák. Több szerző összehasonlította a dinamikus kompressziós-csavar módszert az Ender-szögezéssel és arra a megállapításra jutott, hogy különböző instabil per- és intertrochanter töréseknél a kompressziós-csavar osteosynthesis a legjobban bevált módszer. Előnye, hogy fixen beékelődik a fejecsbe és a csavar tompa vége nem penetrál az ízületbe.

A szerzők 95 esetben alkalmazták ezen eljárást, 50%-ban a lemezhez viszonyított 150 fokos elhajlással. Véleményük szerint ugyanis, ha biomechanikusan kedvező valgisatio mellett a csavar és a lemez közötti szög 130 helyett 150 fokos, 10 mm hosszabbítás érhető el, ami nagyrészt kiegyenlíti a szokásos postoperatív rövidülést. A szerzők ábrákkal illusztrálják a műtéti leírást. Betegeik 60%-a három héten belül elhagyta a klinikát. 30%-uk utókezelőbe került. A műtéti letalitás 10% volt, ez az arány azonban nem hozható összefüggésbe a műtéti módszerrel. Egy év után a kontrollált 41 beteg több mint a fele legalább 5 km-t tudott gyalogolni és háromnegyed részük bot nélkül járt.

Viczián Antal dr.

Félvastag bőr késleltetett átültetése és nyitott kezelése: a módszer alkalmazásának 10 éves tapasztalata. James, M. I., McGrouther, D. A. (West of Scotland Plastic and Oral Surgery Unit, Canniesburn Hospital, Glasgow): Br. J. Plastic Surg. 1985, *38*, 124.

1957-ben *Calnan* és *Innes* megkérdőjelezte az akkor széles körben elfogadott módszert, a transzplantátumok megtapadásának kompresszióval történő biztosítását. A félvastag bőrt késleltetetten telepítették, és ezt követően nem kötötték be a transzplantált területet. Azóta mások is alkalmazták a módszert különböző testfelületeken. A szerzők a késleltetett transzplantációt és azt követő nyitott kezelést rutinszerűen végezték az elmúlt 10 évben. *Calnan* és *Innes* módszerét annyiban módosították, hogy hamarabb telepítették a transzplantátumot, és nem alkalmaztak olyan szi-

gorú rögzítést. Osztályukon az 1973 óta elvégzett 4021 félvastag bőrátültetésből 2062-t (51,3%) késleltetetten végeztek. Csaknem minden testfelületen alkalmazták az eljárást, kivéve a szájüreget, scrotumot, valamint szabaddá vált paratenon, periosteum és izomlebenyek fedését. Nem végeztek ilyen beavatkozást gyermekeken és olyan egyéneken sem, akiknél nem látták biztosítottnak a beteg együttműködését. A félvastag bőrt a műtőben vették le, majd üvegtartályban sterilen, nedves tampon között 4 °C-on tárolták. A félvastag bőr telepítését kötözőben végezték, az esetek 80%-ában az 1—3. postoperatív napon. Ekkor kézzel nem érintették, eszközökkel helyezték a transzplantátumot a bőrhiányos területekre. A túlérő részt kimetszették és tovább tárolták, eltávolították a transzplantátumok alól a levegőgyülemet. Az immobilitást, illetve a transzplantátum védelmét a beteg megfelelő fektetésével, sínezéssel biztosították. Naponta legalább négyszer megvizsgálták a transzplantátumot, és ha szükséges volt, eltávolították alóla a folyadékgyülemet, igazították a rögzítésen. Átlagosan a transzplantátumok 8%-a nem tapadt meg, de a tárolt bőrrel végzett újratelepítés minden esetben eredményes volt. Újabb bőrvételre egy alkalommal sem került sor. A félvastag bőr telepítése 20 (5—90) percet, a napi kezelések 15—20 percet vettek igénybe. A transzplantátumok 90%-a alatt észleltek olyan folyadékgyülemet, amit le kellett bocsátani. Ilyen kezelésekre átlagosan a 6. napig volt szükség, ekkor bekötötték a transzplantált területet, hogy biztosítsák a beteg mobilizálását. A transzplantátumok 75%-a a telepítést követő 8. napon már megtapadt.

A szerzők a módszer előnyét abban látják, hogy kevesebb időt tölt a beteg a műtőben. Ez előnyös a betegnek, mert rövidebb ideig tart az altatás. Műtői kapacitást, orvosi munkaidőt szabadít fel, viszont megnöveli a kórházi kezelés időtartamát.

Papp Tibor dr.

Idős betegek égésének konzervatív kezelése. Housinger, T. és mtsai (Department of Surgery, Intermountain Burn Center, University of Utah School of Medicine, Salt Lake City, Utah 34132): Amer. J. Surg., 1984, *148*, 817.

Az időskori égések kezelésének problémáira kevés figyelmet fordítanak a szakirodalomban. A fiatalabbak égésének kezelésében a legjobb eredményt a korai kimetszés és bőrpótló műtét végzése nyújtja, mert a legjobb funkcionális eredménnyel jár és csökken a kórházi kezelés időtartama. Egészséges idős emberek égése esetén is helyénvaló ez a kezelési módszer. Sok idős ember azonban rosszul tűri a műtéti beavatkozást, több közöttük az előzetesen fennálló betegség (cardiopulmonalis betegségek, diabetes, neurologiai zavarok), érzékenyebbek a műtéti stress iránt, fokozott veszéllyel jár az általános anaesthesia. Az öregedő ember bőre atrophiás, ami megnehezíti a bőrvételt, és az adó terület gyógyulása elhúzódó. A nem kielégítő lokális vérellátás miatt rosszabb a transzplantátumok megtapadási aránya. A műtét utáni ágyban fekvés ideje alatt gyakori a desorientatio, aspiratio, ileus és a myocardialis infarctus. Ezen okok miatt végeztek vizsgálatokat a szerzők a konzervatív kezelés hatásosságának megítélésére idős emberek égési sérülésének kezelésében.

1978—1983 között ötvenöt 60 évnél idősebb — átlagosan 72 éves — beteget kezeltek osztályukon égési sérülés miatt. Közülük 17 korán — átlagosan 4,6 nap alatt — meghalt az égést követően. Az életben maradottak közül 15-öt műtéttel, 23-at pedig konzervatív módszerekkel kezeltek. A kezelési módszer megválasztásánál figyelembe vették a betegek általános állapotát, az égéstől független kísérő betegségeket, melyek a műtéti beavatkozást és a hosszabb kórházi kezelést veszélyessé tehették. Néhány betegen az égés lokalizációja tette szükségessé a műtéti beavatkozást. Volt eset, amikor a konzervatív kezelés választása azt is jelentette, hogy számolni kell a hosszabb gyógyulási idővel, hegesedés és contracturák visszamaradásának a lehetőségével. A konzervatíven kezelt csoport életkora átlagosan 74, a műtéttel gyógyítottaké 68 év volt. Az előző csoportban 34, az utóbbiban 13 jelentősnek ítélhető kísérőbetegség fordult elő. A konzervatív kezelés lehetővé tette a betegek korai hazabocsátását, kórházi kezelésük átlagosan 10,5 napig tartott, de a sebek teljes gyógyulási ideje 3,2 hónapot vett igénybe. Eleinte naponta, majd a gyógyulástól függően ritkábban hívták vissza a betegeket kezelésre, kötéscserére. Ha az állapotuk úgy kívánta, akkor néhány napra vissza is vették a kórházba őket. Az operált betegek 17,8 napig voltak kórházban, sebük maradéktalan gyógyulásához 1,5 hónapra volt szükség. A konzervatív csoportban 9 (39%) alkalommal fordult elő jelentős komplikáció és két beteg halt meg. A műtéttel kezeltek között 12 esetben (80) észleltek jelentős szövődményt és két beteg (13%) meghalt. Az égés kiterjedése a konzervatív csoportban 11,2%-ban (4—40%) volt, amiből 8% (0—20%) a bőr teljes vastagságát érintette. A műtéttel gyógyítottak égése a testfelület 13,3%-ára (1,5—47%) terjedt ki, amiből harmadfokú volt 8,9% (0,5—42%).

A szerzők véleménye szerint idős betegek égése esetén műtéti beavatkozás nélkül is kielégítő eredmény érhető el korai mobilizációval és minél korábban — még a sebgyógyulás előtt — történő hazabocsátással, folyamatos ambuláns kontroll mellett. A konzervatív kezelés szelektív alkalmazása elfogadható módszer lehet idős betegek égésének kezelésében.

Papp Tibor dr.

Légúti sérülés kőolaj-származékot tartalmazó hajolajjal ápolt haj kigyulladása következtében. Bascom, R., Haponik, E. F., Munster, A. M. (Johns Hopkins Medical Institutions at Baltimore City Hospitals, Baltimore, MD 21224): The Journal of Burn Care and Rehabilitation, 1984, *5*, 327.

A Baltimore-i Regionális Égési Központ égettei között 18 hónap alatt 5 esetben kőolaj-származékot tartalmazó hajolajjal bekent haj kigyulladása okozta az égési sérülést, melyek mindegyikében észleltek különböző fokú — két esetben súlyos — légúti károsodást. Az égés kiterjedése nem volt jelentős, egyik esetben sem haladta meg a testfelület 10%-át. Az égés mélysége másodfokú volt, csupán egy betegen volt 1% kiterjedésű harmadfokú égés is. Három esetben cigarettára gyújtás közben, egy alkalommal burkolás nélküli elektromos tűzhellyel, egyszer pedig szabadban, parázzsal történő kontaktus következtében gyulladt ki a beolajozott haj. Mindegyikük nő volt, közöttük akadt, aki rövid hajat viselt. Felvételkor egyik esetben sem észleltek légúti obstructióra utaló panaszt, csak 1,5—2 óra múlva jelentkezett rekedtség, torokfájás. Az öt közül 4 esetben alakult ki enyhétől életveszélyesig terjedő súlyosságú felső légúti obstructio. Egy betegen a rekedtségen és torokfájáson kívül további progressziót nem észleltek. A felvételkor készített mellkas rtg-felvétel minden esetben negatív volt. Nasopharyngoscopiával egy esetben enyhe, két alkalommal közepes fokú gégeoedémát és hyperaemiát találtak. Egyik sérültön emiatt intubatiót kellett végezni. Egy másik betegen a felvételkor talált negatív lelet ellenére 60 óra múlva súlyos felső légúti obstructio alakult ki, ami miatt intubálták. Egy beteg a 6. napon vált dyspnoessá. Az artériás vér carboxyhaemoglobin tartalma három betegen 6,0, 6,2 és 7,1% volt, egynél 0,7%. Két esetben találtak mérsékelt fokú hypoxiát. Pulmonalis oedema, pneumonia egy esetben sem volt. Légzéstherapia és gyógyszeres kezelés hatására észlelt javulást követően a 6. és 7. napon lehetett extubálni a betegeket. Bőrégésük gyógyulása után mindegyik beteg légzési panaszok nélkül távozott.

A használt hajolajkészítmények elemzése során kiderült, hogy 5—15 féle komponenst tartalmaztak, de mindegyikben volt kőolajkészítmény, a paraffin, ami könnyen gyullad és fáklyaszerű lánggal ég. A lanolin és glycerin alapanyag víz-

tartalma miatt kevésbé gyúlékony. A kőolajtermékek égésekor acrolein, formalin és ecetsav szabadul fel, melyek irritatív hatásával magyarázhatók a felső légutakban kialakult obstructiók. A flakonokon nem volt feltüntetve a tűzveszély. A hajolajat főként színes bőrűek használják, a közleményben ismertetett öt égett mindegyike néger nő volt. Harminc 15 és 65 év közötti fekete bőrű beteget, valamint kórházi alkalmazottat kérdeztek meg, akik közül 23 használt hajolajat, de az égés veszélyére egyik sem gondolt. Rokonaik és ismerőseik körében pedig már 5 alkalommal fordult elő olyan égési baleset, amit a hajolajjal kezelt haj kigyulladása okozott.

(Ref.: A hajolaj használata nálunk nem divatos. Számos kozmetikai készítmény használatos azonban spray formájában, melyek nem kevésbé tűzveszélyesek.)

Papp Tibor dr.

Súlyos égettek általános állapotának ellenőrzése. Lau, C. (Regional Burn Unit, Metropolitan General Hospital, Windsor, Ont. Canada): The Bulletin and Clinical Review of Burn Injuries, 1984, *1*, 55.

Az égetteket súlyosságuk és ápolásigényük alapján három kategóriába sorolja a szerző. Az első csoportba sorolt betegek ápolásához 4:1-es beteg-nővér arány biztosítását tartja szükségesnek. Ide sorolhatók azok a betegek, akiknek az égése nem haladja meg a testfelület 20%-át. Általános állapotuk stabil, nem igényelnek intravénás folyadékpótlást. A második csoport ellátásához 1:1-es beteg-nővér arányt kell biztosítani. Ezen csoport égettei testfelületük 20—50%-án szenvednek égést. Általános állapotuk súlyos, de légzéstherapiát nem igényelnek. Állandó nasogastrikus szonda és hólyagkatéter bevezetése, valamint — a folyadék- és elektrolitigény biztosítására, ellenőrzésére — centrális vénás és perifériás artériás kanül fenntartása szükséges. A harmadik csoport ápolása és folyamatos megfigyelése 1:2 arányú beteg-nővér létszám biztosítását igényli. Az ide tartozó betegek testfelületének több mint 50%-ára terjed az égés, vagy olyan korcsoportba tartoznak, ahol koruk miatt kisebb kiterjedésű égés is kedvezőtlen prognózissal jár. Általános állapotuk kritikus. Az égés következtében légzési, vagy egyéb szervrendszeri elégtelenség alakulhat ki. Kezelésükhöz az első csoportoknál felsoroltakon kívül invaziv monitor-rendszer alkalmazása is szükséges. *Swan-Ganz* kateteren keresztül folyamatosan ellenőrizni kell a cardio-pulmonalis functiót. 4—6 óránként végzett laboratóriumi és functionális vizsgálatok végzése, illetve az észlelt rendellenességek pontos korrekciója szükséges. Hasonló feltételeket kell biztosítani a súlyos égettek műtéteinél és a postoperatív időszakban is.

Az ismertetett megfigyelési rendszer alkalmazásával ritkábban észleltek váratlan kórélettani változásokat és alacsonyabb volt a halálozási arány.

Papp Tibor dr.

Szükség van-e irányított levegőárammal történő izolálásra a súlyos égettek kezelésében? Choctaw, W. T. (Burn Unit, Queen of the Valley Hospital, 115 So Sunset, West Covina, CA 91793): The Journal of Burn Care and Rehabilitation, 1984, *5*, 331.

Jól ismert tény, hogy az égés nem csupán nagy nyitott sebet jelent, hanem abnormális complement szintet, károsodott chemotaxist és phagocytosist, valamint még több más rendellenességet, ami csökkenti az ellenállóképességet a fertőzésekkel szemben. Ezért kiterjedt égéseknél a halál legfőbb oka jelenleg a fertőzés. Az égési seb fertőzése saját flórától történő autocontaminatio, vagy idegen forrásból származó keresztfertőzés következtében jöhet létre, melyek közül az utóbbi jelenti a nagyobb veszélyt és a levegővel, vagy közvetlen kontaktus útján terjedhet. A keresztfertőzés megakadályozására az elmúlt száz évben számos módszert dolgoztak ki, melyek közül a teljes barrier izolálást tartják a leghatékonyabbnak, ahol a zárt rendszerű izolált térbe csak steril anyagok kerülhetnek. Ez a módszer hatékonynak bizonyult rosszindulatú betegségek, különösképpen a leukaemia kezelésénél. Az eljárás alkalmazásával csökkent a keresztfertőzések száma kisebb kiterjedésű gyermekégések esetén is, de egyidejűleg számos probléma merült fel. Nehézkes volt az ápolás, psychologiai zavarokat észleltek a betegeken és a személyzeten is és költséges volt a rendszer. A módszer tovább fejlesztését jelentő, irányított levegőárammal történő izolálás lehetővé teszi a személyzet és a látogatók számára az izolált térbe való belépést. Ez az izolálási módszer nem akadályozta az ápolást, hatására csökkent a levegő útján terjedő fertőzések száma, de nem változott a kontakt fertőzések előfordulása.

A módszer hatékonyságának megítélésére a szerző 18 vakon kiválasztott, nagy kiterjedésű, égést szenvedett felnőtt beteget kezelt szűrt levegővel, irányított levegőárammal végzett izolálási körülmények között. A személyzet az izolált térbe csak úgy léphetett be, ha steril köpenyt, sapkát, maszkot és kesztyűt viselt. A rendszer hatásosságát a rezisztens kórokozók és a szeptikus események előfordulási aránya, a kezelés időtartama és a halálozási arány alapján ítélte meg a szerző. Kontrollként hasonló súlyosságú és korú, 21 égett szolgált, akiket azonos localis és általános kezelésben részesítettek, de nem voltak izolátorban. Localisan mindkét betegcsoportnál ezüstnitrát alkalmazásával zárt kezelést folytattak és a kötést legalább naponta kétszer váltották. A kontroll csoportban a fertőzés megakadályozására hagyományos módszereket alkalmaztak: tiszta köpenyt, maszkot és kesztyűt viselt a személyzet, amit minden, a beteggel történő kontaktus után levetettek és kezet mostak. A szűrt levegővel, irányított légárammal izolált körülmények között kezelt égetteken a rezisztens kórokozók megjelenését az esetek 27%-ában észlelték. Szeptikus események összesen 61%-ban fordultak elő. A kezelés időtartama az intenzív osztályon átlagosan 14,3 nap, a halálozási arány pedig 33,3% volt. A nem izolált égettek között 19% volt a rezisztens kórokozók és 57% a szeptikus események előfordulási aránya. Átlagosan 19,3 napig tartott a kezelés az intenzív osztályon és 28,6%-os volt a halálozási arány.

Vizsgálatai alapján a szerző úgy véli, hogy a szűrt, irányított levegőárammal történő izolálás nem jelent előnyt a súlyos égettek sebfertőzésének megakadályozása terén a köpeny, maszk és kesztyű viselése mellett folytatott, de izolátort nem alkalmazó kezelési módszerrel szemben.

Papp Tibor dr.

A nervus musculo-cutaneus izolált post-traumás sérülése. Träger, D. (Orthopädische Klinik, Kassel): Der Unfallchirurg, 1985, *88*, 20.

A szerző egy 18 éves fiú esetét írja le, aki motorkerékpárján menve, autóval frontálisan ütközött. 10 m-es repülés után ért földet. Sérülései: a bal felkaron és térdeken számos horzsolás és szakitott seb; horzsolások és zúzódások a b. felkar ulnaris oldalán és a medialis epicondylus humerinek megfelelően; a bal kézízületek és a hát zúzódása; retrograd amnesia (*ref.*: agyrázkódás).Egy kórház sebészeti osztályán két hétig kezelték. Egy hét múlva ellenőrzésre kellett jelentkeznie, ekkor panaszolta, hogy a b. felkar hajlító izmait megfeszíteni nem tudja. A vizsgálatnál orvosa a bal biceps jelentős atrophiáját találta. *Ellenállással szembeni hajlításnál a distalis biceps-inat tapintani nem tudta*, ezért annak *szakadását állapította meg*, és a beteget a szerző klinikájára utalta.

Itt a hüvelyk- és mutatóujjon, továbbá az alkar volaris felszínének proximalis részén enyhe *érzészavart is találtak, de ennek komolyabb jelentőséget nem tulajdonítottak*, és a beküldő diagnózist helybenhagyva, a beteget *megoperálták*.

Műtétnél az izomhasban régebbi vérzés nyomait találták, a *biceps-in* azonban *sértetlen* volt.

Ezért sebgyógyulás után a beteget az *idegklinikára* küldték, kon-

zíliumot kérve. A koncentrikus tűelektródákkal végzett elektro-myographia (EMG) a m. biceps *és* a m. brachialis akut neurogen laesióját mutatta, ami egyértelműen a *n. musculocutaneus sérülését* bizonyította. Reinnervatio felvételére nem volt kellő alap.

A terápia: torna és a bénult izmok elektromos ingerlése volt. A klinikáról 5 héttel a baleset után távozott, ekkor még változás nem történt. Csak 3 hónappal később mutatott az EMG az izomban némi működést. 5 hónappal később az EMG és a klinikai állapot tovább javult.

A tárgyalásban a szerző kifejti, hogy ennek az idegnek izolált sérülése rendkívül ritka, mert a n. radialis, medianus és ulnaris sérülésével szokott együtt járni. Az irodalomban csak 1 hasonló esetet talált, 17 éves, biciklről leesett fiúról volt ott szó. Jelen balesetnél, véleménye szerint, a b. kar erőteljes húzása volt az idegsérülés oka. Felhívja végül a figyelmet *a distalis biceps-in szakadásával szembeni differenciáldiagnózis jelentőségére.*

(Ref.: ezért érdemes az esetet ismertetni. A tanulság: hiába a legpontosabb észlelés is, ha az nem vonja maga után a logikus agyműködést, a logikus következtetést.)

Szőnyi Ferenc dr.

A koponya-agy-sérülésnél fellépő agy-oedema therapiája. Hemmer, R. (Neurochirurg. Klinik d. Albert-Ludwigs-Univ., Freiburg): Der Unfallchirurg, 1985, *88*, 93.

A szerző először a koponya-agysérülés *kórélettanát* tárgyalja. Az esetek felében (a súlyosakban!) csökken az összfehérje és albumin mennyisége, nő a globulin mennyisége a vérben. Az albumin-szint csökkenése miatt az erekben a kolloid-ozmotikus nyomás csökken, emiatt fokozódik az oedema-hajlam. Na-visszatartás és K-kidobás is történik; a szervezet, a trauma következtében, elveszti képességét a Na és Cl absorptiójára.

A liquorba az agyból acetylcholin, serotonin, histamin kerül, az agyban és vérben kisebb molekulasúlyú anyagcsere-végtermékek jelennek meg, melyek a pH-t savanyú irányba tolják el.

Kórbonctanilag korábban „száraz" és „nedves", ill. cellularis és interstitialis agy-oedemát különböztettek meg. Ma inkább *cytotoxikus és vasogen* károsodási mechanizmusú *oedemákról* beszélünk. A cyto-toxikus károsodás legtöbbször agyi ischaemia által okozott akut oxigénhiány eredménye, pl. infarctusnál *(ref.:* agylágyulás). *Agyi traumánál lényegileg vasogen oedema jön létre, a basalis membran és a capillaris-endothel károsodása folytán, az érfal áteresztőképessége nő,* (vagyis megváltozik a vér-agygát permeabilitása). A vasogen agyoedema az intracranialis nyomás növelése útján, a vénás elfolyást lerontja, csökkenti a perfusiós nyomást, az agy vérellátását, és így másodlagosan vezet cytotoxikus károsodáshoz.

Az agynyomást csökkentő szerek vizsgálata objektíven a lumbalis — és kamra — *(ref.:* liquor-) nyomás mérésével, ill. műtét közben az agytérfogat változásának megfigyelésével történhet. A 60-as években kezdték el a vizsgálatokat, hyperosmolaris oldatokkal: ilyen volt a glukóz, fruktóz, saccharose, mannit, sorbit, carbamid, melyek akár 5 órán át tartó hatást is mutattak. Ezek közül egyeseket még ma is alkalmazunk, de csak igen nagy, akut agynyomás-emelkedéseknél. Hátrányuk ugyanis, hogy az okozott dehydratio túl nagy (pl.: 400 ml infusio 3—4-szeresét képes 20%-os mannit 4 óra alatt kiüríteni). Gyakoribb alkalmazásuknál a fehérje és ásványi só egyensúlyzavarai is fellépnek. A rebound-effektus is hátrányos jelenség, bár jelentőségét túlbecsülték; fruktóz ezt nem hozza létre, diuretikus hatása is kisebb. *Ma a hyperosmolaris oldatok közül a 40%-os sorbitot alkalmazzák, 15—20%-os mannittal együtt.* Azonban ezek is elvonnak vizet az egészséges agyrészekből is; specifikus hatásuk az agy-oedemára nincs.

Specifikus hatása csak *„kapilláris-tömítő"* szereknek lehet, ilyenek pl. a *corticoidok,* (napi 4 × 4 mg dexamethason). Ezeknek azonban *nincs azonnali hatásuk az agynyomásra, iv. adás esetén sem,* amit a szerző a lumbalis liquor több órán át végzett nyomásmérésével igazolt. Mellékhatásaik sem közömbösek (fertőzésekkel szembeni ellenállás csökkenése, gyomorvérzés stb.)

Ezért a szerző már évekkel ezelőtt 10 mg Na-aescinat *(Aescin, Reparil,* gyártja: Madaus-cég) adását ajánlotta iv., mert liquornyomás-mérésekkel már akkor igazolta, hogy a liquornyomást már néhány perc múlva csökkenti, mely hatás kb. 50 percig tart. Ezeket az eredményeket *Diemath* azzal támasztotta alá, hogy ezen bizonyításon kívül, *súlyos* betegein, *műtét közben is megfigyelhette az agyduzzanat csökkenését,* már néhány perccel az Aescin-infusio bekötése után (1981). *Put* a kamranyomást mérte, betegeinek 5 napon át adott iv. 20 mg Aescint, a 6. naptól ennek adagját csökkentette, a 10. naptól oralisan adta. A kamranyomás, ill. az agy-oedema csökkenését tapasztalta.

Az Aescin nagy adagban alvadásgátló, ezért vérzések fennállása vagy lehetősége esetén a szerző óvatosságot ajánl. Vesebetegségek szintén ellenjavallatot jelentenek.

A szerző végül megjegyzi, hogy minden esetre alkalmas sémát az agyoedema kezelésére nem lehet adni, az agysérülések komplex volta miatt, de véleménye szerint az Aescin alkalmazása a heveny agy-oedema kezelésében előrehaladást jelent.

Szőnyi Ferenc dr.

Haematológia

Oligoleukaemia. Barlogia, B. és mtsai (Dept. of Developmental Therapeutics, Anderson Hospital and Tumor Institute, Houston): Cancer, 1984, *53*, 2115.

A leukaemiák ismert típusai között sajátos helyet foglal el az a tünetcsoport, amelyet perifériás cytopenia, kevés keringő myeloblast és a csontvelő jelentős mértékű myeloblastos infiltrációja jellemez. Ugyancsak jellemző erre a tünetegyüttesre a protrahált, lassú klinikai lefolyás. Szokás a kórképet preleukaemiának, ill. smouldering (lappangó) leukaemiának is nevezni. Terminális fázisában nem ritkán alakul át heveny akut leukaemiává. A kórkép lényegét leginkább az elhúzódó, lappangó lefolyás és az oligoblastosis jellemzi. Egyes szerzők (így Jacquillat) három klinikai típusát írták le: a hypoplasztikus nagyon rossz prognózisú, a lassú progressziójú közepesen rossz prognózisú és a jobb prognózisú, lassú progressziójú formát. Mindegyik típusra egyaránt érvényes, hogy kezelése nem megoldott és főképpen nem uniformizálható, legalábbis mindaddig, amíg ki nem alakul a klinikailag típusos akut leukaemia. *Izrael és Dreyfus* szerint a korai szakban végzett androgén-therapia semmit sem javít a betegek leukopeniáján, de úgy tűnik, hogy meggyorsítja az akut leukaemia kibontakozását.

A szerzők 22 betegükön a lithium cytopeniát javító hatását vizsgálták meg. Az oligoleukaemiának tartható esetekben (csontvelői blastok aránya 5—40% között, keringő blastok 10 000/μl alatt, Hgb-érték 10 g/dl alatt, abszolút granulocytaszám 2000/μl alatt) és thrombocyta-szám 80 000/μl alatt) 4 héten át napi 3 × 300 mg lithium carbonatot adtak per os. A lithiumot a betegek jól tolerálták, azonban sem a perifériás cytopenia nem javult a várakozásnak megfelelően, sem a leukaemia kialakulásának gyakorisága nem csökkent.

Berkessy Sándor dr.

Akut basophil leukaemia. Shah, I. és mtsai (Department of Medicine, Wayne State University School of Medicine, Detroit, Michigan): Am. J. Med. 1984, *76*, 1097.

A szerzők egy 65 éves nőbetegnél a klinikai tünetek és a laboratóriumi eredmények alapján essentialis thrombocythaemiát kórismézték 1981-ben. A kórisme felállításakor a thrombocytaszám 1 800 000 volt, a csontvelő aspiráció során a medullában igen nagy számban voltak megakariocyták és erythroid

sejtek, s 10%-ban myeloblastok. A Philadelphia chromosoma negatívnak bizonyult.

Naponta 4 mg busulfant kapott, amelynek hatására a thrombocytaszám mérséklődött. Az ismételt csonvelővizsgálat, féléves kezelés után lényeges változást nem mutatott. 1982 márciusában a periférián és a csontvelőben a myeloblastok aránya jelentősen növekedett, a periférián 50%-os volt a myeloblast arány, a csontvelőben 37% myeloblast, 13% promyelocyta és 10% basophil sejt volt észlelhető. Az akut nem lymphoid leukaemia miatt kombinált cytostatikus kezelést alkalmaztak, cytosin, arabinosid, vincristin, prednisonnal — részleges eredménnyel.

1982-ben ismét növekedett a perifériás sejtszám, s a basophil sejtek aránya 83% volt, a csontvelő-aspirátum és csont-biopsia a sejtek 50%-ában mutatott basophil granulumokat. A basophil sejtek nagy része érett volt, a peroxidase és nem specifikus esterase reakció negatívnak, a toluidin kék, Giemsa és PAS reakció pozitívnak bizonyult.

Az akut basophil leukaemia viszonylag ritka kórkép, az akut nem lymphoid leukaemiák 4—5%-a. Klinikailag a basophil leukaemiát a hyperhistaminaemia klinikai tünetei, peptikus fekélyek, gastrointestinalis vérvesztés, anaphylaxiás shock és cerebrovascularis vérzések jellemzik. A hyperhistaminaemia tüneteit a hydroxiurea kezelés rontja. A betegség chemotherapiára meglehetősen resistens, és rapid, fatális kimenetelű. A chronikus granulocytás leukaemia basophil blastos transzformációja a Philadelphia chromosoma megléte alapján elkülöníthető az akut basophil leukaemiától. Cytochemiai jellemzője az akut basophil leukaemiának a toluidin kék és az astra kék reakció, a peroxidase és a PAS pozitivitás is gyakran előfordul.

A szerzők által ismertetett essentialis thrombocythaemia basophil sejtes akut leukaemiás transzformációt mutatott. Az essentialis thrombocytaemia akut leukaemia transzformációja ismert, de igen ritka előfordulású. Ez ideig hat leukaemiás transzformáció ismert az irodalomban, de az ismertetett eseten kívül basophil transzformációról szóló közlemény nem volt korábban.

Az essentialis thrombocythaemiában használatos chemotherapia szerepe is feltételezhető a leukaemiás transzformáció létrejöttében, de van közlemény kezelés nélküli transzformációról is.

Bozóky Géza dr.

A lymphographia prognosztikai jelentősége chronikus lymphocytás leukaemiában. Auclerc, M.-F. és mtsai (Service de Radiotherapie Hopital Saint-Louis, Párizs): Cancer, 1984, *53*, 888.

A chronikus lymphocytás leukaemia (CLL) prognózisa (várható élettartama) igen változó: néhány hónaptól több évig terjedhet. A prognózist megállapitani azonban igen nehéz, erre részben klinikai tünetek és jelek alapján (*Rai*-szerinti stádiumbeosztás), részben a nyirokcsomó-megnagyobbodások alapján (*Binet* féle klasszifikáció) lehet vállalkozni. Prognosztikai jelentősége van a histológiailag vizsgált csontvelőstruktúra változásának is (*Burckhardt* és mtsai). A szerzők alsó végtagi lymphographiával igyekeztek olyan következtetéseket levonni, amelyek prognosztikai célok érdekében értékesíthetők.

Az észlelhető elváltozásokat öt csoportba lehetett sorolni, ezek az alábbiak voltak: *0 csoport* (vagy stádium): a CLL haematologiai jelei mellett nincsenek kimutatható elváltozások a lymphogramban, *I. csoport:* normális, vagy kissé nagyobb nyirokcsomók finom retikuláris szerkezettel, *II. csoport:* kissé megnagyobbodott nyirokcsomók, melyek szerkezete fellazult, durvábban retikuláris, *III. csoport:* (ún. korai lymphoma): különböző mértékben megnagyobbodott nyirokcsomók retikuláris, punctuált vagy csíkozott szerkezettel, *IV. csoport:* (non-Hodgkin lymphoma): nagy parailiacalis-paraaortikus nyirokcsomók, melyek szerkezete teljesen eltűnt, kontúrjaik elmosódottak, retikuláris vagy/és punctuált szerkezetűek. A beosztást egyszerűsítve A-csoportba tartoznak a 0—1—2 csoportban leírt elváltozások, B-csoportba a 3—4. csoportra jellemzők. Az egyes csoportok a folyamat kiterjedtségét és előrehaladottságát egyaránt jelzik ,sőt — s ez igen értékes információ lehet — a kezelésre bekövetkező regressziót is tükrözik.

Berkessy Sándor dr.

Polycythaemia vera rubra és chronikus lymphoid leukaemia kialakulása refrakter idiopathiás thrombocytopeniás purpura lefolyása során. Grace, W. és mtsai (Veterans Administration Hospital, University of Miami): Cancer, 1984, *53*, 1770.

A lymphoid neoplasiák és a polycythaemia vera (PV) kapcsolatáról több közlemény szól, valószínűleg a pluripotens „stem-cell" proliferációs hajlama, ill. képessége a közös pathogenetikai tényező. Az idiopathiás (immun) thrombocytopeniás purpura (ITP) és a lymphoid neoplasiák kapcsolata jól ismert, de PV-val történő együttes előfordulásáról nincs korábbi közlemény.

A 66 éves nőbeteget 1968 óta kezelték ITP miatt. Kezdetben steroidot kapott, majd splenectomia történt. Ezek után is recidivált az ITP, emiatt cyclophosphamid és vincristin kezelést alkalmaztak. Hat évvel később típusos PV klinikai tüneteit és haematológiai jellegzetességeit észlelték. Phlebotomia után jelentős javulás következett be. A PV jelentkezésekor észlelt 37,0 G/l fehérvérsejtszám lassan, fokozatosan emelkedett, s 1978-ban már 350,0 G/l volt. A perifériás vérkenetben 80% volt a lymphocyták aránya. A csontvelőbiopsia, a nyirokcsomó hisztológia és a perifériás vérkép egyértelműen chronikus lymphoid leukaemiát (CLL) igazolt. Vinblastin- és prednisolon-kezelés eredményesnek bizonyult. 1980-ban sepsis és gastrointestinalis vérzés okozta a beteg halálát.

A szerzők véleménye szerint az általuk megfigyelt esetben az ITP premonitorikusan jelentkezett, mintegy megelőzte a típusos CLL manifesztációját. Az irodalomban nincs kellő magyarázat a CLL és PV együttes előfordulására. Felmerül annak lehetősége, hogy a lymphoid sejtek erythropoetin termelő képessége lenne az alapvető ok, de az ismertetett esetben ismételten is normális volt a beteg szérumának erythroprotein szintje. Oki szerepe lehet a CLL-ben kialakuló immunológiai eltéréseknek, valamint az alkalmazott mutagén mellékhatású gyógyszereknek (cyclophosphamid, azathioprin), ez prediszpozíciót teremthet második malignus tumor (= PV) kialakulásához.

Bozóky Géza dr.

Refracter dysmyelopoetikus anaemia és akut leukaemia. Rosenthal, D. S., Moloney, W. C. (Div. of Hematology, Brigham and Women's Hospital, Harvard Med. School, Boston): Blood, 1984, *63*, 314.

Az elmúlt néhány évtized során a kutatók és a klinikusok fokozott figyelemmel fordultak azon kórképek felé, melyeket refrakter anaemia, leukopenia és thrombocytopenia, majd az esetek egy jelentős hányadában akut non-lymphoid leukaemia kialakulása jellemez. A manapság refrakter dysmyelopoetikus anaemiának (RDA) nevezett tünetegyüttes gyakori tárgya a hematológiai irodalomnak.

A szerzők az intézetükben észlelt 117 RDA esetét elemzik retrospektive és részben prospektiv tanulmány formájában. A 117 beteg megoszlása az alábbi volt: férfi: 78, nő: 39 beteg, akik átlagéletkora 69 év. Többségük első klinikai tünete a thrombocytopeniából származó vérzékenység volt, rendszerint egyéb klinikai tünetek híján. A perifériás vérképre az anaemia, makro-poikylocytosis, erythroblastok jelenléte, Pelger—Huet anomália volt jellemző. Thrombocytopeniát az esetek 54%-ában lehetett tapasztalni. A csontvelőben 62 betegnél már korán megfigyelhetők voltak myeloid abnormalitások, a normálisnál kissé több myeloblast, és leginkább erythroid abnormalitások; elsősorban ringed-sideroblastok,

többmagvú erythroblastok formájában. Jellegzetesen voltak egyes esetekben dysplastikus megakaryocyták is. Az esetek egy része megfelelt az ún. RAEB (Refractory Anemia With Excess of Blasts) fogalmának. In vitro kultúrákban a myeloid elemek 3—7 napon belül általában nem proliferáltak, majd 7—21 nap közt abnormális proliferáció volt megfigyelhető. Az ilyen esetekben (18 beteg) 10 akut leukaemia alakult ki a későbbiekben.

Az RDA-nak minősíthető 117 beteg közül 28 esetben lehetett megfigyelni az akut non-lymphoid leukaemia kialakulását (26 férfi, 2 nőbeteg). A leukaemiába való átmenet során az anaemia, thrombocytopenia és leukopenia fokozódása volt az első megfigyelhető jel. A kialakult leukaemiák typus szerinti megoszlása az alábbi volt: 20 myeloid, 1 monocytás, 4 non-myeloid és 3 erythroleukaemia.

Az RDA heterogén hematológiai betegségcsoport, melyre jellemző olykor az évekkel korábban megfigyelhető persistáló, chronikus monocytosis, ill. sideroblastosis. Az erythropoetikus precursorokban kóros hemoglobin synthesis, membrán defektus, megaloblastos vonások, mag-cytoplasma érési asynchronia jelentkezik. A granulocyták bactericid funkciójának korai jelentkezése is jellegzetes, ha azt vizsgálni tudjuk. Könnyen kimutatható a granulocyta alkalikus phosphatase aktivitás csökkenése, de sokszor éppen az excessiv mértékben fokozott peroxidase aktivitás az első figyelemfelkeltő jel. Egyes szerzők szerint jellegzetes az is, hogy a preleukémiás fázisban túlsúlyba kerülnek a perifériás lymphocyták között a T-sejtek.

Akut leukaemia kialakulása esetén agresszív kemotherapiát a szerzők sem ajánlanak, inkább a kisdózisú cytosin-arabinosid + 6-thioguanin kezelést részesítik előnyben. Csökkentett és ritkított dózisban, ill. adagolásban a daunorubicin therapia is megkísérelhető lehet.

Berkessy Sándor dr.

Myelomonocytás leukémia és monoclonalis gammopathia vagy myeloma együttes előfordulásának kérdéséről. Raz, I., Polliack, A. (Dept. of Hematology, Hadassah University Hospital, Hadassah Medical Center, Jerusalem, Izrael): Cancer, 1984, *53*, 83.

A monoclonalis gammopathia előfordulása malignus betegségekkel együtt nem tartozik a ritkaságok közé. Néhány közlés arról is említést tett már, hogy benignus gammopathia kapcsán akut leukémia keletkezett olyan betegeken, akik megelőzően kemoterápiában nem részesültek.

A szerzők három beteg esetét ismertetik, akik közül az egyiknek myeloblastos leukémiája és monoclonalis IgG kappa gammopathiája volt, már betegsége kezdetén. A leukémia kezelés kapcsán az IgG szaporulat nem csökkent és a beteg paraproteinémiás veseelégtelenségben halt meg. Másik betegük is myelomonoblastos leukémiában szenvedett, a csontvelőben 8%-ban atípusos plasmasejteket is találtak és a vérben nagy mennyiségben monoclonalis IgA-t. A leukémia cytozinarabinosid + thioguanin + daunomycin kezelésre komplett remisszióba került, melynek során a paraproteinémia is megszűnt. A harmadik betegnek Philadelphia negatív CGL-je volt monoclonalis IgA paraproteinémiával. A CGL kezelése során myelomonoblastos krízis okozta a beteg halálát.

Mindhárom beteg esetében jellemző volt, hogy a leukémiát monoclonalis gammopathia kísérte anélkül, hogy myeloma multiplexre jellemző csontvelői kép vagy csontléziók alakultak volna ki.

Mivel a kettős malignus folyamat kialakulásában kemoterápiának nem lehetett szerepe, arra gondolnak, hogy a malignus sejtek közös clonból alakulhattak ki esetleg a korábban kialakuló (a leukémia?, a myeloma??) lehetett a második malignus clon indukáló tényezője.

Berkessy Sándor dr.

Felnőttkori akut leukémiások központi idegrendszeri profilaxisával szerzett tapasztalatok. Pawelski, S. és mtsai (Institute of Haematology, Czeniakowski Municipal Hospital, Varsó): Folia Haematol. 1984, *111*, 208.

Az utóbbi 10 évben jelentősen növekedett az akut lymphoid leukémiás gyermekek remissziós rátája. A javulás a felnőttek esetében korántsem ilyen jelentős. A relapsusok gyakorisága a központi idegrendszeri manifestatiókra visszavezethető okokkal magyarázható. Az agyből, gerincvelőből, ill. a meninxekből származó relapsusok arányát 20—30%-ra teszik.

A szerzők 100 felnőttkori leukémiás beteg kezelése során alkalmazott központi idegrendszeri profilaxis eredményeit tanulmányozták saját beteganyagban. Az indukciós kezelés alatt elkezdett intrathecalis profilaxist MTX 15 mg + prednisolon 25 mg adagban adták, amit egyes betegeken még 15 mg Ara-C-vel egészítettek ki. A rendszeres (4—7 naponként) alkalmazott kezelést a konszolidáció periódusában is alkalmazták, összesen 5—11 alkalommal, majd supportív kezelésként 6—8 hetes időközökben a remisszió fázisában is megtartották. Ennek eredményeként tudják be, hogy a relapsusok aránya felnőttekben is 30% alatt maradt.

Hangsúlyozzák, hogy az 50 mg-os adagban önmagában alkalmazott Ara-C a meninxeket irritálja. Ellentétben a cranialis irradiatióval, encephalopathiát nem észleltek. Azt is hangsúlyozzák, hogy ha a remisszió fázisában nem is, de minden reindukció alkalmával következetesen kell a központi idegrendszeri profilaxist alkalmazni.

Berkessy Sándor dr.

Gyógyítja-e a csontvelő-transzplantáció a leukémiát? Gale, R. P., Champlin, R. E. (Dept. of Medicine and Transplantation Biology Program, UCLA School of Medicine Los Angeles): Lancet, 1984, *I*, 28.

Az acut myeloid leukémia első remissziójában csontvelő transzplantációval (elsősorban HLA — identikus ikrekben) gyakran érhető el végleges gyógyulás. A szerzők 31 HLA-identikus ikrek között végzett csontvelő transzplantáció eredményeit vizsgálták, összehasonlítva a 339 HLA-identikus nem ikertestvérpár között végzett transzplantáció eredményeivel. Az ikrek között végzett transzplantációk utáni relapsus 59% volt, míg a nem ikrek között végzett esetekben 18%-ban észleltek relapsust. Latolgatva e meglepő relapsus arányt arra a következtetésre jutnak, hogy a gyakoribb relapsusért az ikrek esetében a post-transzplantációs graft-versus-host reakció *hiánya* a felelős, ugyanis az allogén-csontvelő átültetéskor szükséges immuntherapia is hozzájárult a relapsus elmaradásához, éppen ezért az AML miatt végzett *auto*transzplantációktól sem várható relapsus mentes gyógyulás.

Berkessy Sándor dr.

A megakaryocytákról myeloproliferatív kórképekben. Rabellino, E. M. és mtsai (Division of Hematology. Dept. of Medicine Cornell University Medical College, New York): Blood, 1984, *63*, 615.

A myeloid, erythroid és megakaryocyta rendszerre kiterjedő csontvelői malignus folyamatok közé a CML-t, a myelofibrosist, a PRV-t és az essentialis thrombocytémiát sorolják. E kórképeknek számos intermedier változata fordulhat elő, mindegyikre jellemző azonban a dysmegakaryocytosis. Mindegyik esetben megfigyelhető a megakaryocyták alaki rendellenessége, az aggregáló agensekre rosszul reagáló thrombocyták, hemorrhagiás vagy thrombosisos készség.

Az utóbbi időben azt is bizonyították, hogy a csontvelői fibrosis kialakulásában is szerepe van a kóros megakaryocytáknak. Az éretlen megakaryocyta precursorokra szelektív markerként jellemző, hogy VIII: Ag-t tartalmaznak. Segítségükkel a lymphocytáktól nehezen elkülöníthető promegakaryoblastok is felismerhetők. Ez utóbbiak normális csontvelőben is előfordulnak,

myeloproliferatív kórképekben számuk jelentősen megszaporodik. Újabban a glykoprotein IIb és a glykoprotein IIIa is specifikus markerként alkalmazható. Ugyancsak jellegzetes a thrombopoetikus precursorokra az elektronmikroszkópos technikával kimutatható ún. platelet-peroxidase jelenléte. Az előbb említett technikák ez utóbbi eljárást jól nélkülözhetővé teszik. Különösen fontos a fénymikroszkóppal nehezen felismerhető atypusos megakaryocyták (de-differenciált formák) felismerése a myeloproliferatív kórképekben. Ugyancsak hasznos lehet identifikálásukra az ovalbumin-antiovalbumin Fc-receptor technika is.

Berkessy Sándor dr.

Lymphoid blastos crisis chronikus granulocytás leukémiában. Ranft, K. (III. Med. Klinik der Universität Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 20.

Ismeretes, hogy chronikus granulocytás leukémiában (CGL) a terminális stádiumban nemcsak myeloblastos, hanem megakaryoblastos és lymphoblastos transformatio (crisis) is előfordulhat. Ezeknek a betegeknek 60—90%-a a blastos transformatio valamilyen formájában hal meg.

Lényegesen ritkább az az eset, amikor a CGL acut leukémiára jellemző képpel kezdődik. A szerző egy 70 éves nőbeteg esetét ismerteti, akit typusos acut lymphoblastos leukémiával vettek fel (a blastok 80%-a PAS pozitív volt). Acut lymphoid leukémiaként vincristinnel és prednisolonnal kezelték. A lymphoblastok száma rohamosan csökkent, majd typusos CGL képe bontakozott ki. A Philadelphia chromosoma-vizsgálat pozitív eredményt adott. Ettől kezdve a beteget Myleránnal kezelték és eredményesen remisszióba hozták. Egy évvel később újra az acut lymphoblastos transformatio képe bontakozott ki, amit ekkor már prednisolonnal és vindesinnel nem sikerült uralni, a beteg meghalt. Tanulságként megállapítják, hogy az acut lymphoid leukémia cytológiai képe mögött meghúzódó CGL-re is érdemes gondolni, különösen idős betegeken.

Berkessy Sándor dr.

A vérzési idő csökkentése DDAVP-vel különböző vérzékenységi állapotokban. Korbinsky N. L. és mtsai (Dept. of Pediatrics, University of Manitoba, Canada): Lancet, 1984, *I*, 1145.

A szintetikus vasopressin analóg, az 1-deamino-8-D-arginin vasopressin VIII. faktor termelést fokozó hatása jó ideje ismert. Ismeretessé vált az is, hogy egyes esetekben elsősorban Willebrand-kórban a vérzékenység csaknem teljes korrekciója is elérhető vele. A szerzők 10 $\mu g/m^2$ adagban próbálták ki hatását Willebrandos, ill. funkcionális thrombocyta defektusban szenvedő betegekben. Tapasztalatuk szerint nem súlyos fokú vérzékenységben a vérzési idő normális szintre is korrigálható segítségével. A vérzési idő korrekciójának lehetőségét a primer vérzési idő megnyúlásának a mértéke (azaz a VIII-as faktorhiány foka) határozta meg. Nem súlyos esetekben 18 betegen DDAVP + epsilon-aminokapronsavval olyan mértékű hemostasis korrekciót is el tudtak érni, amely kisebb műtétek elvégzését is lehetővé tette. A maximális dózis, melyet alkalmaztak 24 $\mu g/m^2$ volt.

Berkessy Sándor dr.

Belgyógyászat

Kommentár a hypertonia probléma megoldására tett bizottsági javaslatokhoz Hollandiában. A. J. Man in't Veld (Rotterdam): Ned. Tijdschr. Geneeskd. 1983, *127*, 2145.

Eddigi vizsgálatok szerint a 35—65 éves holland lakosság 35%-a bizonyult hypertoniásnak az első mérésnél és ezen csoport 12%-ánál volt 100 Hgm-nél magasabb a diastolés nyomás. Utóbbiaknál a koronáriás és cerebrovascularis történések rizikója kétszerese a 90 Hgmm-nél alacsonyabb diastolés nyomásúaknál. Az 1,6 milliós létszámú hipertóniás csoport fele inappercept, és a már ismertetett betegek $^3/_4$ részénél nem megfelelő a kezelés. A bizottság azt ajánlja, hogy bízzák a felkutató és kezelésigondozási munkát az alapellátásra (házi és üzemi orvos). A kommentátor hiányolja a többletmunkával megbízottak motivációját. Szerinte könnyíteni, de ellenőrizni is kéne a munkájukat. Régióként egy klinikai hypertonia centrum létesítése szükséges, mely gondoskodna egységes szemléletről, munkamódszerről és therapiáról. A nyilvántartás-gondozás egységesítése lehetővé tenné a pathofiziológiás, therapiás tudományos munkát és a gyógyszer-mellékhatások regisztrálását, a betegek megfelelő felvilágosítását és az orvosok képzését-továbbképzését. A centrumok és az alapellátás kapcsolata folyamatos és határidős lenne, a betegkontrollok rendszeressé válnának.

A bizottság óvatos álláspontot foglalt el a konyhasóhasználat országos csökkentése kérdésében. Úgy véli, hogy a csökkent sóhasználat talán csökkentené a lakosság vérnyomásszintjét és ez esetleg jó hatású lenne a szív- és érbetegségek rizikójára. Indokolt az óvatosság, mert még élénk emlékezetben él az amerikai MRFIT vizsgálat okozta kiábrándulás. Hosszan tartó vizsgálat végén nincs megbízható kontroll csoport: a lakosság jó része módosíthatja jó irányban életvitelét és szokásait, s így megszűnik a megbízható összehasonlítási alap. A nagyvonalú és egész népességet érintő munkánál vigyázni kell arra, hogy a kiemeltek ne kerüljenek hátrányos helyzetbe munkaképtelenségi, foglalkozási, alkalmatlansági biztosítási döntéseknél.

A betegség számos beosztása a tennivalókat is magában foglalja. A „könnyű" hypertonia 90—100 Hgmm diastolés nyomásnál életvitelszabályozást igényel, — „jelentős"-nél a nyomás 100—115 Hgmm — már diureticum és esetleg bétablokkolókra szorul, az efeletti vérnyomásnál „komoly" a jelző és szakorvosi együttműködés szükséges. A kommentátor nem tartja szerencsésnek a „jelentős" elnevezést, mert bár ezen csoportban nagyobb a rizikó, de a „könnyű" csoportban a sokkal nagyobb létszám miatt több lesz a koronáriás és cerebrovascularis indicens, s így népegészségügyi szempontból a „könnyű" csoport nagyobb és jelentős hozzáállást igényel.

Ribiczey Sándor dr.

Sarcoidosis: járványtana és kórjóslata. 15 évig tartó európai tanulmány. Hillerdal, G. és mtsai (Department of Lung Medicine and Clinical Physiology, University Hospital, Uppsala, Sweden): Amer. Rev. Resp. Dis. 1984, *130*, 29.

A sarcoidosis gyakorisága, kezelése és kórjóslata az irodalmi adatok szerint ellentmondásos. A nagy tömegen hosszú időn át végzett megfigyelésről szóló beszámoló ritka. Uppsalában 1966 óta minden 15 éves, vagy ennél idősebb lakosról erre a célra 3 évenként ernyőkép-vizsgálatot végeznek. Ebben a lakosság 64%-a vett részt. A kórismét a röntgen és szövettani lelet alapján állapították meg. Munkájukban az 1966 január 1. és az 1980. december 31. között végzett vizsgálataikról számolnak be.

Beosztásuk szerint I. stádiumú volt a sarcoidosis kétoldali megnagyobbodott hilus nyirokcsomók esetén. A II. stádiumban ugyanezt a röntgenleletet látták tüdőbeszűrődéssel együtt. A III. stádiumban tüdőbeszűrődés volt normális hilus nyirokcsomókkal. A IV. stádiumban nyilvánvaló tüdőállomány-pusztulás volt zsugorodással vagy tüdőtágulatos hólyagokkal.

Gyorsan terjedő rostos elfajulás, a szem érhártya-sugártest- szivárványhártya gyulladása, a központi idegrendszer vagy más szerv súlyos megbetegedése esetén kortikoszteroidokat adagoltak. A vér normálisnál nagyobb kalciumtartalma esetén is kezelést végeztek.

A sarcoidosisos betegeket 3 csoportba sorolták aszerint is, hogy a kórismét ernyőképszűréssel, más betegség miatt végzett röntgenvizsgálattal, vagy a sarcoidosis okozta klinikai tünetek alapján állapították meg. Egyes megyékben a sarcoidosis igen nagy számban volt ta-

lálható. Ezeket a számokat 100 000-re átértékelve lakossági vagy életkori kockázati tényezőknek minősítették.

A tanulmányban 505 beteg, 291 nő és 214 férfi szerepel. A nő-férfi arány 1,36:1. Az 505 beteg 100 000 lakosra számítva 19, az évenkénti gyakoriság 14,7—23,2, nők esetén 21,7, férfiak esetén pedig 16,5 volt.

Életkor szerint a leggyakoribb volt a sarcoidosis mindkét nemben a 25 és a 35 év között. A nők életkor szerinti görbéjén ezenkívül volt még egy második szélesebb és laposabb csúcs is 45 és 65 év között.

A nők életidő kockázati tényezője 1,3%, a férfiaké 1% volt. A sarcoidosisos betegek 57%-át ernyőkép-szűrővizsgálattal, 10%-át véletlenül és 32%-át tünetek alapján ismerték fel. A tünetek főleg az idősebb nőkben voltak gyakoribbak.

A sarcoidosis leggyakoribb klinikai tünete a 40 évnél fiatalabb és idősebb nőkben, ill. férfiakban erythema nodosum volt 17,8 és 21,0, ill. 6,6 és 3,8, együtt 14,1%-ban. Száraz köhögés volt 3,1 és 15,4, ill. 5,9 és 7,7, együtt 8,5%-ban. Ízületi fájdalom volt 11,6 és 8,6, ill. 5,9 és 6,4, együtt 8,3%-ban. Nehézlégzés volt 0 és 10,5, ill. 12,8 és 3,7, együtt 6,3%-ban. Láz volt 8,5 és 7,4, ill. 1,5 és 6,4, együtt 5,9%-ban. A kórisme megállapításakor 3 betegnek mellhártyaizzadmánya (0,6%), 2 betegnek súlyos ideggyógyászati problémája, 8 betegnek, 1,6%-nak súlyos szembetegsége, 6 betegnek középső lebeny szindrómája: visszatérő légtelensége, ill. fertőzése volt. 13 betegben, 2,6%-ban főleg a nyak nyirokcsomói tapinthatók voltak.

A kórisme megállapításakor 15 beteg, 3% a sarcoidosis 0 stádiumában volt, vagyis mellkas röntgenleletük negatív volt. Közülük 3 betegnek erythema nodosuma volt és emiatt mediasztinoszkópiát végeztek és a biopszia lelete pozitív volt. Hasonlóan pozitív volt 4 nyirokcsomó, 3 bőr és 3 gégebiopszia lelete is. 308 betegnek, 61%-nak I., 128 betegnek 25,3%-nak II., 49 betegnek, 9,7%-nak III. és 5 betegnek, 1%-nak IV. stádiumbeli volt a sarcoidosisa.

Az I. stádiumban levő sarcoidosisos betegek 44.5%-ának egy év múlva negatív lett a mellkas röntgenlelete, és ez a szám 15 hónap múlva 50%-ra emelkedett. 5 év múlva 82,4%-nak lett normális a mellkas röntgenlelete, 25 beteg több mint 6 évig az I. stádiumban maradt. Közülük 4-nek 7, 7,5, 10, 11 év múlva lett normális a lelete. 21 beteg még ellenőrzésükben van, a leghosszabb megfigyelési idő 15 év.

29. I. stádiumbeli beteg átkerült a II. stádiumba 3 beteg pedig 1, 84 év után is ott van. 2 beteg átlépett a III. stádiumba, 3 beteg pedig 1,84 és 96 hónap után a IV. stádiumba. Az utóbbi beteg 50 hónapig volt a II. stádiumban. Hét I. stádiumbeli beteg egyenesen a III. stádiumba került. 3 közülük normális lett, 4 azonban 78, 79 és 120 és 121 hónap után is még mindig a III. stádiumban van.

Egy évvel a kemoterápia befejezése után a II. stádiumbeli betegek 21,7%-a, 36 hónap múlva fele, 5 év múlva pedig 63,8% lett röntgenvizsgálattal ismét normális. A leghosszabb ideig a II. stádiumban 4 beteget 10 évig, 2-t pedig 12 évig figyeltek meg. 8 év múlva egy beteg maradt a II. stádiumban.

A kórisme megállapításakor 49 beteg volt a III. stádiumban. 18 betegnek lett ismét normális a röntgenlelete, a legtöbbnek az első két évben, egynek-egynek 26 és 27 hónap múlva, 3-nak 4 év múlva, egynek 5, kettőnek pedig 7 év múlva.

Bár a kortikoszteroidok jó hatásúak voltak a szem, az ízületek tüneteire, valamint a vér magas kalciumtartalmára, a kórjóslatot befolyásoló hatásuk bizonytalan volt. Hatásukra a tüdőbeszűrődés felszívódott ugyan, a kezelés abbahagyása után azonban a beszűrődés ismét megjelent.

17 kóros mellkas leletű beteg halt meg, a sarcoidosis IV. stádiumában légzéselégtelenségben. Közülük 3 férfi 69, 71 és 80 éves, egy pedig 76 éves nő volt. 11 beteg szívelégtelenségben halt meg. Közülük 5 nő és 6 férfi 56—78 éves volt az I—III. stádiumban 5—10 évig, különböző fokú nehézlégzése volt. 4 beteget kortikoszteroidokkal kezeltek. Végül 2 betegnek a sarcoidosison kívül rosszindulatú daganata is volt.

Pongor Ferenc dr.

A kezdeti sarcoidosis előre nem látható malignus lefolyása. Djurič, B., Goldman, S. (Sremska Kamenica): Prax. Klin. Pneumol. 1983, 37, 591.

Jelenlegi ismeretek szerint nincs biztos paraméter, mely a sarcoidosis (sarc.) kezdetén mutatná, hogy milyen irányt vesz a betegség. *Löfgren* szerint a legjobb a prognózis, ha a sarc. erythema nodosummal kezdődik, kedvezőtlenebbek az akut kezdet más formái, a legkedvezőtlenebbek a subacut és chronikus lefolyások. *Teirsten* és mtsai szerint a 35 év felettieken rosszabb a prognózis, valamint ha a tüdőfunkció károsodott, vagy az extrathoracalis szervek érintettek (központi idegrendszer, szív, szem stb.). Amerikai adatok faji különbségeket állapítottak meg, miszerint feketéken súlyosabb a klinikai lefolyás.

1969—1981 között a szerzők 832 sarc.-os beteget kezeltek. A legfiatalabb 5, a legidősebb 76 éves volt. A betegek 65,7%-a nő, 52,3%-a 30—50 év között volt. A betegség 77%-ban nem heveny tünetekkel, 23%-ban akutan lépett fel. Erythema nodosummal 16,3%-ban jelentkezett. I. stádiumban: 63%, II. stádiumban 20,4%, III. stádiumban: 9,4% csak extrathoracalis érintettséggel: 7,2%-ot találtak.

Az intrathoracalis laesiókat figyelve 156 beteg, 20,1% mutatott progresszív pulmonális tendenciát. 16%-ban egyszeri, 2,4%-ban kétszeri, 1,7%-ban háromszori, vagy többszöri recidiva volt megfigyelhető. Az 527 I. stádiumbeli pulmonális esetből 14.8%, a 170 II. stádiumbeliből 27%, míg a 76 III. stádiumú betegből 42% progressziót észleltek. A szerzők is megerősítik saját vizsgálataik alapján, hogy a megszokott paraméterek szerint iniciális stádiumban lehet a betegség lefolyását előre kiszámítani. Voltak betegek, akiken a betegség kedvező alakulást mutatott, a kifejezett iniciális elváltozások ellenére, míg másokon kedvezőtlent a csekély kezdeti eltérések ellenére. Egyeseknél minimális rtg-lelet mellett a funkció kifejezetten romlott. Néhány betegnél az intrathoracalis elváltozások szintén minimálisak voltak, de súlyosan progrediált az extrathoracalis folyamat.

A kortikoid korszak előtt is megfigyelhető volt spontán regresszió éppúgy, mint malignus lefolyás. A cortison bevezetése a terápiába azt ígérte, hogy a malignus lefolyás a múlté lesz. Jelenleg az álláspontok megoszlanak, egyesek a kéreghormon hatást kedvezőnek tartják, mások úgy vélik, hogy a hosszú távú prognózist lényegesen nem befolyásolja. A legtöbb szerző szerint a betegséget legalább két évig kezelni kell. Többen azon a véleményen vannak, hogy néhány hónapig, *Israel* szerint egy évig is lehet várni a kezelés megkezdésével.

A szerzők azt a kérdést vizsgálták, hogy kell-e a sarc.-t az iniciális fázisban kezelni. Ők a kezelés mellett döntenek. A tünetek gyors regressziója mellett jelentős mellékhatást nem tulajdonítanak a corticosteroidoknak. A betegség lefolyása előre ki nem számítható és súlyos következményekkel is járhat. Gyakran már a kezdeti stádiumban extrathoracalis egyéb szervi elváltozások is voltak, melyeket nem könnyű kimutatni (szív, agy stb.).

Prugberger Emil dr.

Hegsarcoidosis és tüdősarcoidosis. Hét eset ismertetése, melyből kettő recidív kórforma. Roegel, E. és mtsai (Hospices Civils le Strasbourg): Prax. Klin. Pneumol. 1985, 37, 604.

A hegsarcoidosis (sarc.) lehet tisztán dermatológiai reakció melyet nem mindig kísér általános betegség. Sarc.-os granulomát idegentest és kavicsszerű anyagok is kiválthatnak helyileg. Legtöbbször azonban szisztémás betegségben figyelhető meg a mellkasi nyirokcsomók és tüdő elváltozásaival együtt. Felmerül a kérdés, milyen jelentősége van az ásványi anyagoknak akár mint aetiológiai, akár mint hajlamosító tényezőként sarc.-ban.

Közleményükben hét jellemző esetről számolnak be. Eseteikben baleseti és műtéti hegekben fordult

elő a sarc. granuloma. Néha ugyanannál a betegnél különböző hegekben egyidőben képződött, máskor egy másik heg ugyanazon betegnél változatlan maradt. Mind a hét esetben tüdőlelet is található volt. Két esetben a mellkasi sarc. I. sádiuma erythema nodosummal spontán visszafejlődése után következett be visszaesés jellemző bőr és tüdőleváltozással. Ilyen sarc. recidivák az irodalomban nem ismeretesek.

Az ásványi anyag (talkum vagy szilícium) expozíciót hat esetben hisztologiailag is kimutatták. Egy esetben viszont két excisio sem hozott ilyen eredményt. Feltételezik, hogy ásványi anyagok jelenthetik az antigén hatást, mely kiválthatja a betegséget. A hosszú időt, mely a behatolás és kifejlődött elváltozás között telik el, magyarázzák azok a kémiai és fizikokémiai elváltozások, amelyek a szilícium kristályoknál fellépnek. Lassan kolloid állapotba mennek át, vagy a kristályok aszimmetrikusak lesznek és ilyen módon aktiválódnak.

A sarc. leggyakrabban egyidejű a bőrben és más szervekben, ami arra utal, hogy a hegsarc.-t általános betegség keretén belül kell felfogni. A bőrgyógyászati megnyilvánulás csak tanúja az általános kórképnek. Normális tüdő rtg-lelet sem zárhatja ki, hogy nincs alveoláris reakció. Ezt csak a bronchoalveoláris cytológia biztosíthatja. A BAL és ACE vizsgálatok a kórképbe való részletesebb betekintést teszik lehetővé. Így ezen vizsgálatok ismétlését erőltetni kell, ha nehézségekkel is járnak.

(Ref.: Hegsarc.-t saját beteganyagunkban is többször megfigyeltünk mediastinoscopia vagy Daniels biopsia hegében a betegség recidivája kapcsán. A bőrelváltozás mindig párhuzamot mutatott a tüdőkép alakulásával.)

Prugberger Emil dr.

Plasmocytomák kórjóslati tényezőinek elemzése. Gassmann, W. és mtsai (Med. Klinik der Universität Kiel): Klin. Wschr. 1984, *62*, 896.

A plasmocytoma-betegek túlélési ideje jelentősen változó; egyes betegek már a diagnózis felállítása utáni első hetekben elhaláloznak, mások viszont sok évig, sőt lényeges panasz nélkül élnek. Innen adódik a kérdés, vajon a betegség milyen paraméterei utalnak leginkább az individuális túlélési időre. Ez egyrészt kórtanilag is alapvető érdekességű, másrészt szükségesnek látszik már a kórisme felállításakor ismerni, hogy enyhe lefolyású kórképpel kell-e számolnunk, és az alkylező szerekkel való kezelés kockázati tényezőitől a beteget megkímélhetjük.

A szerzők retrospektive (1968—1980) 109 myeloma multiplex disseminatum esetet elemeztek. Immunglobulin (Ig)G- és IgA-myeloma túlélési görbéik 52 és 42 hónapos közép túlélési idővel azonosak voltak, ezzel szemben rövidebbek (átlag három havi) az IgD- és Bence—Jones-myelomás betegeknél. A leglényegesebb prognosztikai tényezők az anaemia, veseelégtelenség és a hypercalcaemia voltak. 2 mg/dl serumkreatinin alatti betegek szignifikánsan tovább éltek, mint az ezen értéken felüliek. Hét hypercalcaemiás betegüknél veseelégtelenség állott fenn, közepesen egy hónapos túlélési idővel.

Véleményük szerint a plasmocytoma disseminatum diagnózisa „per se" még nem javallat a chemotherapiára, hiszen a betegek egy része úgyis mindenképpen kórházban marad. Adataik alapján különösen anaemia, veseelégtelenség, hypercalcaemia esetén kell kedvezőtlen lefolyással számolni. A csontvelő plasmasejtes beszűrődése, a csontpusztulások mértéke, a Bence—Jones-próba, leukopenia és a thrombopenia a prognózist csak kis mértékben befolyásolják. A prognosztikai tényezők elemzésekor a statisztikailag mutatkozó szignifikáns különbségek nagyfokú bizonytalansággal járnak, amit a kórfolyamat stádium beosztása sem csökkent. A most széles körben alkalmazott beosztási rendszerek („staging system of *Durie* and *Salmon*") kiábrándító eredményeket adtak. Ennek megfelelően igen nehéz a chemotherapia javallatának az eldöntése; nézetük szerint akkor alkalmazható, ha a plasmocytoma súlyos panaszokkal jár és már a kórisme felállításakor olyan szövődmények állnak fent, mint az anaemia, thrombopenia, veseelégtelenség, hypercalcaemia, kóros csonttörések.

ifj. Pastinszky István dr.

A myeloma multiplex terápiája. Melphalan-prednisolonnal és M_2 protokollal végzett folyamatos kezelés eredményei. Steinke, B. és mtsai (Med. Univ.-Klinik. Tübingen, Abt. Inn. Med. II.): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1015.

A myeloma multiplex kezelésében a melphalan-prednisolon kombináció vált be a legjobban, mivel a betegek 30—60%-ának a túlélését 20—30 hónappal képes megnyújtani. Kérdés és egyáltalán nem tisztázott, hogy ez az eredmény agresszívabb kezeléssel vagy újabb citosztatikus protokollal javítható-e vagy sem. Az sem dőlt el, hogy miképpen kezeljék azokat a betegeket, akik a fenti kezelésre nem reagálnak vagy akiknél a kórkép a kezelés ellenére progrediál. Az M_2 protokollal elért jó eredményeket több szerző nem tudta megerősíteni.

Ebből az elgondolásból kiindulva a szerzők 101 myeloma multiplex terápiás eredményeit retrospektive elemezték, és közleményükben erről számolnak be. Kétfajta kezelést végeztek: I. Melphalan-prednisolon kombináció (MP) 0,25 mg/kg melphalan és 1,0 mg/kg prednisolon 4 napon át hathetes periódusokban. II. M_2 protokoll: 0,1 mg/kg melphalan 1—7 napig. 1,0 mg/kg prednisolon ugyancsak az 1-7 napokon, carmustin (BCNU) 1,0 mg/kg az első, 10 mg/kg cyclophosphamid ugyancsak az első napon, végül 0,03 mg/kg vincristin a 21. napon. Ezt a kezelést minden 5. héten megismételték. A kapott eredményeket a Southwest Oncology Group kritériumai alapján értékelték, figyelembe véve a kóros immunglobulin csökkenésének a mértékét, a se. calcium normalizálódását, lényeges követelmény volt, hogy újabb osteolytikus gócok ne keletkezzenek és a haemoglobin a 10,0 g/dl-t meghaladja.

Az MP protokollal kezelt betegek közül 24 esetben értek el teljes vagy részleges remissziót, 47-nél a betegség nyugalmi szakaszba került, míg 30 betegnél progrediált.

A remissziós ráta lényegesen kedvezőbb volt a betegség I. stádiumában, mint a III.-ban. Az alapbetegség progressziója átlagosan 40,6 hónap után következett be.

M_2 protokollal 46 beteget kezeltek, vagyis azokat, akiknél az MP séma hatástalannak bizonyult, akik közül 42 a betegség II. és III. stádiumában volt. Az így kezeltek közül ötször értek el teljes remissziót, 21 beteg jutott nyugalmi szakaszba, míg 20-nál további progresszió volt megfigyelhető. Az újabb remisszióba került betegek átlagos túlélése összesen 67 hónapra emelkedett, szemben a nyugalmi és progrediáló fázissal, ahol 38,1, illetve 16,8-ra csökkent. Az irodalmi adatok a protokoll esetében 30—70, az M_2-nél viszont 80%-os remissziós rátára utalnak, ami náluk 24% volt. Az eltérő eredményeket az egyes kritériumok különböző értékelésével magyarázzák.

Következtetéseik szerint először az MP sémát kell alkalmazni, mivel ez az egyik legegyszerűbb és legkevesebb mellékhatással járó terápia, míg progresszió alkalmával az M_2 protokollal biztosítható a leghosszabb túlélés.

Bán András dr.

IgD-hyperimmunglobulinaemia és periodikus láz: egy új syndroma. J. W. M. van der Meer és mtsai (Department of Infectious Diseases, University Hospital, Leiden, The Netherlands): Lancet, 1984, *I*, 1087.

A szerzők 6 betegük kapcsán egy új syndromát írnak le, amely tüneteiben nagyon hasonló a korábban is ismert familiaris mediterrán lázhoz (FML). Ez utóbbi periodikus lázrohamokkal, polyserositissel járó megbetegedés, amely elsősorban a Közel-Keleten vagy az onnan származókon fordul elő. 6 betegüket ismeretlen eredetű láz-

rohamok miatt vizsgálták, és erősen emelkedett serum IgD-szintet, a csontvelőben pedig nagyszámú IgD-t tartalmazó plasmasejtet találtak. A klinikai kép egyrészt emlékeztetett a FML-ra (periodikus láz, roham alatti leukocytosis, colchicinre adott válasz), másrészt viszont alapvetően különbözött (holland származás, serositis hiánya, lymphadenopathia). Mivel az igazoltan FML-ban szenvedő betegeik közül csak 1-ben észleltek serum IgD-szint emelkedést, eseteiket egy új syndromának tartják.

A szerzők felvetik az IgD pathogenetikai szerepének lehetőségét. Feltételezik, hogy betegeik valamilyen okból hajlamosabbak IgD-produkcióra. A különböző antigeningerek IgD-komplexek képződéséhez vezetnek, amelyek a macrophagokat interleukin-1, a lázrohamokért felelős endogen pyrogen produkciójára serkentik. Immunmechanizmust valószínűsítenek a társuló klinikai tünetek (immunvasculitis, -glomerulonephritis) és a betegek serumából kimutatható keringő immunkoplexek is.

Horváth Andrea dr.

Klinikai farmakológia

Gyógyszereket hordozó rendszerek: új elv a gyógyszerterápiában? Eichler, H. G., S. Gasic, A. Korn: Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 106.

Az az igény, hogy hordozórendszerekkel juttassunk in vitro hatásos vegyületeket a hatás kívánatos helyére lényegesen nagyobb arányban, mint a szervezet többi részébe, első sorban a daganatos megbetegedések kemoterápiás kezelése során merült fel. A gondolat mögött a gyógyszerek szelektív és farmakofor csoportokkal való ehrlichi jellemzése ismerhető fel. Hordozó rendszerekre (= drug carrier = Träger-system) azért van szükség, mert az in vitro erős farmakodinámiás hatású rákellenes szerek nem szelektívek, ezért erősen toxikusak, a molekulák átalakítása szelektívebb irányba a hatás megtartása mellett eddig nem sikerült.

A hordozó rendszerek alkalmazásától várható előnyök a következők:

1., „Drug targeting", ami annyit jelent, hogy a hatóanyagot a célszervre, -szövetre (daganat), — sejtpopulációra (fagocitáló sejtek) segítik a hordozó rendszerek;

2., „Intravénás retard készítmények" állíthatók elő, amikor az intravénásan adagolható, hosszú ideig a keringésben tartható hordozórendszer meghosszabbítja az egyébként rövid felezési ideiű hatóanyagok hatástartamát, csökkenti a hatóanyagok szervezeten belüli csúcskoncentrációjának mértékét és az ezzel együtt járó toxicitást;

3., Megvalósíthatóvá válik az intravénás enzimcsere vagy terápia, amely meghosszabbítja az enzimek hatását, véd az immunreakciótól.

A legfontosabb hordozórendszerek a következők:

Liposomák, amelyek 25 nanométer és néhány mikrométer között változó átmérőjű két vagy többrétegű foszfolipid membránok. Liposomákba zárt hatóanyagokat előnyösen lehet a RES sejtjeibe juttatni. Az egerek kísérletes leishmaniasisa a stiboglukonat normál dózisának 0,15%-ával befolyásolható volt, ha liposomába zárva adagolták. Sejttenyészetben daganatsejtfelszín-specifikus IgG-ellenanyagokhoz kötött, liposomába zárt citosztatikumokat nagy specifitással sikerült daganatsejtbe juttatni.

Hordozó — erythrocytákba lehet zárni hatóanyagokat a membrán pórusainak reverzibilis nyitásával (hipoozmotikus-hemolizis), kb. 200 ezer dalton móltömeg nagyságig, amibe már enzimek is beletartoznak. A hatás elhúzódása és enzimek esetén még az anafilaxiás reakciók elmaradása is elérhető volt kutyákban. Az erythrocyták élettartama jelentősen nem csökkent emberi sejtek esetén sem. Emberben haemosiderosist kedvezőben befolyásolták erythrocytákba zárt deferoxamin adagolásával, mint az egyszerűen s. c. adagolttal.

Más sejteket (thrombocyta, leukocyta) is felhasználtak hordozó célra (Vinblastin — thrombocyta, Oxin = 8-oxi-kinolin-töltött neutrofil granulocyták).

*Mágneses irányítás*sal, magnetit ($= Fe_3O_4$) alkalmazásával (albumin vagy keményítő részecskében) hatóanyagokat lehet úgy a kívánt helyre irányítani, hogy koncentrációja 6—10-szer lesz magasabb, mint a kontrollé. Állatkísérletekben doxorubicin (0,5 mg/kg) mágneses irányításával 75%-os remissziót értek el, ugyanakkor 5 mg/kg nem irányított doxorubicin injiciálása hatástalan maradt Yoshida sarcomára.

Az ellenanyagok nagy specifitása az antigén ellenanyag reakcióban, továbbá a monoklonális ellenanyagok hozzáférhetősége, kovalensen kötött sejtfelszín-specifikus ellenanyag-citosztatikum-komplex előállítását tette lehetővé. Állatkísérletben és klinikailag melanomás betegek élettartama jelentősen meghosszabbítható volt antimelanoma-ellenanyaghoz kötött chlorambucil adagolásával a csak chlorambucillal kezeltekéhez viszonyítva.

Bakteriális toxinokat (Killerfragment) is vizsgálnak kísérletesen ilyen módon.

Más, fehérje természetű hordozók között a glukoproteinek cukor része szelektíven kötődik a sejtmembránhoz, ezért jól felhasználható pl. antivirális hatóanyag lokális feldúsításához (egerek Ectromegalia — vírusa ellen kísérletesen.)

Ismeretesek lecitin, emberi choriongonadotropin hormon, melanotropin felhasználásával végzett kísérletek is.

A dextrán előnye, hogy a hatóanyagokat kovalens kötéssel lehet kapcsolni és ezzel a hatás meghosszabbítható kísérletesen.

A gyógyszereket hordozó rendszerek alkalmazását még számos módszertani kérdés gátolja: zavaró az, hogy az in vitro (szövetkultúrában) kapott eredmények élő egész organizmusban nem mindig reprodukálhatók, aminek számos okát már ismerjük.

Koczka István dr.

Ketokonazol és cholesterin szintézis. Miettinen, T. A. Valtonen, V. V. (University of Helsinki, SF—00290 Helsinki): Lancet, 1984, *II*, 1271.

A szerzők egy korábbi cikkre reflektálnak, amelyben *Trachtenberg* és *Pont* ketokonazollal (K) kezelt betegekben a se-cholesterin (Ch) szint csökkenéséről számolnak be. Ennek oka valószínűleg a lanosterin demetilatiójának gátlása. A szerzők CML-es, candidaoesophagitis miatt K-al kezelt betegekben vizsgálták a Ch-precursor steroidokat. Jelentősen emelkedettnek találták a trimetilált sterin precursorok, mint a lanosterin és a dihydrolanosterin koncentrációját. Annak ellenére, hogy a se-lecitin-cholesterin-aminotransferase nem eszterifikálja a metilsterint, és az acyl-cholesterin, acyltransferáznak sem jó szubsztrátja a két lanosterin, az észter-szint szintén emelkedik. A talált adatok arra utalnak, hogy a K. interferál a Ch-szintézissel, főként a lanosterin 14-alfa-dimetilását gátolva: de akadályozhatja a 4-alfa-demetilatiót és esetleg a kettős kötések átrendeződését is. Ez intracelluláris Ch-depletióhoz vezethet, és a se-Ch csökkenése útján növeli a se-lipoproteinek receptor-mediált felvételét.

A K-nal kezelt betegeikben végzett vizsgálataik során azt találták, hogy a Ch-accumulatio a serumban dózis-dependens. A testiculáris és adrenalis Ch hiánya hozzájárulhat a csökkent hormon-produkcióhoz. További vizsgálatokat kíván, hogy tartós kezelés esetén a steroid összetételében és a se-lipoprotein koncentrációban létrejött változások permanensek-e és okoznak-e sterin-depositiót a szövetekben.

Badics Andrea dr.

A transcutan alkalmazott nitroglycerin és isosorbiddinitrát hatása myocardialis ischaemia esetén. Gloor, O. H. és mtsai (Medizinische Universitätsklinik, Kardiologie, Universitätsspital, CH-8091 Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 412.

Az oralisan alkalmazott nitrátok (N) nagy része felszívódás után a májba jut és lebomlik, ezért

vérszintjük erősen ingadozik. Ezt sublingualis adagolással, elhúzódó felszívódású készítmények adásával, vagy transcutan alkalmazással lehet elkerülni. A szerzők nitroglycerin (NGL) és isosorbiddinitrát (ISDN) kenőcs hatásának intenzitását és tartamát vizsgálták placebóval összehasonlítva ergometriás körülmények között. 12 férfin végezték a vizsgálatokat, akiknek hetente 2—15 anginás rohamuk volt, és akiknél a coronarographia során több mint 75%-os szűkületet találtak 1—3 ágon. Minden betegnél egynapos szünetek közbeiktatásával három napon naponta három terhelést végeztek: alapterhelés, majd a készítmény felhelyezése után 2 és 6 órával. Dosisok: NGL: 30 mg, ISDN: 100 mg. A terhelést 50 W, 3 perccel kezdték és 3 percenként 25 W-tal növelték addig, amíg elérték a megszakítási kritériumot. Regisztrálták percenként a pulzusszámot, a vérnyomást és az EKG-t, továbbá az angina pectoris jelentkezéséhez szükséges terhelhetőséget, az azonos időtartamú terhelésnél az ST-szakasz süllyedésének mértékét, a betegek maximális terhelhetőségét és a munkakísérlet időtartamát. A pihenési periodusokban ellenőrizték a pulsusszámot, a vérnyomást és az EKG-t.

Nyugalmi körülmények között szignifikánsan csökkent a vérnyomás és növekedett a frequentia (ismert N-hatások), nem változott a kettős-produkt és az ST. Terhelés során az angina pectoris jelentkezéséhez szignifikánsan nagyobb terhelésre volt szükség N-hatásban — a két szer között a NGL esetén volt nagyobb —, mint placebónál, és ez még hat óra után is kimutatható volt. A maximális terhelhetőség szignifikáns mértékben nagyobb volt NGL hatására két és hat óra után. ISDN hatására ez nem szignifikáns mértékben volt nagyobb. A munkakísérlet időtartama NGL hatására két és hat óra után szignifikáns mértékben, ISDN hatására nem szignifikáns mértékben növekedett. A kettős-produkt értéke nem változott szignifikáns mértékben egyik szer hatására sem, egyik időpontban sem. Azonos időtartamú terhelés során a placebo értékekkel szemben szignifikáns mértékben kisebb volt az ST-depressio mértéke mindkét szer esetében, mind két, mind hat óra után.

Eredményeik igazolják, hogy a kenőcs formájában alkalmazott N-készítmények növelik a betegek ergometriás terhelhetőségét. Ennek során a kettős-produkt (a frequentia és a vérnyomás szorzata) változatlan maradt. Ez azt jelenti, hogy a betegek változatlan szívmunka és azonos oxigénigény mellett többet tudnak teljesíteni. Az ST-szakasz csökkenés nagysága a myocardialis ischaemia mértéke, ebből következően N hatására azonos időtartamú terheléskor kisebb mértékű lesz az ischaemia. A transcutan alkalmazás során tapasztalt hatások azonosak a sublingualis és intravénás adáskor kimutatottakkal.

Az angina pectorist a szívizom regionalis relatív ischaemiája okozza. Az oxigénigényt a frequentia, a contractilitas, az elő- és az utóterhelés határozza meg. Az előterhelést az ellazult kamrafalra háruló nyomás nagysága jelenti (balkamrai végdiastolés nyomás), az utóterhelés a systole alatti kamrafal feszülésétől és a peripheriás ellenállástól (vagyis a balkamra sugarától és az aorta ascendens nyomásától) függ. A N-ok a venákat és az arteriolákat tágítják, kis koncentrációk esetén a venodilatatiós hatás a kifejezettebb. Ezáltal a N-ok a szív előterhelését csökkentik elsősorban, és csak kismértékben az utóterhelést. A contractilitast és a frequentiát közvetlenül nem befolyásolják. A N-hatásra jelentkező tachycardia a baroreceptorok aktiválódásán alapszik, mely az arteriás nyomás gyógyszer által kiváltott csökkenésének következménye.

Kálló Kamill dr.

Prazosin naponta egyszer vagy kétszer? Westerman, R. F., J. A., Schouten, W. L. Hengeveld (Dept. of Med., Free Univ. Hosp., 1007 MB Amsterdam, The Netherlands): Eur. J. Clin. Pharmacol., 1985, *28*, 11.

Az amsterdami szerzők azt vizsgálták, hogy a prazosin (Minipress) gyógyszerből milyen lenne az optimális adagolás, amely a beteg számára is a legkedvezőbb.

20 különböző súlyosságú hypertoniás betegen legalább 8 héten át vizsgálták randomizáltan megfelezve a betegeket a prazosin terápiás válaszát. A betegek átlagos életkora 50,25 év, hypertoniájuk többségükben 5—10 éves időtartamú volt, a vesefunkciók valamenynyi betegen megfelelőek voltak. A vérnyomás stabilizálásához napi kétszeri prazosin adag elégségesnek bizonyult, kiegészítő terápiaként a betegek többségének naponta 1 tabl. béta-blokkoló atenololt is adtak. 2 beteg szorult e terápián kívül diureticumra is.

A keresztezett kísérletben nem volt különbség a betegek reggel, illetve este mért vérnyomásában akkor sem, amikor a gyógyszert egyszerre adták reggel, vagy naponta kétszer 12 órás időközben. A serum prazosin-szintje tág határok között mozgott, nem lehetett valamiféle összefüggést kimutatni az adagolás és a serum-szint között. 8 beteg az egyszeri napi adag bevétele után fél órával szédülésről és ájulásérzésről panaszkodott, ugyanők a kétszerre elosztott gyógyszerelés után nem panaszkodtak. Ez a 8 beteg 6—12 mg gyógyszert kapott naponta, átlagosan 8,4 mg-ot. Sem ezen betegek, sem a többiek pulzusnyomásában a gyógyszer napi eloszlása nem jelentett változást. A serum creatinin-szintje a szédülős betegeken magasabb volt, mint a többin, de nem szignifikánsan és a normál tartományon belül.

Tekintettel arra, hogy a betegek megfelelő vérnyomás csökkentéséhez 6 mg-os vagy ennél magasabb adag látszik szükségesnek, s ez esetben javasolják, hogy *egyszeri napi adaggal is megfelelően lehetne a betegeket kezelni úgy, hogy a gyógyszert az esti lefekvés előtt venné be a beteg*, s így a nemkívánt hatásokat is meg lehetne előzni. Elhúzódó hatású készítményből minden bizonnyal 6 mg-nál nagyobb mennyiséget is lehetne így adni.

Iványi János dr.

Az essentialis hypertonia kezelése (enyhe és mérsékelten emelkedett magasvérnyomás monoterápiája napi egyszeri adagú Prazosin S. R.-rel). Mauersberger, H. (Alleenstr. 4, D 7730—Villingen—Schwenningen, NSZK): Münch. med. Wschr., 1985, *127*, 379.

Régi törekvés, hogy a hypertoniások gyógykezelése minél egyszerűbb, de emellett hatásos legyen. A prazosin (Minipress) felezési ideje eléggé rövid (3—4 óra), ezért naponta 2—3×1—2 tbl.-t kell a betegnek naponta folyamatosan szednie. Ennek kiiktatására a gyár újabban olyan retard-készítményt forgalmazott, amelyik a postsynaptikus alfa$_1$-receptor-blokkoló prazosin hatását 24 órára elnyújtja, s így napi egyetlen gyógyszerbevétellel is uralni lehet a betegek vérnyomását. Multicentrikus klinikai vizsgálat során 144 betegen történt 3 hónapos terápiás kísérlet az *1 mg-os capsulát tartalmazó Prazosin S. R. retard-készítménnyel*. 67 férfi és 77 nő alkotta a vizsgálati csoportot, a férfiak kissé elhízottak voltak. A betegek felénél előzetesen már történt valamilyen antihypertensitív kezelés, ezeken a retard Prazosin S. R. terápiát 2 hetes „kimosásos" periódus előzte meg. A vizsgálatban olyan hypertoniás betegek vettek részt, akiknek diastolés vérnyomása 95—120 Hgmm közötti volt. A vérnyomásmérés ülő és álló testhelyzetben történt. A kiindulási adag napi 1 capsula volt 1 mg-os formában. A diastolés nyomás csökkenésétől függően ezt az adagot fokozatosan heteken keresztül maximálisan 12 mg-ra emelték (1 napi és egyszeri adag).

A gyógyszer szedésének kezdetétől számítottan 4 órán át óránként ellenőrizték a systolés és diastolés vérnyomást, ez 1 mg bevétele után szignifikánsan csökkent, a szívfrequentia ugyanezen idő alatt változatlan maradt. A továbbiakban előbb hetenként, majd 4 hetenként ellenőrizték a 2 fajta vérnyomás és a szívfrequentia viselkedését, egyéb paraméterek vizsgálatáról a közlemény nem tesz említést. A 3 hónapos kísérleti periódusban a kiinduláshoz viszonyítva a systolés és diastolés vérnyomás szignifikáns

csökkenést mutatott, a betegek többségét 2—3 hét alatt már megfelelően be lehetett állítani. A betegek 55%-át a terápiás eredményesség szempontjából kiválónak, 41%-át jónak és csak 4%-át ítélték mérsékeltnek. A Prazosin S. R. átlagos adagja ennek a hatásnak eléréséhez 2,7 mg volt. Összesen 2 beteg nem reagált a 12 mg-os napi adagra sem, nekik hyperthyreosisuk is volt. A betegeknek mindössze 10%-a tett említést mellékhatásokról (szédülés, szájszárazság, stenocardia, tachycardia, ataxia, hasmenés, melegségérzés, fáradtságérzés, gyomorpanaszok, feketeség a szem előtt), e mellékhatások a dózis növelésével nem fokozódtak és a kezdettől számítva 4—6 héten belül lényegében elenyészőkké váltak.

A szerző eredményei alapján a retard-formájú Prazosin S. R.-t ígéretes szernek tartja azon enyhe és középsúlyos hypertoniás betegek gyógykezelésére, akik eddig e szerből napi többszöri adagra szorultak.

Iványi János dr.

A lassan felszívódó terbutalinnak és a rendes salbutamolnak az összehasonlítása a hörgőasztma gyógyításában. Beskow, R. és mtsai (Karolinska Hospital, Stockholm, Sweden): Eur. J. Respir. Dis., 1984, *65*, 509.

Az asztmának gyakori tünete korán reggel a mellkassípolás. A naponta háromszor adagolt béta$_2$-agonista gyógyszer alkalmazása után is reggel a legalacsonyabb a plazmaszint. A terbutalin hatásának a meghosszabbítására lassan felszívódó bricanyl depó tablettát készítettek. A szerzők jelen munkájukban e lassan felszívódó terbutalin depó tabletta, és a rendes salbutamol tabletta hatását és mellékhatásait hasonlították össze.

A vizsgálatokat átlag 47 éves 11 asztmás férfin és 14 nőbetegen végezték, akiknek a kezdeti Tiffeneau-próbája a kell-érték 55,4%-a volt. Valamennyi beteg egy kivételével a szájon át hörgőtágító gyógyszert szedett. A kísérlet folyamán a vizsgált gyógyszereken kívül csupán egy rövid hatású rimiterol aeroszol alkalmazását engedélyezték. Az indulás előtt 48 órán belül szájon át theophyllint nem adtak.

A kísérletet 2 héten át kettős vakeljárással úgy végezték, hogy az egyik héten a rendes salbutamol tablettából naponta 3×4 mg-ot adtak, nappal az első kettőt 6 órai különbséggel, a harmadikat pedig éjjel 12 órakor. A másik héten pedig naponta kétszer 7,5 mg bricanyl depó tablettát adtak nappal 12 óra különbséggel.

A csúcs kilégzési áramlást naponta háromszor mérték a gyógyszer bevétele előtt erre a célra szolgáló kis készülékkel. Feliratták a betegekkel nehézlégzésüket és köhögésüket is súlyosságuk szerint 0-tól 4-ig terjedő számmal. Feljegyeztették velük a mellékhatásokat és a pót-hörgőtágító szereket is. A kísérlet végén ezeket az adatokat megbeszélték velük és azokat statisztikai szempontból kiértékelték.

Megállapították, hogy a nehézlégzés, a köhögés és a pót-aeroszol paramétere mindkét gyógyszer alkalmazása után azonos volt. Kivételt csupán a csúcs kilégzési áramlás jelentett, ami a terbutalin depó tabletta hatására lényegesen magasabb értéket mutatott.

Mellékhatásként terbutalin depó, ill. normális salbutamol tabletta hatására remegést 9, ill. 11, szívdobogást 9, ill. 6, nyugtalanságot 10, ill. 8, törzsizom-görcsöket 5, ill. 8, fáradtságot 1, ill. 3, egyéb tünetet 3, ill. 3 betegben észleltek, 10, ill. 7 beteg viszont mellékhatásmentes maradt. Nappal ugyanannyi melléktünetet észleltek, mint éjszaka. A kora reggeli asztmás rohamok számát azonban a terbutalin depó tabletta hatásosabban csökkentette.

Pongor Ferenc dr.

Chinidin és verapamil együttes adását követő tensioesés: competitio összegeződésének lehetősége az alfa-adrenerg receptorokon. Maisel, A. S. és mtsai: N. Engl. J. Med., 1985, *312*, 167.

A szerzők 3 betegük esetét ismertetik, melyeknél chinidin és verapamil együttes adása súlyos, terápiásan nehezen hozzférhető vérnyomásesést okozott. A per os chinidin terápiát egy esetben angina pectoris, két esetben hirtelen fellépett nagy kamrafrequentiával járó pitvarfibrillatio miatt kellett kiegészíteni iv. verapamillal. Ezt követően 40—60 Hgmm tensioesés jelentkezett, melyet atropinnal, infúziókkal, egy esetben dopaminnal sikerült rendezni. A chinidin elhagyása és kiürülése után megismételt iv. verapamil már semmi szövődménnyel nem járt. Ez utóbbi tényre alapozva a szerzők verapamil—chinidin kölcsönhatást gyanítottak, melyet a következőképpen próbáltak igazolni.

Patkányszív homogenisatumot jelzett prasozinnal incubáltak, majd filterekkel eltávolították a membránokhoz nem kötődött szabad prasozint. A szívizomhoz lekötődött prasozin mennyiségét radioaktivitásának mérsével határozták meg. Ugyanezt megismételték verapamilt, majd chinidint, végül mindkettőt adva a rendszerhez. Azt találták, hogy mind a verapamil, mind a chinidin csökkenti a prasozin kötődését a patkányszívhez. Ha mindkettő jelen van, ilyen irányú hatásuk összegeződik.

Tekintve, hogy a prasozin az alfa receptorokhoz kötődik, kísérleteiket a szerzők úgy magyarázták, hogy a chinidin és a verapamil is képes az alfa receptorokhoz kötődni, és ezáltal megakadályozni a prasozin kötődését. Az in vivo tapasztalt tensioesések erre alapozva úgy magyarázhatók, hogy mind a chinidin, mind a verapamil lekötődött és mintegy blokkolta a cardiovascularis rendszer alfa receptorait. Tekintve, hogy ezek az érrendszerben az adrenerg vasoconstrictor hatásért felelősek, blokkolásuk vérnyomáseséshez vezetett. A hatáshoz hozzájárult a Ca antagonista verapamil érfalak relaxatióját okozó hatása. Ugyanezzel a hatásmechanizmussal, ill. interactióval magyarázható néhány korábban leközölt eset, mint pl. *Epstein és Rosing* chinidinezett és verapamilozott HOCMP-s betegeinek nehezen magyarázható tensioesése. E szerek széles körű felhasználása teszi szükségessé, hogy erre az elsőként leközölt, más által még nem tanulmányozott gyógyszerinteractióra a mindennapi gyakorlatban nagyobb gondot fordítsunk.

Pap Sándor dr.

Elavultak-e manapság a retardált nitrát készítmények? Rietbrock, N., Strein, K. (Abt. Klin. Pharmak. Klinikum d. Universität. — Frankfurt/Main.): Dtsch. med. Wschr., 1985, *110*, 110.

A retardált nitrátok korszerű voltának tárgyalása a közleményben interjú formájában történik. A kérdéseket prof. *Strein* teszi fel, a választ prof. *Rietbrock* adja.

Az angina pectoris roham gyógyszeres ellátása, az akut terápia, egyértelmű: nitroglycerin nyelv alatti alkalmazásban a „Therapie der Wahl". Az interjú tárgya elsősorban az angina pectoris tartós kezelése, tehát a roham kifejlődésének megelőzése. A tartós, megelőző kezelés gyógyszere az interjúban az isosorbiddinitrát (ISDN) és az újabban megjelent isosorbid—5-mononitrát (IS-5-MN) és pedig ezek nem retardált és retardált formái. Ezek a készítmények áttekinthetetlen változatban árasztották el a „piacot", ami azonban nem szolgálja a kezelés koncepciójának kiegészítését.

Az interjút olyan megfigyelések tették aktuálissá, mint az, hogy a beteg nem „válaszol" az alkalmazott nitrát kezelésre. Rietbrock szerint ennek az az oka, hogy ilyen esetekben tolerancia fejlődik ki a betegben az alkalmazott nitráttal szemben (másik lehetőség a nem kielégítő adag). Ami a tolerancia kifejlődését illeti: ez a gyógyszer plazmában elért koncentrációjának függvénye, amelyet az egyszeri adag nagysága és az ismételt adagolások közti idő határoz meg. Nagy adag a tolerancia kifejlődésének veszélyével jár, míg megfelelően alacsony adag esetén nem fejlődik ki tolerancia. Ebben az irányban hat az is, hogy a napi 2—3 alkalommal való adagolás közti időszakban csökken a plazma koncentrációja. A retardált hatású nitrátok esetén ez a plazma koncentráció csökkenés nem áll be; ezért nagyobb a tolerancia kifejlődésének a lehetősége. Ugyanakkor

az anyag biológiai értékesítésének egy része elvész. 40 mg-ot, vagy ennél többet tartalmazó ISDN és IS-5-MN retard és nem retard készítmények vezetnek a tolerancia kifejlődéséhez.

Rietbrock szerint az ISDN-nek semmi előnye nincs az IS-5-MN-tal szemben. Gyakorlati szempontból ma az IS-5-MN nem retard hatású formájának alkalmazása jön elsősorban szóba az angina pectoris tartós kezelésében, napi 2—3-szor 20 mg-os adagolásban. Véleménye szerint a kardiológusoknak energikusan fel kell lépniök az organikus nitrátok túladagolásával és azok retard készítményeivel szemben.

[Ref.: A közlemény elgondolkoztató. Már maga a cím is az, amely megkérdőjelezi a retard nitrátok időszerű voltát akkor, amikor a retard hatású gyógyszerek igen elterjedtek (inzulin, antibiotikumok, béta-blokkolók, chinidin, hormonok stb.), és állandóan újabbak jelennek meg. Mutatis mutandis? — A másik, ami elgondolkoztat: a közlemény formája. Az interjú forma ti. lehetőséget nyújt arra, hogy erősen szubjektív elemek jussanak érvényre az objektív tudományos érvelés helyett. A dolgozat több megállapításával vitába lehet szállni. Pl.: Rietbrock szerint az IS-5-MN retard formája az angina pectoris tartós kezelésére nem ajánlatos — nota bene: ez a készítmény a dolgozat írása előtt néhány héttel jelent meg.]

Rochlitz Károly dr.

Mérlegen a benzodiazepin terápia. Beckmann, H., Haas, S.: Der Nervenarzt, 1984, *55*, 111.

A szerzők a benzodiazepin klaszszifikációját, epidemiológiáját, farmakokinetikáját és hatásmechanizmusát áttekintve igen részletesen foglalkoznak a gyógyszer klinikai hatásaival. Ezen belül — érthető módon — külön tárgyalják a szorongásoldást, az alvászavarok benzodiazepinnel történő kezelését, a depressziókban és a schizophreniában történő alkalmazását, valamint a benzodiazepinek és a közlekedés kapcsolatát. Külön táblázatban foglalják össze a benzodiazepinek mellékhatásait, akut és krónikus szedés mellett, részletezik a paradox hatásokat és elvonási tüneteket, valamint a dependencia kérdését.

Hangsúlyozzák, hogy a benzodiazepinek tulajdonképpen egy terápiás koncepció részét képezik és adagolásukat olyan rövid ideig és olyan alacsony dózisban kell adni amennyire lehetséges, de mégis oly nagy dózisban és olyan hosszú ideig, ameddig csak szükséges. Leszögezik, hogy anxiolitikus hatásában valamennyi benzodiazepinszármazék kvalitative egyenlő, sőt szedatív, izomlazító és antikonvulzív hatásukban is klinikailag alig találhatók előre megjósolható eltérések. Hangsúlyozzák, hogy úgy tűnik, a világ jelenleg telített a benzodiazepinekkel és ezért újabb felhasználási terület, vagy készítmény kevéssé várható. Farmakológiailag az orális bevétel után a benzodiazepinek gyorsan és jól szívódnak fel és hamar elérik az optimális plazma szintet: 30—240 perc alatt. Felezési idejük 20 és 60 óra között van. Hatásmechanizmusuk a központi idegrendszer GABAerg neuron rendszereinek aktivitás-fokozásán alapul.

Akut és középsúlyos szorongásos állapotokban, valamint gasztrointesztinális, kardiális és rheumás tünetek formájában manifesztálódó szorongásos állapotokban jó hatásúak, de súlyos szorongásos állapotokat önmagukban a benzodiazepinek nem képesek oldani. Az alvászavaroknál a benzodiazepin csoport szinte leváltotta az összes egyéb altatószereket. Hosszú felezési idejű benzodiazepint kell választani akkor, amikor a következő napi anxiolízis kívánatos. Közepes felezési idejű készítményt érdemes alkalmazni az átalvási zavaroknál, elalvási zavaroknál pedig rövid hatású készítményt. A szerzők hangsúlyozzák, hogy antidepresszáns kezelésre monoterápiaként nem alkalmasak. Fontos szerepük van azonban a szorongás oldásában és az antidepresszív szerekkel kombinálva igen jó terápiás hatást biztosítanak. Schizophreniáknál önmagában alig javasolt, csak igen nagy dózisokban neuroleptikumokkal kombinálva, azok antipszichotikus hatását erősíti. A közlekedésben részt vevők számára szedésük nem javasolt, mert a reakcióidőt a benzodiazepinek megnyújtják.

A legutóbbi időkben egyre több beszámoló kerül napvilágra a visszaélésekről: alkoholisták, politoxikomániások szívesen szednek benzodiazepint is a mámorérzésük erősítésére. Izolált benzodiazepin-dependencia azonban igen ritka.

A benzodiazepinek alkalmazása előtt igen alaposan kell mérlegelni a várható előnyöket és hátrányokat, és csak ennek eldöntése után szabad megfelelő dózisban és megfelelő ideig alkalmazni.

(Ref. Az idegorvos, sőt általában a gyakorló orvos nem nélkülözheti a benzodiazepineket, azonban a referátum végén hangsúlyozott mérlegelés nagyon lényeges. Tapasztalásaim szerint hazánkban — ahol egyre többen és egyre nagyobb mennyiségben fogyasztanak benzodiazepin származékokat — a kellő indikációnak komoly jelentősége van.)

Lipcsey Attila dr.

A ciklosporin nefrotoxicitás alakulása 3 hónapos kezelés során. Chapman, J. R. és mtsai: Lancet, 1985, *I*, 128.

A ciklosporin (CP) széles körben alkalmazott immunszuppresszív anyag, alkalmazását nefrotoxikus hatása korlátozza, melynek mértéke még nem tisztázott. 86 veseátültetést követően tanulmányozták, hogyan alakul e betegek szérum kreatinin-, valamint húgysavszintje 3 hónapos CP-kezelés során, összehasonlítva olyanokkal, akik azathioprin (AZ) + metilprednizolon (P) kezelésben részesültek. A 90 napos CA-adagolást minden esetben AZ +P kezelés követte. Csak azokat a betegeket vették figyelembe, akiknél a kezelés alatt, ill. azt követően kilökődés jelei nem mutatkoztak.

Mind a szérum kreatinin-, mind a húgysavszint magasabb volt a CP-kezelteken, mint a kontroll csoportban, amely csak AZ+P-t kapott. A CP szérum-koncentráció és a két diagnosztikus paraméter között korreláció nem volt kimutatható. A CP-kezelés befejezése után a szérum kreatinin- és húgysavértékek a kontrollok szintjére csökkentek és a későbbiekben sem változtak. Ennek alapján feltételezik, hogy a CP-kezelés során észlelt vesefunkció változások reverzibilisek. Ez, amennyiben a további vizsgálatok igazolják, hosszabb CP-kezelést tesz lehetővé.

Tardos László dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(711/c)

Az **Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet** (1475 Bp. X., Kozma u. 13. Pf.: 22.) főigazgató főorvosa állást hirdet a **Klinikai Pszichológiai Csoportban megüresedett klinikai pszichológusi állásra.**

Alapbér: 5500—7500 Ft között, gyakorlat és szakképesítés szerint.

Az intézet lakást biztosítani nem tud, albérleti hozzájárulást azonban fizet.

A pályázatokat közvetlenül az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Érdeklődés a 477-956 telefonszámon, munkaidőben.

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(716/b)

Nagykanizsa Város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője pályázatot hirdet a

— kórház-rendelőintézetben megüresedett járóbeteg-ellátó igazgatóhelyettesi,
— közegészségügyi szolgálatvezető főorvosi, valamint
— közegészségügyi felügyelői

álláshelyére.

Bérezés kulcsszám és a szolgálati idő figyelembevételével történik.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

A pályázatokat a Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályára (Nagykanizsa, Szabadság tér 7.) a szolgálati út betartásával kérjük benyújtani.

Nemesvári Márta dr.
fővárosi főorvos

(717/b)

Az **Igazságügyi Minisztérium BV. Országos Parancsnoksága Egészségügyi Osztály** vezetője (Budapest V., Steindl Imre u. 8. Pf.: 15. 1361) pályázatot hirdet a **Kalocsai Fegyház és Börtön** megüresedett **vezető orvosi állás betöltésére.**

Az állás betöltésénél előnyben részesülnek általános orvostani, üzemorvostani szakvizsgával, vagy körzeti orvosi, illetve szülészet-nőgyógyászati gyakorlattal rendelkezők.

Beosztási alapilletmény szolgálati időtől függően 6000—12 000 Ft.

Üzemorvosi mellékállás vállalására lehetőséget biztosítunk.

Lakás van.

A pályázatot az egészségügyi osztályra kell megküldeni. Előzetes felvilágosítás kérhető a budapesti 314-514-es telefonszámon.

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

(718/b)

Az **Igazságügyi Minisztérium BV. Országos Parancsnokság Egészségügyi Osztály** vezetője (Budapest V., Steindl Imre u. 8. Pf.: 15. 1361) pályázatot hirdet budapesti székhelyű **szervező orvosi állás** betöltésére.

Az állás betöltésénél előnyben részesülnek társadalomorvostani szakvizsgával vagy szervezői gyakorlattal rendelkezők.

Beosztási alapilletmény szolgálati időtől függően 6000—12 000 Ft.

A pályázatokat az Egészségügyi Osztálynak kell megküldeni.

Előzetes felvilágosítás kérhető a budapesti 314-514-es telefonszámon.

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

(720/a)

A **Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei** (Vác, Szőnyi tér 3.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet **belgyógyászati osztályra** orvosi állás betöltésére. Az állást pályakezdők is pályázhatják.

Illetmény kulcsszám szerint.

Az állás Budapestről (kórházi autóbusszal) való kijárással is betölthető.

Kollár Lajos dr.
intézeti igazgató főorvos
c. egyetemi docens

(101)

A **Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet** igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet a nyugdíjazás folytán megüresedő **neurológiai osztályvezető főorvosi állásra.**

Pályázati feltétel: szakorvosi bizonyítvány és a szakorvosi munkakörben eltöltött 10 év gyakorlat.

Lakásvásárlási lehetőségek biztosítottak.

Az osztályvezető főorvos magángyakorlatot nem folytathat.

Pályázati határidő: 30 nap.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(102)

Az **Ajka Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet** igazgató főorvosa pályázatot hirdet az I. sz. **belgyógyászati osztályon megüresedett egy fő másodorvosi állásra.** Belgyógyászati szakvizsga előtt álló előnyben részesül. Bérezés kulcsszám szerint, lakás megbeszélés tárgyát képezi.

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

Barankay Bertalan dr.
igazgató főorvos

(103)

Siemens gólyás röntgen eladó.

Felvétel készítésére és fogászati felvételre alkalmas. Érdeklődni levélben vagy személyesen: özv. dr. Bartha Istvánné, Fehérgyarmat, Kossuth tér 21. 4900.

(104)

A **Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa az alábbi állást hirdeti meg:

1 fő gyermekpsychiáter.

Az állás elnyeréséhez gyermekgyógyászati és psychiátriai szakvizsga, valamint hosszabb gyakorlat szükséges.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(105)

A **Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa az alábbi állást hirdeti meg:

1 fő ideggyógyász.

Az állás elnyeréséhez ideggyógyászati gyakorlat szükséges.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(106)

A **Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa az alábbi állást hirdeti meg:

1 fő laboratóriumi gyakorlattal rendelkező orvos vagy laboratóriumi gyakorlattal rendelkező egyéb diplomás.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(107)

A Kálló Községi Közös Tanács elnöke pályázatot hirdet a megüresedett **II. sz. körzet körzeti orvosi állására.** Az álláshoz kétszobás, összkomfortos lakás, garázzsal biztosított.

A körzethez egy társközség tartozik, fuvardíjátalány, étkezési lehetőség biztosított.

A pályázatokat a tanácselnökhöz (2175 Kálló, Kossuth u. 16.) kell benyújtani, az elbírálásnál orvos-védőnő házaspár előnyben részesül.

(108)

A Budapest Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Kállai Éva Kórházának gerontológiai profilú osztályán **szakképzett ápolónőt szociális foglalkoztatói** munkakörben alkalmaznánk. Képesítés nélküli jelentkezőt foglalkoztató asszisztensi képzésbe beiskoláznánk. Jelentkezés a kórházvezető főnővérnél (Bp. VIII., Kun u. 4. 1081. 336-380/104 mell.).

Vértes László dr.
kórházvezető főorvos

(109)

A **Veszprém Megyei Társadalombiztosítási Igazgatóság** (Veszprém, Népköztársaság u. 5. sz. 8201) igazgatója pályázatot hirdet az igazgatóságnál áthelyezés folytán megüresedett **ellenőrző főorvosi** állásra.

Bérezés a 11/1983. (XII. 27.) ÁBMH-rendelet szerint.

Lakást biztosítani nem tudnánk.

Pályázati határidő a megjelenéstől számított 30 nap.

Benkő Pál dr.
igazgató

(110)

Gyula Város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztálya **vezető ÁKJF** állást hirdet.

Bérezés: 2103-as kulcsszámon megegyezés szerint.

Az állás betöltése esetén lakást biztosítunk.

Perjési Klára dr.
városi főorvos

(111)

A Tiszaroffi Községi Tanács elnöke (Tiszaroff, Sabadság út 22. 5234) pályázatot hirdet a tiszaroffi **körzeti fogszakorvosi** állás betöltésére.

Az állást 1986. február 1-vel lehet elfoglalni.

Az álláshoz háromszobás összkomfortos szolgálati lakást tudunk biztosítani.

Szász György
tanácselnök

(112)

A Főv. Tan. V. B. Jahn F. Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Bp., Köves út 2—4. 1204) pályázatot hirdet.

Klinikai labor osztályvezetői állásra (orvos jelentkezése esetén szakvizsgát követő 10 éves gyakorlat, biológus pályázata esetén 10 éves gyakorlat, melyből vezetői ismereteket igazoló jellemzés szükséges),

2 belgyógyász szakorvosi,

3 anaesthesiológus-intenzívtherapiás, szakorvos (szakvizsga előtt állók jelentkezését is várjuk),

1 radiológus szakorvos,

2 kórboncnok szakorvos (szakvizsga előtt állók jelentkezését is várjuk),

1 tüdőgyógyász szakorvos (belgyógyász szakvizsgával tüdőgondozói gyakorlattal rendelkezők jelentkezését is várjuk),

1 szemész szakorvos (szakvizsga előtt állók jelentkezését is várjuk),

2 elmegyógyász szakorvos

1 gyermeksebész szakorvos (sebész szakvizsgával rendelkezők jelentkezését is várjuk),

1 fül-orr-gégész szakorvos (szakvizsga előtt állók jelentkezését is várjuk).

Képesítés és bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH rendelet szerint.

A pályázati kérelmeket a 19/1978. EüM sz. rendelkezésben meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Radinszky József dr.
főigazgató főorvos

(113)

A Belügyminisztérium Korvin Ottó Kórház és Intézményei főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **egy ideggyógyász szakorvosi (alorvosi) állás** betöltésére.

Jelenleg, vagy 1—2 éve szakvizsgázottak jelentkezését várjuk. Előnyt élveznek azok a pályázók, akik legalább 5 éves szakmai gyakorlattal rendelkeznek.

Illetmény és egyéb járandóság a Belügyminisztériumban érvényes rendelkezések szerint.

A pályázatot a megjelenéstől számított 30 napon belül — a BM. Korvin Ottó Kórház és Intézményei főigazgató főorvoshoz (Budapest, Gorkij fasor 9—11. sz. 1071) kell benyújtani.

(114)

Velence Nagyközségi Tanács elnöke (Velence, Tópart u. 26.) pályázatot hirdet **gyermekorvosi állásra.**

3 szobás, összkomfortos szolgálati lakást biztosítunk.

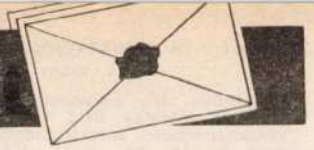
Az állás azonnal betölthető. Képesítési előírás: gyermekszakorvosi szakvizsga.

Pályázati határidő: a megjelenéstől számított 15 nap.

Bérezés: a hatályos bérjogszabályok alapján történik.

Oláhné Surányi Ágnes
tanácselnök

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A zsákutcának hol a vége???

T. Szerkesztőség! Múlt év augusztusában láthattuk Sárosi István „Zsákutca" c. novellájából készült tv-drámát, amely társadalmi problémákat vetett fel oly mélységekben, hogy ennek kapcsán feltörő hullámok még a mai napig sem csitultak le, sőt örvénylenek.

Magam is orvos vagyok, középkoru, sőt félig-meddig vezető beosztásban dolgozom, és így többször is éreztem saját bőrömön mind a beosztott gondjait, mind a felelős beosztásban lévő vezető problémáit is. Figyelmet érdemel a téma, mivel az, az egészségügyben meglévő, természetesen különböző hangsúllyal, mindenhol általánosítható problémákat vet fel. A filmben egy középszerű paranoiás főorvost láthattunk, aki kisszerűségét adminisztratív lépések tömegével próbálta biztosítani, amely természetesen számos megnyilvánulásában tört napvilágra, mint egy értékes műszer elzárása „annak féltése", vagy az elképzeléseivel ellenkező események paranoiás módon történő írásbani rögzítése, aláírattatása. Magam is tapasztaltam, mivel több helyen is dolgoztam, hogy az egészségügyben egy hierarchikus rendszer uralkodik, amely ma már gátja mind az egészségügy vezetésének és a gyógyításnak is. A konfliktus oka lehet bármi, akár egy gyógyszer elrendelése is, (pl. féreghajtó, vízhajtó, vagy cardiacum stb.) amikor a szakmai egyet nem értés, vita már nem is annyira a gyógyszer elrendelésének helyességét van hivatva eldönteni, hanem inkább a hierarchikus hatalmat van hivatott védeni. Éppen ezért helyes lenne az egészségügyben minél előbb kiszélesíteni a munkahelyi demokráciát, amely nem csak a vezetésben, hanem a gyógyításban is érvényesülne. Kétségtelen tény, hogy ezen hierarchikus kötöttségek megszűntetése darázsfészek lehet sokhelyütt, amely türelemmel (és itt elsősorban a fiatalabb orvosgenerációra gondolok), és álhatatos magatartással problémamentessé tehető és a feszültségek alacsonyabb szinten történő rendezéséhez vezethet. Mindezen tények nagyon aláhúzottan sarkítva jelentek meg a „Zsákutca" c. filmben, ahol felülbírálhatatlan volt szakmailag is egy főnöki döntés vagy vélemény.

Előfordulhat, hogy egy idősödő főorvos a természetes előregedés következtében már kevésbé tud fizikailag is lépést tartani a napi irodalom tanulmányozásában, mint esetleg a mellette dolgozó fiatal, ambíciózus szakorvos, „hisz ők még vinni akarják valamire", és így elméletileg naprakészebben ismernek bizonyos problémákat, mint főnökeik. Ez természetesen kiderülhet egy külföldi kongresszuson való részvétel alkalmával, mikor nyilvánvalóvá válik, hogy egy fiatal orvos beszél egy vagy két nyelven, sőt vitaképes is a kongresszusi hozzászólások alkalmával. Alapvető követelmény ma a nyelvtudás, amely nélkül az orvostudomány hazánkban nem igen művelhető. Úgy érzem, hogy a film ezt a gondolatot is jól tükrözte és rávilágított mindazon tényre, hogy az ambíció, a nyelvtudás, az irodalmi tájékozottság egy fiatalt is képessé tesz önálló vélemény megalkotására.

Sárosi István filmje természetesen nemcsak az egészségügyre adaptálható, mindez átvihető a társadalom bármely rétegére, ahol a középszerűség az uralkodó. Nemrég láttam egy tv-filmet, („Majd bebejössz, Pistám") amely ugyanezen problémát feszegette sokkal élesebben, csak nem orvosi környezetben realizálva a kérdést, hanem egy nagy gyár mellkasában lüktetett ez a társadalmi feszültség, amely végül is szívinfarktushoz vezetett. Mind a két filmet láttam és így nagyon komoly azonosságot véltem felfedezni, bár egyik esetben egy főorvost, másik esetben egy igazgatót láttunk és fiatal, tehetséges főmérnököt, aki a mai fiatalokra jellemző módon családi és lakásproblémákkal is küszködött, de következetes akart lenni szakmai munkájában. Kíváncsi lennék, hány üzem, vállalat vagy „iroda" ismert magára, mint ahogy Sárosi István filmje kapcsán is sok egészségügyi intézmény magára lelhetett, sőt egy esetben olyan konkrét formában, hogy egy nyugdíjas korú főorvos rágalmazás címén a szerző ellen filmje kapcsán pert indított. Ez a tény is bizonyítja Sárosi István társadalomra érzékeny antennáinak helyes irányát, hisz oly általános érvényűen nagy tömegben és élethűen zúdította ránk a kétségtelen tényeket, hogy ezt többen sajátjuknak érezhették. Mindez azt tükrözi, hogy ezen problémák reálisak, megoldásra várnak. Ezeknek egyik forrása a középszerűség, aminek kedvez az egészségügyben uralkodó félfeudális, hierarchikus rendszer. A megcsontosodott hierarchia egyik megnyilvánulási formája az a bizonyos „fél-tegezési" szisztéma is, amikor egy főorvos vagy professzor tegezi olykor „letegezi" minden beosztottját, hisz mindenki „vazallusa" neki, legyen az másodfőorvos vagy docens vagy bárki. Ez véleményem szerint elképzelhetetlen más miliőben, pl. üzemben „tiszteletem, főmérnök úr" — szerbusz Karcsi, hogy vagy?"

Természetesen ez a szisztéma piramisszerűen gyűrűzik lefelé, hiszen egy magasabb beosztású vazallusnak is mindig vannak alacsonyabb beosztású vazallusai és általában mindig a végén csattan az ostor.

Magam részéről élvezettel néztem a „Zsákutca" c. filmet, és tudom, hogy ennek kapcsán Sárosi Istvánnak fel kell venni a boxkesztyűt, hogy küzdjön mind a saját érdekeiért, mind az egészségügyben forrongó szemlélet megváltoztatásáért.

Ezért olvastam megkönnyebbülve dr. Füzi Istvánnak az Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete főtitkárával folytatott beszélgetésről készült cikket, amely az egészségügyön belüli, munkahelyi demokráciáról és a „hierarchikus kötöttségek"-ről és annak mielőbbi felszámolásáról szólt.

Egyetértek azonban azokkal a hozzászóló írásokkal, amelyek a zsákutcával kapcsolatban azt írták, hogy az egészségügyről jót is kell bemutatni, hisz manapság igen gyakran a negatívumok kerülnek felszínre nyilvános fórumokon. Kétségtelen tény, hogy az egészségügyre általában nem a zsákutca a jellemző, hanem egy nyitottság, mely néha göröngyös és akadályokkal teli. Ezek az akadályok egy része a közismert anyagi forrásaink szűkös voltára is visszavezethetők és nyilván azért van az, hogy feszített miliőben a problémák még élesebben tárulnak fel.

A gondokat felismerni és bírálni kell a munkahelyen belül demokratikus módon vagy, ha arra érett szépirodalmi eszközökkel a nyilvánosság előtt. Úgy érzem, ezt tette Sárosi István is, amikor a feszültségek sűrítményét tárta elénk és felvette a küzdelmet a „Nem baj, Pistám, majd belejössz!" szemlélet ellen.

Horváth Attila dr.

MEGJELENT

IDEGGYÓGYASZATI SZEMLE

1985. 12. szám

Járdánházy T. dr., Őri Zs.: Tapasztalataink az EEG reaktivitás kvantitatív elemzésével (I. Spektrál analízis). II. Periódus és amplitúdó analízis. III. Hjorth paraméter analízis.

Bartók György dr., Békésy Mariann dr., Széll Katalin dr., Zsombók Terézia dr., Mayláth Eszter dr.: A gyógyszeres kezeléssel való hiányos együttműködés okainak vizsgálata schizophren betegeknél.

MAGYAR SEBÉSZET

1985. 5. szám

Dzsinich Csaba, Papp Sándor, Szlávy László, Dlustus Béla, Szabados Margit: A hasi aorta viscerális ágain és az aortoiliacalis szakaszon végzett verőér-reconstructióktól.

Samu Terézia,, Jámbor Gyula, Gáti József, Nagy Lajos: Rekonstruktív verőér műtétek karvéna felhasználásával.

Sugár Tamás, Tomcsányi István, Lónyai Tihamér, Lakos György, Tarr Ferenc, Molnár Ferenc: Nyitott szívműtétek utáni aspergillus fumigatus okozta aorta ascendens álaneurizmák.

Révész Johanna, Gyurkó György: Verőérbetegek postoperatív perirdurális fájdalomcsillapítása.

Sándor Tamás: Adatok a mélyvénás thrombózis pathomechanizmusához.

Sándor Tamás: A mélyvénás trombózis eredete radioizotópos vizsgálatok alapján.

Gál István, Dévényi Katalin, Szabó Tibor, Fábián Erzsébet, Uray Éva: A duodenobiliaris reflux klinikai jelentősége transduodenalis sphincterműtétek után.

Horányi János, Szemenyei Klára, Kónya András, Gláz Edit, Szécsény Andor: Májcysta képében jelentkező, mellékvesével összefüggésben álló számfeletti ovárium cystoma.

Szúnyogh László, Kiss János, Temesi Zoltán: A Chron-betegség szabad hasüri perforációja.

Vadon Gábor, Pulay István: Technikailag inoperábilis biliodigesztív anasztómzis-szükület megoldása perkután transzhepatikus protézissel.

Vadon Gábor: Perkután transzhepatikus epeútdrenázs bilio-pleurális fisztula.

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE

1985. 6. szám

Schneider Imre dr.: In memoriam prof. Melczer Miklós dr.

Frankl József dr.: Melczer Miklós professzor búcsúztatása.

Dobozy Attila dr., Kenderessy Szabó Anna dr., Hunyadi János dr. és Husz Sándor dr.: Az egérvörösvértest kötő receptort hordozó limfociták aránya bőrbetegségekben.

Galgóczy József dr., Vályi-Nagy Tibor dr. és Simon Gyula: Nehézségek a dermatophyton gombák diagnosztikájában.

Füzi Miklós dr.: Genitalis Streptococcus faecalis törzsek antibiotikum érzékenysége.

Schmelás Attila dr., Drobnitsch Ildikó dr. és Schneider Imre dr.: Hypereosinophil dermatitis.

Szepes Éva dr., Hrabovszky Tamás dr. és Zombai Erzsébet dr.: Transitorikus acantholytikus dermatosis (M. Grover).

Daróczy Judit dr.: Mi az Ön diagnózisa?

Török Ibolya dr. és Takácsy Teréz dr.: Batrafennel szerzett klinikai tapasztalatok bőr- és körömmikózisok kezelésében.

Hunyadi János dr., Husz Sándor dr., Farkas Beatrix dr. és Szabó Valéria dr.: A bromocriptin (Parlodel) ,,kettős vak'' vizsgálata psoriasis vulgárisban.

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

1985. 6. szám

Lux János dr., Farmasi Sándor dr., Kincses Sándor dr.: Gondolatok a császármetszés kiterjesztéséről.

Varga István dr., Tóth Károly dr., Molnár Gyula dr., Krasznai István dr.: Glomeruláris clearance meghatározás röntgen-fluoreszcens módszerrel II. Gesztózisban és intrauterin retardációban nyert eredményeink.

Illyés Miklós dr.: Az ödéma kezelése késői terhességi toxaemiában.

Szeverényi Mihály dr., Veres Lukács dr., Surányi Sándor dr., Lampé László dr.: Gyógyszeres méhszájelőtágítás rivanollal I. trimeszteri terhesség-megszakítások során II. A rivanolos előtágítással végzett terhesség-megszakítások korai szövődményei.

Takácsi Nagy László dr., Weisz Csaba dr., Katona Ernő dr., Németh György dr.: Intravaginalis aplikátor alkalmazása a hüvelytumorok sugárkezelésében.

Szarvas Zoltán dr., Zsolnai Béla dr., Gimes Gábor dr., Csömör Sándor dr.: Klinikai tapasztalatok az endometrium carcinoma nagy dózisú progesztogén kezelésével

Krommer Károly dr., Csaba Imre dr. és Keller Gábor dr.: Ovarialis dysgerminomák kezelésének eredményei.

Vigváry Zoltán dr., Csömör Sándor dr., Fehér László dr. és Hintalan Albert dr.: Klinikai tapasztalataink a Curietron típusú after-loading berendezéssel nőgyógyászati daganatos beteganyagunkon.

Kis Csitári István dr.: Megfigyeléseink Anteovinnal, különös tekintettel a fiatalkorúakra.

Vajda Róbert dr.: A mentsruációs ciklus és a fertilitás alakulása fogamzásgátlást követően.

Farkas Iván dr. és Sas Mihály dr.: Méhen belüli fogamzásgátló eszközök vezetésével kapcsolatos heveny kismedencei gyulladások kezelése.

Karsay Károly dr.: Az Anteovinban rejlő kontraceptiv terápiás lehetőségeink.

Ádám János dr. és Ba János dr.: Sarjadzó gombák okozta fluorok terápiája Nizoral tablettával.

Argay István dr., Jerviczki Simon dr. és Győrfi Gyula dr.: Relaparotomiák a szülészetben.

Birtalan István dr., Dobos Anna dr., Károvits János dr., Kovách István dr., Gáti István dr.: Tapasztalataink lumbális epidurális analgéziában vezetett koraszüléseknél.

KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY

1985. 5. szám

Kalász Veronika, Pap Tihamér, Molnár Márta, Schmelczer Matild, Balikó Zoltán: Humán perifériás vérből izolált lymphoid sejtek in vitro endothel kötődése.

Ungváry György, Szeberényi Szabolcs, Ormos György, Tátrai Erzsébet, Varga Bertalan, Folly Gábor: Teratogének hatása az ovarium és uterus véráramlására, a petefészek hormonszekréciójára és a máj microsomalis monooxigenáz rendszerére vemhes patkányokban.

Gergely Lajos, Czeglédy Judit, Váczi Lajos: Egyszerű ,,immunoblottung'' módszer Epstein—Barr-vírus és human cytomegalovírus DNS-kötő antigénjeinek kimutatására.

Füzi Miklós jr., György Emese, Mitró Erzsébet, Mohácsi Antónia, Kuttel Mária, Tálas Zsuzsa: A Clostridium difficile hordozás gyakoriságának és a törzsek toxintermelésének vizsgálata Magyarországon.

Szabó Kornél, Darvasi Anna, Rubányi Gábor, Kovách Arisztid: Forrázás hatása patkány v. portae kontraktilitására, exogén noradrenalin, inderal, Ca-terhelés, verapamil és exogén nikkel hatása.

Blázovics Anna, Ambrus Dezső, Somogyi Anikó, Láng István, Fehér János: Dihidroquinolin típusú antitoxidáns (CH-402) hatása a lipid peroxidációra patkány és egér agy homogenizátumban és mikroszóma frakcióban.

Vezendi Klára, Krizsa Ferenc, Cserháti István: Vincristin hatása a thrombocyta-homogenizátum okozta megakaryocytopoesis-gátlásra egérkísérletben.

Rhenso Gonzáles-Cabello, Perl András, Gergely Péter: Xenogén tumor átültetésének hatása a limfociták blasztosodására és cytotoxikus aktivitására.

Kalmár László, Fan, T. P., Lewis, G. P., Fehér János: Az eicosanoid hatás kikapcsolásának mechanizmusa az akut gyulladásban.

Nagy L. Júlia, Leisztner László, Véghelyi Péter: Acetaldehid eltűnés vizsgálata emberi vérben.

Ádám Éva, Lengyel Anna, Takács Mária, Erdei János: Humán 1-es típusú adenovírus hexonja elleni monoklonális ellenanyagok keresztreaktivitása.

Bagdy Dániel, Barabás Éva, Fittler Zsuzsa, Orbán Ernő, Rabloczky György, Bajusz Sándor, Széll Erzsébet, Józsa Ferenc: A D-Phe-Pro-Arg-H (GYKI 14 1066) orális véralvadásgátló hatásának vizsgálata.

Budavári István, Nánási Ákos, Gyires Klára, Molnár Ildikó, Ikrényi Kornélia: Az antioxidáns hatású MTDO-DS gyulladásgátló hatásának vizsgálata.

Embet István, Oláh Éva, Balogh Erzsébet, Arany István, Rády Péter, Mátyus László, Szöllősi János, Thomázy Vilmos, Kertai Pál: Kémiailag indukált egérleukaemia transzplantációja újszülött F 344 patkányokba.

Schlammadinger József, I. Bognár Gabriella, Czirják László, Bodolay Edit, Szegedy Gyula: Cytosceletalis elemek elleni antitestek kimutatása autoimmun betegek vérszérumából.

SZEMÉSZET

1985. 4. szám

Boros Béla: Néhány gondolat szakmánk szemléleti változásához.

Ahi Olga: A látótér javulása a glaucoma ellenes műtétek után.

Rácz Péter, István Lajos, Munkácsi Györgyi, Bariska Ilona: A diabeteses retinopathia és a haemostasis kapcsolata.

Szilvássy Ildikó, Gács Gyula: Ischaemiás oculopathia occlusiv carotis betegségeknél.

Vastag Oszkár, Kőszegi György: Az alapellátás szerepe a gyermekek szemészeti szűrővizsgálatában.

Józsa Márta, Hermann Mária: A retinális vénás occlusiót követő ún. haemorrhagias glaucomáról.

Török Béla: Mintával kiváltott elektroretinogram-vizsgálatok módszertani problémái.

Kuhn Ferenc: Kétkezes műtét a Klötifféle Standard Vitreous Striperrel.

Kovács Bálint, Szava Éva: Rubeola retinopathia.

Szabó Ilona, Kovács Bálint: Kétoldali szimmetrikus szektor retinitis pigmentosa és familiáris nephritis együttes előfordulása.

EGÉSZSÉGNEVELÉS

1985. 6. szám

Vértes László dr.: Az öregedésről.

Miklósi Miklós dr.: Az időskorúak a statisztika tükrében.

Seregi Judit—Tormai Éva—Szőke Katalin: Különböző települési körülmények között élő általános iskolai tanulók napirendjének felmérése.

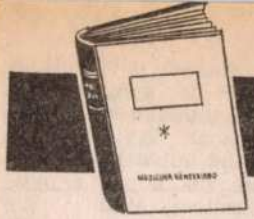
Veress Sándor dr.: Panaszok, gyógyszerfogyasztás, gondozás és diéta vasutas dolgozóknál.

Petheő Istvánné Kovács Erika dr.: ,,Egészséges mondd, akarsz-e lenni?''

Steinhacker Rozália—Vértes László dr.: Egészségnevelés a Fővárosi István Kórház—Rendelőintézetben — az István Kórház alapításának 100. évfordulójára.

Császár Gyula dr.: Az egészség és betegség problematikája.

Nikodemusz István dr.: Célbalövés.



KÖNYVISMERTETÉS

Bock, H. E., Kaufmann, W. és Löhr, G. W. (Szerk.): **Pathophysiologie.** III. átdolgozott kiadás, Georg Thieme Verlag, Stuttgart—New York, 1985., 524 oldal, 182 ábrával és 97 táblázattal. Ára: 60,— DM.

Hazánkban (és a szocialista országokban) a kórélettan az orvosképzés tanrendileg kötelezően előírt önálló tárgyát képezi, a nyugati országokban azonban nem. Az utóbbi években mégis egyre nagyobb számban jelennek meg, ill. kerülnek újabb és újabb kiadásra angol és német nyelvű kórélettan tankönyvek. Ez arra utal, hogy a kórélettani oktatás már a nyugati országokban is szervesen beépült az orvosképzésbe, ha nem is önálló tantárgy formájában, de legalábbis valamilyen más, legtöbbször klinikai tárgy keretében. Az angol és német nyelvű tankönyvek szerkezetét, anyagkezelési módját tekintve mégis úgy tűnik, hogy a kórélettan önálló tantárgyként vagy más tantárgy keretében való oktatása elengedhetetlenül bizonyos szemléleti eltérésekre vezet.

Az ismertetés tárgyát képező könyv kiváló tankönyv, egyes fejezeteit nemzetközileg elismert szakemberek írták, olyan klinikusok, akiknek kitűnő morfológiai, fiziológiai képzettsége vitathatatlan. Klinikai beállítottságuk mégis alapvetően meghatározza a könyv jellegét, amennyiben inkább a betegségek tüneteinek, klinikai ismérveinek fiziológiai magyarázatát kívánja adni, mint a kóros állapot kialakulásának pathomechanizmusát. Ebből következik, hogy a kórélettannak számos fontos, régebben az ún. általános kórélettan körébe utalt fejezetét, mint pl. a gyulladás, az immunpathológia, az alvadási-fibrinolitikus rendszer működészavarai, a könyv az ún. szerv-kórélettani fejezetekhez képest kissé mostohán kezeli. Ugyanez az olvasó érzése azokkal a fejezetekkel kapcsolatban is, amelyek a biokémiai alapismeretekben való alaposabb jártasságot és molekuláris biológiai szemléletet igényelnének. Lehetséges, hogy utóbbi nem tekinthető hiányosságnak, hanem az ismeretanyag előzetes és tudatos felosztásának. Ugyanebben a sorozatban ugyanis Pathobiochemie címmel (P. Karlson, W. Gerok és W. Gross) önálló tankönyv is megjelent.

Hazai kórélettani oktatásunkban a betegségkategória helyett a kóros állapot szerinti felosztást igyekszünk érvényesíteni, amely véleményünk és tapasztalatunk szerint az ismeretanyag tárgyalására átfogóbb rendezési elvet biztosít. Az adott kóros állapotra vezető betegségek tünettanának magyarázatát a klinikus oktató erre könnyen felépítheti. E felfogásbeli különbség ellenére, amely csak a könyv szemléletét, de semmiképpen sem anyagát érinti, a tankönyv terjedelmében, beosztásában, tárgyalásmódjában, dokumentációjában hallgatóinknak és főleg szakvizsgára készülő fiatal orvosainknak őszintén ajánlható. A tankönyv kiválóságát mi sem bizonyítja jobban, mint hogy az egyetemünkön jelenleg német anyanyelvű hallgatók számára folyó német nyelvű oktatás „hivatalos" tankönyveként szerepel. A tankönyvet hosszú és gondos válogatás alapján választottuk ki. Valóban minden benne van, és ezt külön hangsúlyozni kívánom, megfelelő terjedelemben, aminek ismeretét hallgatóinktól a szervkórélettan terén elvárhatjuk, sőt valamivel több is: sok olyan részlet, aminek tanítását a kórélettan oktatása során mi szívesebben hárítjuk át klinikus oktatóinkra.

Hársing László dr.

Gramberg—Danielsen, B. (Szerk.): **Rechtsophthalmologie** Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1985. 110 oldal. Ára: 32,— DM.

A „Klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde" c. folyóirat mellékletében megjelenő „Bücherei des Augenartzes" sorozat 104. kötete az északnyugat-német szemorvostársaság Hamburgban, 1985. június elsején elhangzott előadások és kerekasztal-konferencia referátumait tartalmazza.

Nemcsak a mű címéből tűnik ki, hogy a jogi kérdések dominálnak: a tizenhárom szerző közül csak három szemész. Egy-egy témát közlekedési szakértő, illetve államigazgatásban járatos szerző tárgyal.

A tartalom a következő vezérszavakkal jellemezhető: felvilágosítás — titoktartási kötelezettség — felelősség — transzplantáció — véleményezés — közlekedésbiztonság — adózás.

A kérdéseket az orvos, a beteg és a jogász szemszögéből vizsgálják: milyen legyen a beteg felvilágosítása a diagnózist illetően, írásban és/vagy szóban adja az orvos. Mi a kockázata a műtétnek, annak elmaradása jelent-e veszélyt a beteg számára? A jogász is vizsgálja ezt a kérdést: mikor kell, mikor lehet lemondani a felvilágosításról, mikor kontraindikált. Az orvos felelőssége a beosztottjaival szemben, a dokumentatiós fegyelem, a titoktartási kötelezettség, a magánorvos tevékenységének jogi keretei kerülnek az egyik fejezetben részletes ismertetésre. Másik szerző az ambulans és kórházi ellátás, továbbá a magán- és kötelező biztosítás jogi vonatkozásait tárgyalja. A sebész és az anaesthesiológus orvosi és jogi kapcsolata is megvitatásra kerül. Külön előadás szólt arról a kérdésről, hogyan esik adózás alá a betegét kontaktlencsével ellátó szemorvos és az optikuskereskedő.

A közlekedésbiztonságot érintő kérdéseket tárgyaló fejezet az StVZO-n (a német KRESZ) alapul, főbb vonatkozásokban megegyezik a hazánkban érvényes jogszabályokkal.

A transzplantációs fejezet az alkotmányos jogot, büntető rendelkezéseket, a szükséghelyzetben (életmentés, súlyos egészségkárosodás elhárítása) követendő eljárást tárgyalja.

Egy kivételével a szerzők németek, természetszerűen a saját jogrendszerüket ismertetik, megállapításaikat csak részben lehet figyelembe venni. Eltérő társadalmi rendünk miatt, például, a magánorvosi és magánbiztosítók tevékenységét szabályozó jogi megfogalmazások is kívül esnek érdeklődési körünkön.

Bár a mű címe szerint a jog szemészeti vonatkozásai a könyv témája, más szakmákat is érdekelhet. Igen alapos munkával összeállított jogszabálygyűjteménye más államok rendelkezéseit tanulmányozó jogi szakemberek figyelmébe való.

Csapody István dr.

Manfred Wolfersdorf, Rüdiger Wohlt, Günter Hole (Hrsg): **Depressionsstationen.** Erfahrungen, Probleme und Untersuchungsergebnisse bei der Behandlung stationärer depressiv Kranker. 1985. S. Roderer Verlag, Regensbung, 261 old. Ára: 42,— DM.

A weissenaui területi elmekórház 1985. január 18-án második alkalommal rendezett konferenciát a depressziós osztályokról. Az első ilyen konferenciát 1983-ban tartották, ennek anyaga 1984-ben jelent meg, ugyancsak a Roderer Verlag kiadásában (ezt a kötetet az Orvosi Hetilapban ismertettük). A depressziós osztályok iránti érdeklődést mutatja, hogy az első tanácskozás után ilyen rövid időn belül létrejött a második. Az igényt és a keresletet tükrözi, hogy a második munkaértekezletről hamar kiadták a könyvet is. A kis könyv meglepő módon sok új adatot és ismeretet tartalmaz, több korábbi vitás kérdés pedig letisztultnak látszik a benne közzétett előadások szerint. Pedig lényeges haladás ebben a rövid időszakban aligha volt várható a depressziós osztályok működése és a depressziós betegek kezelése terén.

A kötet előszavából kitűnik, hogy

a két weissenaui munkaértekezlet közötti időben is több depressziós osztály kezdte meg működését, ez az ellátási mód tehát terjedőben van Nyugat-Németországban. Egyértelművé vált, hogy a depressziós betegek külön szervezett kezelése hatékony. Míg korábban a depressziós osztályok inkább kísérleti helyek voltak, ma mindinkább szokványos ellátóhelyek. A depressziós osztályok továbbra is alkalmasak a kutatásokra, lehetséges újszerű, és teljesebb dokumentációs módszereket működtetni bennük, azonban az ellátási feladatok növekvőben vannak bennük. Az ilyen osztályok szervezésében most törekednek annak a veszélynek elkerülésére, hogy az osztály ugyanolyan legyen, mint a pszichoterápiás osztályok. Ennek érdekében az idős és organikusan károsodott betegek kivételével minden depressziós beteget felvesznek, aki 65 éven aluli, és ezeket igyekeznek differenciáltan kezelni, nem engedik meg, hgy az osztály egyetlen pszichoterápiás módszer bázisán működjön. Fontosnak tartják a szomatikus, a pszichoterápiás és a szocioterápiás módszerek együttes alkalmazását. A depressziós osztályok követelményei az ott dolgozó szakembrekkel szemben általában magasabbak, mint a hagyományos osztályoké, ezért az ilyen osztályokon célszerű biztosítani a rendszeres továbbképzés feltételeit, továbbá a folyamatos — lehetőleg külső — szupervízió kereteit. Ugyanakkor a depressziósokkal való foglalkozás lelkileg különösen megterhelő. Ebből sajátos, irritált, agresszív, túlkritikus teamlégkör származik. Ezt a szupervízió során figyelembe kell venni, ebben is megmutatkozik, hogy a depressziós osztályok fundamentálisan mások, mint a pszichoterápiás osztályok. Különösen a sok öngyilkosságveszélyes beteggel foglalkozó osztályok munkájának lelki terhei nagyok. Nehezíti a helyzetet, hogy a depresszív osztályok mind több súlyos és krónikus depressziós esetet kapnak.

A vizsgálatokból kitűnt, hogy a jól dolgozó osztályokon a munkatársak önként vállalták a munkát, huzamosabb ideje dolgoznak együtt, van bennük nyitottság a szupervízióra és az önismeret-fejlesztésre. Fontos, hogy minden betegnek legyen olyan kezelője, aki támaszt nyújt számára. Nem csupán terapeuta kell legyen, hanem — különösen a kezelés első időszakában — ápoló is. Az öngyilkosságveszélyt elsősorban e kezelők — „Bezugsperson"-ok — odafigyelésén és kapcsolatán át kell leküzdeni. Ha sok a zavart és menekülni akaró öngyilkosveszélyes ember, inkább célszerű az osztályt időszakosan zárttá tenni, mint a betegeket áthelyezni zárt osztályra. A kezelés pszichológiai lényege: a személyzet hiteles kommunikációja, magas fokú empátiája, a fokozatos aktiváció (a megengedett regressziótól a megkívánt önállóságig és kezdeményezésekig), a depressziós problematika és tünettan célzott pszichoterápiás feldolgozása (itt analitikus módszerektől kognitív terápián át viselkedésterápiákig minden hatékony pszichoterápiás módszer alkalmazható).

A kötet előadásai bemutatják a depressziós osztályok felépítését, munkarendjét, programstruktúráját, kezdeti szervezési nehézségeit (kezdve térbeli nehézségektől személyzeti és igazgatási kérdésekig). A kötet legtöbb tanulmánya részletes adatokat közöl depressziós osztályok beteganyagának összetételéről, a kezelések eredményeiről, katamnesztikus vizsgálatokról stb. Ezekből kitűnik, hogy az ilyen osztályok beteganyaga valóban nagyon összetett, heterogén, ha a depresszió fajtáit, altípusait vesszük. Jelentős eredmény, hogy kognitív-viselkedés terápiás kezelés depressziós osztályon lehet ugyanolyan hatékony, mint a gyógyszeres kezelés (ezt Rötzer—Zimmer tanulmánya bizonyítja), míg a gyógyszer és a pszichoterápia együttes alkalmazása növelheti az eredményességet a gyógyításban. Ezek az adatok unipoláris depresszióra vonatkoznak. Ugyanez a tübingeni vizsgálat mutatja, hogy a távlati eredmények is jók a pszichoterápiás kezelések után.

A könyv legfőbb értéke a sok konkrét vizsgálat, ami a depressziósokkal foglalkozók számára fontos lehet, mert mindegyik módszereket, osztályozási módokat, dokumentációs sémákat ajánl, különféle kezelésmódok effektivitását próbálja megragadni. Ezek az adatok elengedhetetlenek a depressziós osztályok további fejlődésére. A haladás a kötetben szembetűnő, míg az előző munkaértekezleten még a módszerek elemeiről volt szó, itt már a huzamos, folyamatos munka körülményei és tapasztalatai állnak előtérben.

A könyv meggyőző argumentum amellett, hogy depressziós osztályok szervezése szükséges lépés a korszerű pszichiátriai ellátásban. Számos adat és megfigyelés szól amellett, hogy a depressziósok számára a hagyományos — általában többnyire még mindig zárt — „nagypszichiátriai" osztálystruktúra nem alkalmas kezelési hely, de nem jók a pszichoterápiás osztályok sem, ahol a depressziós betegek „kihullanak" azon a rostán, amelyen a neurotikus betegek fenntarthatók és kezelhetők (csoportmódszerek, terápiás rezsimek). Számos szakember véleménye az, hogy a magas öngyilkossági mortalitás és az öngyilkossági kísérletek nagy száma összefügg a depresszív állapotok elégtelen kezelésével. A depressziós osztályok tanulságai indirekt módon alátámasztják ezeket a nézeteket. Ebből viszont ismét érv származik az ilyen osztályok szükségessége mellett.

Az apró betűs, de szép kiállítású, jól szerkesztett kis kötet bőséges anyagot ad az ilyenfajta töprengésekhez.

Buda Béla dr.

Lapzárta: a kívánt aktuális szám megjelenése előtt 20 nap.
Terjedelmesebb programok esetén 30 nap!
A tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények előadásainak címét (külföldi előadókét is) csak magyar nyelven fogadjuk el. Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni.

HÍREK

A **Haranghy László** emlékére kiírt **pályázat** díjait első alkalommal 1986. január 8-án adták át a Magyar Gerontologiai Társaságban.

Bolváry Katalin dr. „Az idős lakosság fogazati statusának vizsgálata" és *Boga Bálint dr., Léderer Imre dr., Horváth Jenőné* „Compensatio fenntartása az idősek multimorbiditásában, a szociális tényezők szerepe" című pályamunkáit díjazták.

A MOTESZ elnökségi képviselője, *Botta Ádám dr.* igazgató főorvos jelenlétében a Társaság elnöke, *Pénzes László dr.* méltatta a pályadíj jelentőségét, illetve nyújtotta át az elismeréseket.

A **Fővárosi István Kórház Tudományos Tanácsa** 1986. február 11-én 13.30 órakor, a kórház kultúrtermében (Bp. IX., Nagyvárad tér 1.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Laky János dr.:* Felnőttkori toxocara okozta larva migrans visceralis syndroma.
2. *Csizmeg Zsuzsa dr., Zsoldos Enikő dr., Takácsi-Nagy Lóránd dr.:* A szabad gyök reakciókról.

A **Központi Állami Kórház és Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1986. február 13-án, csütörtökön 14 órakor (Bpest. XII., Kútvölgyi út 4.) *tudományos ülést* tart.

1. *Kelemen Andor dr.:* A belgyógyászati-kardiológiai rehabilitáció néhány elvi kérdése, különös tekintettel a myocardialis infarctusra.
2. *Harmati Lídia dr., Kelemen Andor dr.:* A farmakóterápia problémáiról a kardiológiai rehabilitációban.
3. *M. Kubányi Jolán:* A dietoterápia szerepe a kardiológiai rehabilitációban.
4. *Horváth Árpádné:* Myacardialis infarctuson és by-pass műtéten átesettek kineziterápiájáról.

A **Magyar Gerontológiai Társaság** 1986. február 13-án, csütörtökön, 14.00 órai kezdettel a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Gerontologiai Központjának Könyvtárában (Budapest VIII., Somogyi Béla u. 33.) *tudományos ülést* tart.

Iván László dr.: Cavinton-placebo kettős vak cross-over vizsgálatok eredményei (120 idős személy féléves követése).

Iván László dr.: A dementiák epidemiológiájának gondjai hazánkban.

Horváthné Kardos Anna, Lipták Imréné, Vértes László dr.: Szociális geronológiai részleg eredményei.

Gergely István dr.: Az idősek spondylarthrosisa (kongresszusi beszámoló).

A **Magyar Gyermekorvos Társaság Nyugat-Magyarországi Csoportja** 1986. május 22—23-án Zalaegerszegen tartja legközelebbi ülését.

Az egyik nap fő témája az antibiotikumok ésszerű alkalmazása. A fő témához kapcsolódó vagy szabad, 8 perces előadások bejelentését elsősorban a Csoport 6 megyéjéből várjuk.

Cím: *Cholnoky Péter dr.* titkár, Szombathely, Pf. 143, 9701.
Határidő: *1986. február 28.*

Felhívás.

A **Nemzetközi Alkoholizmus és Kábítószer Elleni Tanács (ICAA)** 1986. június 1—6. között Budapesten, az Átrium Hyatt Szállóban rendezi meg *32. Nemzetközi Szemináriumát.*

A szeminárium délelőttönként plenáris üléseken, délután szekcióüléseken folytatja munkáját.

A plenáris üléseken az alábbi témák kerülnek megvitatásra: alkoholpolitika; alkoholprobléma, az ifjúság körében; gazdaság, termelékenység és alkohol; az alkoholbetegség gyógykezelése; alkoholprobléma a munkahelyeken.

A *szekció üléseken* az alábbi témaköröket tárgyalják: alkohol és nevelés; alkoholpolitika; alkohol, drog és közlekedésbiztonság; alkohol és drogprobléma a közlekedésben és az iparban; alkohollal összefüggő orvosi kutatások; alkohológiai kérdések; középpontban a nők; családterápia; nemzetközi ifjúsági tanulmányok; jogi kérdések; a rehabilitáció szervezetei; pszichológia; a gondozók szerepe a kezelésben és az alkoholkutatásban; szociális munka; a gyógykezelés módszerei.

Hivatalos nyelv a plenáris üléseken az angol és a magyar. A

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

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

A pályamunkák kidolgozásához az egyetem rendelkezésre bocsátja könyvtárait.

A pályamunka terjedelme 20—30 gépelt oldal.

A pályamunkák díjazása:

I. díj:	10 000,— Ft
II. díj:	6000,— Ft
III. díj:	5000,— Ft

A pályamunkákat jeligével kell beküldeni. Egy lezárt borítékban el kell helyezni az író nevét, a pályamunka cimét és a jeligét. A pályamunkát a Pécsi Orvostudományi Egyetem Rektori Hivatalához (Pécs, Szigeti út 12. 7624) kell benyújtani, legkésőbb *1986 június 10-ig.*

A pályadíjak átadására az 1986. évi Egyetemi Napok ünnepi tanácsülésén kerül sor.

szekciók munkanyelve az angol. A szekciókban tolmácsolás nem lesz. Az alkohológiai kérdésekkel foglalkozó szekció francia nyelven tanácskozik, a gyógykezelés módszereivel foglalkozó szekció pedig valószínűleg német nyelven is.

Részvételi díj a magyar részvevőknek 2000,— Ft. Jelentkezni *1986. március 31-ig* lehet. A szeminárium résztvevői ellátásukról, esetleges szállásigényükről maguk gondoskodnak. Jelentkezési lap és további információ kérhető az Alkoholizmus Elleni Állami Bizottság Titkárságán (Budapest V., Arany János u. 31.) Telefon: 322-861..

A **MAOTE és a MPT Pszichoszomatikus Szekciója** 1986. február 8-án, 10.30 órakor, a Tétényi úti kórház előadótermében (Bpest. XI., Tétényi út 14—16.) *tudományos ülést* tart.

1. *Kelemen Andor dr.:* A cardiovascularis betegségek
2. *Hoffmann Artúr dr.:* A hipertonia pszichoszomatikája.

Az előadásokat vita követi. Minden érdeklődőt szeretettel várunk.

A **Pest Megyei Tanács Flór Ferenc Kórházának Tudományos Köre** a Bőrgyógyászati Osztály és a Röntgen Osztály részvételével 1986. február 13-án csütörtökön, 14 órakor, a kórház előadótermében (Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1.) *tudományos ülést* tart.

1. *Feldmann Julianna dr., Kalász László dr.:* Adatok a polymorf terhességi exanthemák klinikumához.
2. *Kozma Zsuzsanna dr.:* Gyógyszer által provokált ritka dermatosisok.
3. *Felmérai István dr., Fenyvesi Éva dr.:* Új készítmény lábszárfekély kezelésére.
4. *Ferjentsik Miklós dr.:* Irányelvek az improduktív radiológiai vizsgálatok visszaszorításához. Csontok röntgenvizsgálatáról.

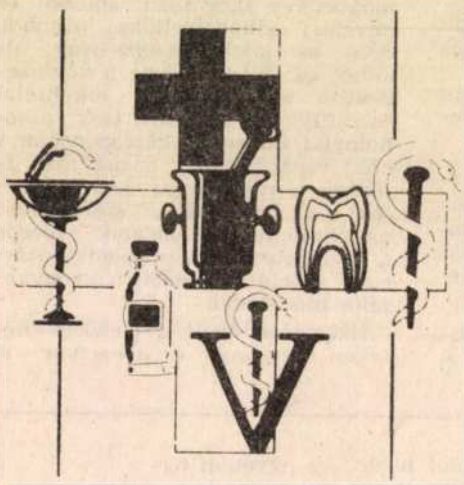
Helyreigazítás.

Az Orvosi Hetilap 1986. 127. évf. 1. számában megjelent *Friss Ágnes* „Dopegyt-szedők direkt Coombs pozitivitása" c. cikkének *Irodalomjegyzékében*, a 6. és 7. sorszámú hivatkozás hibásan jelent meg.

Helyesen:

6. *Laine, M. L., Beattie, K. M.:* Freguency of alloantibodies underlying autoantibodies. Transfusion, 1984, *24*, 419.

7. *Lehoczky D. és mtsai:* Alphamethyldopa kezelés során kialakuló immunhaemolytikus anaemia. A Korányi Sándor Társaság Tudományos Ülései XV. Akadémiai Kiadó, Bp. 1977. 161. old.



Erdekli a modern orvostudomány, a legmodernebb orvosi, laboratóriumi berendezések?

Szeretne ismert és jövendőbeli kereskedelmi partnereivel találkozni?

Tekintse meg a

MEDICINA '86

V. Nemzetközi Orvosi Műszer Kiállítást,

melyen világhírű angol, francia, belga, osztrák, NSZK, svájci, finn és japán vállalatok mutatják be

- klinikai-kémiai laborfelszereléseiket,
- diagnosztikai és terápiás berendezéseiket,
- kórházi berendezéseiket,
- ultrahangos diagnosztikai műszereiket,
- fogászati készülékeiket,
- gyógyszereiket

és számos más, az egészségügy területén alkalmazott eszközeiket.

A kiállítás színhelye és időpontja:

Duna-Intercontinental Szálló Bálterme, Budapest, 1986. február 11–14.

Megtekinthető február 11–13-ig naponta 10–17 óráig, február 14-én 10–14 óráig.

További információ: Cooptourist Rendezvény Iroda, Tel.: 180-429, 189-762.

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest V., Révay u. 16. Megjelenik 16 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR) (Budapest V., József nádor tér 1., 1900), közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Megjelenik hetenként. Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon 325-109, ha nem felel: 327-530/125

Athenaeum Nyomda, 86.0155 Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.
HIDVÉGI JENŐ

*

127. ÉVFOLYAM

*

6. SZÁM

*

1986. FEBRUÁR 9.

TARTALOMJEGYZÉK

Kiss Attila dr., Telek Béla dr., Oláh Éva dr., Pecze Károly dr., Iványi János dr. és Rák Kálmán dr.:

Tíz év alatt (1974—1984) észlelt krónikus granulocytás leukaemiás betegek kórlefolyásának elemzése 311

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Horváth Károly dr., Gráf László dr., Walcz Erzsébet dr., Bodánszky Hedvig dr., és Horn Gabriella:

A gliadin opioid aktivitása leukocyta migráció gátlási vizsgálatban ... 317

Horváth László dr., Szász Károly dr., Mizsei István és Somfay Attila dr.:

Lezajlott hátsófali myocardiális infarctus EKG diagnosztikai lehetőségeinek bővítése 323

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Kulka Frigyes dr., Troján Imre dr. és Kostic Szilárd dr.:

A trachea tumorok sebészi kezelésének lehetőségei 327

Csécsei Károly dr., Tóth Zoltán dr., Szeifert György dr. és Papp Zoltán dr.:

Ikermagzatok absorptiója koraterhességben 333

RITKA KÓRKÉPEK

Balázs Márta dr., Csermely Anna dr. és Boros Vera dr.:

Adiponecrosis subcutanea neonatorum 339

HORUS

Dr. Dénes János (1914—1985) 343

Társadalomegészségügy és népesedés 344

Három kiváló orvos-zenész 347

Csecsemőn végzett xenotranszplantáció 348

Folyóiratreferátumok 353
Könyvismertetés 367
Hírek 377
Pályázati hirdetmények 370

HISTODIL
tabletta

200 mg cimetidinumot tartalmaz tablettánként.

HATÁS

A cimetidin specifikusan ható kompetitív hisztamin H_2-receptor antagonista. Hatásmechanizmusát tekintve különbözik az eddig alkalmazott ulcus-ellenes szerektől. Hatékonyan gátolja a gyomorsav-szekréciót, elősegíti az akut és krónikus peptikus fekélyek, valamint az erózív gasztritis okozta akut vérzések gyógyulását, szabályozza és ellensúlyozni képes a hiperszekréciós folyamatokat.

JAVALLATOK

Endoszkóposan vagy röntgenfelvétellel igazolt benignus, peptikus, gyomor, – nyombél, – és/vagy jejunális ulcus betegség, reflux oesophagitis, erózív gastritis. Zollinger–Ellison-syndroma kezelése. Szteroid és nem szteroid antiflogisztumok mellékhatásaként kialakult eróziók adjuváns terápiája.

ELLENJAVALLATOK

Abszolút ellenjavallata nem ismert.
Alkalmazását meg kell fontolni graviditásban és a lactáció időszakában.

Súlyos máj-, keringési, vesebetegségben csak csökkentett dózisok adhatók, kellő körültekintés mellett.

Gyermekek részére adása nem javallt.

ADAGOLÁS

Átlagos adagja fekélybetegségben napközben 3×1 tabl. az étkezésekkel együtt, és az esti lefekvéskor további 2 tabl. Ezt a **kúraszerű adagolást** 4–6 héten át kell folytatni. Ha a hatás nem kielégítő, a napi dózist átlagosan 4×2 tablettára (reggel, délben, vacsorakor és lefekvéskor 2–2 tabletta) lehet emelni, fekvőbeteg-gyógyintézetben, fokozott ellenőrzés mellett.

A napi 2 g (10 tabletta) maximálisnak tekintendő!

A fenntartó kezelés általában naponta 2 tabletta, amelyet lefekvéskor kell bevenni.

A fenntartó adagolás több hónapig is tarthat. Számolni kell az adagolás megszüntetése után a recidiva megjelenésével, a panaszok felújulásával.

MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, fáradtságérzés, myalgia, diarrhoea, somnolentia, kisebb fokú pruritus. Tartós kúra folyamán gynecomastia, mentális konfúzió, depresszió, ritkán csontvelőártalom, szérumértékek változása jelentkezhet. Befolyásolja az immunválaszt. Súlyosabb mellékhatások a kezelés megszakítását indokolják.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Óvatosan adandó: – orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedése);
– benzodiazepinekkel (ezek hatását megnyújtja).

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

KISS ATTILA DR.,
TELEK BÉLA DR.,
OLÁH ÉVA DR.,
PECZE KÁROLY DR.,
IVÁNYI JÁNOS DR.
ÉS RÁK KÁLMÁN DR.

Tíz év alatt (1974–1984) észlelt krónikus granulocytás leukaemiás betegek kórlefolyásának elemzése

Debreceni Orvostudományi Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Rák Kálmán dr.)
Gyermekklinika (igazgató: Karmazsin László dr.)

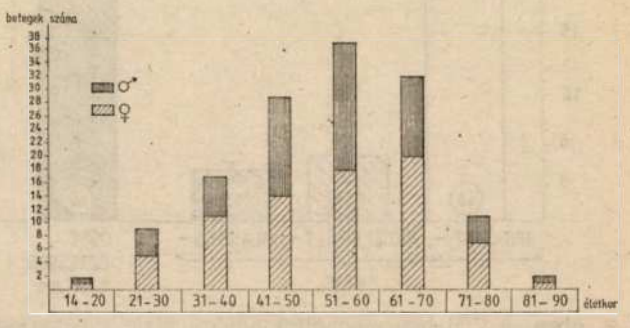
A szerzők 1974 és 1984 között 138 CGL-es beteget kezeltek. Az irodalmi adatoktól eltérően a nők és férfiak aránya 1,26 (77 nő, 61 férfi). A blastos fázisban meghalt 68 beteg többségében (82,3%) a betegség mindhárom szakasza követhető volt. A nyugodt (krónikus) fázis 31 hónapig tartott, az akcelerált fázis átlagos tartama 5,3 hónap, a blastos fázisé 4,1 hónap volt. Az utóbbi morfológiailag és citogenetikai módszerekkel 38,3%-ban myeloid, 2,9%-ban promyelocytás, 19,1%-ban myelomonocytás, 14,7%-ban megakaryoblastos, 13,2%-ban lymphoblastos és 11,8%-ban ún. kevert blastos típusúnak bizonyult. A 23 beteg a blastos fázis kialakulását megelőzően halt meg (kilenc a betegség nyugodt, 12 az akcelerált fázisában, két beteg krónikus neutrophil leukaemiában). A betegek átlagos túlélése az irodalmi adatoknak megfelelő (40,6 hónap). A legrövidebb túlélés a lymphoblastos csoportban volt, s a különbség már a nyugodt fázis tartamában is megnyilvánult. A nők túlélése 13-14 hónappal hosszabb volt a férfiakénál.

History of patients with chronic granulocytic leukaemia observed between 1974 and 1984. 138 CGL-patients were treated between 1974 and 1984. The female-male ratio was 1,26. In the majority (82,3%) of the 68 patients, who died in the blastic phase, all three disease-phases could be followed. The chronic phase lasted for 31 months. The accelerated phase was detectable in 56 patients with a mean duration of 5,3 months. The blastic phase (lasting 4,1 months) was morphologically and cytogenetically heterogeneous. Using suitable methods several-groups were distinguishable (myeloid in 38,3 promyelocytic in 2,9, myelomonocytic in 19,1, megakaryoblastic in 14,7, lymphoblastic in 13,2, and a so called mixed blastic group in 11,8%). 23 patients died prior to the development of the blastic phase (nine in the chronic phase, 12 in the accelerated phase and two in chronic neutrophilic leukaemia). The mean survival corresponded that in the literature (40,6 months). The lymphoblastic group showed the shortest survival with the difference developing already in the chronic phase. Survival of females was 13-14 month longer than that of males.

A felnőttkori leukaemiáknak mintegy 15%-a krónikus granulocytás leukaemia (5, 22, 31). Bár az első leírása 1846-ig nyúlik vissza (23), a kezelésében elért eredmények viszonylag szerények, különösen, ha figyelembe vesszük, hogy a század eleje óta a túlélési idő alig kétszeresére nőtt: 19 hónapról 39,5 hónapra (30). Az első hatékony beavatkozást a lép sugárkezelése jelentette 1902-ben (5). Lényeges élettartam-növekedést nem eredményezett ugyan, de a betegség terminális fázisát elviselhetőbbé tette. Viszonylag hosszú időszak után újabb látványos haladás: 1953-ban *Galton* és mtsai bevezették a busulphant (Mylerant). Eredményeképpen az élettartam a kétszeresére nőtt. Az eltelt 31 év során mindenütt sikerült reprodukálni az első eredményeket, azaz 39-40 hónapos lett a túlélési idő (2, 5, 11, 13, 23, 31). A betegek életminőségét javította, de nem akadályozta meg a betegség metamorfózisának, illetve terminális fázisának (az ún. blastos transzformációnak vagy blastos krízisnek) kialakulását (2, 5, 11, 13, 23, 31). Világszerte elterjedt a *Vargha, Horváth* és *Institoris* által a Chinoin Gyógyszergyárban szintetizált, s a klinikumban széles körben kipróbált Myelobromol is (12, 15, 16). Hatása gyorsabb, mint a Mylerané, de a 40 hónapos átlagos túlélési időt nem változtatta meg (11, 12). A hidroxiurea volt a követ-

Rövidítések:

CGL = krónikus granulocytás leukaemia
GAPA = Granulocyta alkalikus phosphatase
PAS = activitás pontszáma
TdT = perjódsav-Schiff-reagens
alfa-NAE = terminális deoxynucleotidyl transferase
VIII R:Ag = alfa-naphthyl-acetat esterase
beta-TG = A Willebrand protein antigén sajátsága
i(17q) = beta-thromboglobulin
a 17-es kromoszóma izokromoszómája

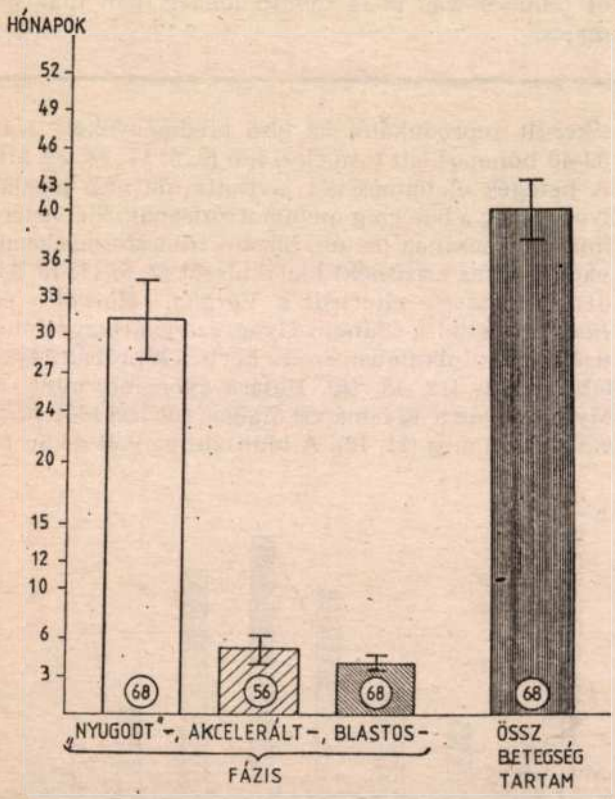


1. ábra: Életkori és nemi megoszlás CGL-ben (1974–1984)

kező szer, amely már nem alkiláló agens, hanem S-fázis (DNS)-specifikus citosztatikum; egyesek szerint alkalmasabb a kezelésre, mert magának a szernek — ellentétben az alkiláló ágensekkel — nincs szerepe az ún. klonális evolúció gyorsításában (31). Néhány központ a túlélési időnek 50-60 hónapra való növekedéséről számolt be a szernek már a betegség nyugodt fázisában való alkalmazásával (3, 31), mások ezt a szembetűnő különbséget nem észlelték. Mi is alkalmazzuk a Biosupressint, amelyet a Biogal Gyógyszergyár állított elő, a betegség akcelerált fázisában (18) önmagában, a blastos fázisban pedig polikemoterápia részeként, kedvezőnek mondható eredménnyel (18). Nem terjedt el széles körben a splenectomia. Feltételezve, hogy a lépben megy végbe az újabb malignus klónok kialakulása, egyesek a lépet vagy a betegség késői (aklecerált) fázisában vagy éppenséggel korán (a nyugodt fázisban) távolították el (30, 33). Nem javultak az eredmények a korai agresszív polikemoterápia alkalmazásával és annak splenectomiával való kombinálása esetén sem (33). Jelenleg a „kuratív" terápiát — úgy tűnik — egyedül a Ph^1 pozitív klónnak a teljes elpusztítása és HLA-identikus csontvelő transzplantációja jelenti (16, 31).

A terminális fázis klinikailag és morfológiailag heterogén. A blastos transzformáció az össejtfejlődés különböző fokán jöhet létre, lehet myeloid (myeloblastos, promyelocytás, myelomonocytás), vagy lymphoblastos, erythroblastos, illetve megakaryoblastos jellegű (8, 20, 22, 24, 25, 26, 28, 34).

A citogenetikai kép is nagyon változatos és a morfológiai képpel összefüggést mutat. A Ph^1-



2. ábra: A CGL-ben meghaltak túlélési ideje a betegség különböző fázisaiban.

1. táblázat **CGL különböző típusú blastos fázisában meghalt betegek megoszlása és medián túlélése**

Beteg-csoportok	n	%	Medián túlélés (hó)
CGL blastos fázisában meghalt összes beteg	68	100	35,5
Myeloblastos	26	38,3	40,5
Promyelocytás	2	2,9	15,0
Myelomonocytás	13	19,1	33,0
Megakaryoblastos	10	14,7	44,5
Lymphoblastos	9	13,2	26,0
Kevert (MIX)	8	11,8	37,0

kromoszóma jelenléte melletti ún. plusz-aberrációk közül a legfontosabbak a következők: második Ph^1-kromoszóma jelentkezése, az i(17q) megjelenése, s a +8-as kimutathatósága. Ezeknek az ún. major-aberrációknak prognosztikai jelentőségük is lehet (6, 24). Saját adataink szerint az i(17q) egyedüli jelenléte hosszabb túléléssel jár (24), mások szerint a másik két major-aberrációval együtt ez is rossz prognosztikus jelnek tekinthető (6). Ismét mások viszont e major-aberrációk prognosztikus jelentőségét nem fogadják el (1). Elképzelhető ebben a vonatkozásban geográfiai különbség is (6).

Ez utóbbi megállapítás a prognosztikai tényezők szerepére utal. Ilyenek még az életkor, mely egyesek szerint — a fiatalabb betegek túlélése jobb — prognosztikus faktor (5). A nemre vonatkozó adatok szintén ellentmondásosak, van olyan vélemény, mely szerint a férfiak túlélése rövidebb (4, 9, 14). Olyan klinikai tünetek, mint gyengeség, fogyás, éjszakai izzadás, a kezdeti jelentős máj- és lépnagyobbodás, a nagy leukocyta-szám (> 200 G/l), és thrombocyta-szám (> 500 G/l), tehát azok a klinikai és laboratóriumi jelek, amelyek a betegség kiterjedésével kapcsolatosak, kedvezőtlen prognosztikai jelek (5, 9, 29).

A prognózist befolyásoló tényezők lehetnek dinamikusak is, mint például a fehérvérsejt-szám kettőződésének ideje, csökkenésének a mértéke kemoterápia után, majd a növekedés rátája azt követően (5).

Beteganyag és módszer

A klinika tízéves beteganyagának feldolgozása során az 1974 március és 1984 március közötti időszakban kórismézett CGL-es betegek kórlapjait és haematologiai ambulans adatait használtuk fel. Rögzítettük a diagnózis felállításának időpontját, amely az esetek többségében megegyezett a *nyugodt fázis* kezdetével. Ez a fázis a terápiás resistentiáig, illetve a haematologiai paraméterek kedvezőtlen változásáig tart, ezek ugyanis a következő betegség-szak bevezetői. A klinikai tünetek és laboratóriumi jelek sokszor színes együttesét más szerzőkhöz hasonlóan (2, 5, 18, 31) *akcelerált fázis*nak neveztük. E fázist követte *a blastos fázis*, amikor a perifériás vérben és a csontvelőben a blastok és a promyelocyták aránya 30% fölé emelkedik (1, 2, 5, 31). Promyelocytás típusú fázisban a promyelocyták aránya nő 30% fölé. Az egyes fázisok megítélésében egyébként a Nemzetközi Csontvelőátültetést Regisztráló Statisztikai Központ (Milwaukee, USA) 1982-es alapelvei szerint jártunk el. Eszerint az *akcelerált fázist* az alábbi kritériumok

2. táblázat **CGL nyugodt fázisának tartama a myeloblastos és lymphoblastos alcsoportban nemek szerinti bontásban**

Csoport	n	*nők* átlag (hónap)	±SE	n	*férfiak* átlag (hónap)	±SE	p
Összes beteg	37	38,2	4,9	31	24,2	3,4	<0,02
Myeloblastos	9	51,1	11,1	17	24,7	4,3	<0,05
Lymphoblastos	4	20,8	9,1	5	24,2	8,8	<0,4

(egy vagy több) jellemzik: 1. A korábban alkalmazott busulfan- vagy hidroxiurea-dózisok eredménytelenek vagy kevésbé hatásosak. 2. Rövid fehérvérsejt-kettőződési idő (öt nap vagy kevesebb). 3. Tíz százalék vagy több blast-sejt a vérben vagy a csontvelőben. 4. Húsz százalék vagy több blast és promyelocyta a vérben vagy a csontvelőben. 5. Húsz százalék vagy több eosinophil + basophil sejt a vérben. 6. Anaemia vagy thrombocytopenia, mely busulfan vagy hidroxiurea adására nem mérséklődik. 7. Tartós thrombocytosis. 8. Új klón megjelenését jelző chromosoma-anomália. 9. Fokozódó splenomegalia. 10. Leukaemiás tumor (chloroma) vagy myelofibrosis jelentkezése.

A részletes adatfeldolgozás során vizsgáltuk a betegek életkorát, lakhelyét, vércsoportját, a megfelelő betegség-fázisokban a máj- és lépnagyságot, esetleges nyirokcsomó-nagyobbodásokat, osteolysiseket, fehérvérsejt- és thrombocyta-számot, minőségi vérképet, haemoglobint, haematocritot, a GAPA „score"-t, a csontvelői cellularitást. Citogenetikai vizsgálatokat a perifériás, de főleg a csontvelői vérmintákból a DOTE Gyermekklinika Citogenetikai Laboratóriuma végzett.

A blastos fázis kialakulásakor a blast-populációt megfelelő marker-vizsgálatok segítségével jellemeztük. A kiindulópontot mindig a May—Grünwald—Giemsa eljárással festett készítmények jelentették. Így alapvetően *lymphoblastos, myeloblastos, promyelocytás, myelomonocytás és megakaryocytás* típust lehetett elkülöníteni.

Lymphoblastos jellegű átalakuláskor a citokémiai eljárások közül a granuláris perinukleáris PAS-pozitivitás, a granuláris perinukleáris beta-glukuronidáz-, a parafokális savi foszfatáz-pozitivitás, a jellegzetes lymphocyta-marker-vizsgálati eredmények, s néhány esetben a TdT-pozitivitás nyújtott további segítséget (8, 22, 26, 34).

A myeloblastok citokémiai jellemzésére a szudánfekete festést alkalmaztuk. A monocytoid blastokra az élénk pozitív alfa-NAE-reakció, valamint a serum és vizelet nagyobb muramidáz-értéke volt jellemző.

A megakaryoblastok felismerésére a primitív sejtek nagy savi foszfatáz- és alfa-NAE-aktivitása, esetenként elektronmikroszkópos thrombocyta-megakaryocyta—peroxydaz-aktivitása, VIII R:Ag, beta-TG-tartalma (immunfluoreszcens-eljárások) nyújtottak segítséget. A felsorolt módszerekkel mások munkái mellett saját közleményeink is foglalkoznak (17, 19, 24, 25, 32). A citogenetikai vizsgálatok segítségével egyrészt a Ph^1-pozitív és Ph^1-negatív eseteket különítettük el, másrészt a további aberrációk kialakulását tanulmányoztuk, elsősorban a második Ph^1, az i(17q) és a +8-as kromoszóma megjelenését (24).

Eredmények

A vizsgált időszakban összesen 138 beteg adatait dolgoztuk fel. Negyvenhét betegünk (29 nő, 18 férfi) gondozása folyamatos. Közülük 33 a betegség nyugodt fázisában van (19 nő, 14 férfi), 11 került az akcelerációs fázisba (hét nő, négy férfi), s három nő szenved a betegség blastos fázisában. Az *1. ábra* az életkori és nemi megoszlást mutatja. Látható, hogy anyagunkban több a nő. Az átlagos életkor 52,3±12,5 év volt, 16 és 82 év szélső értékekkel.

A megfigyelési idő alatt 91 beteg halt meg. Közülük 23 nem került blastos fázisba. Nyolc beteg a betegség nyugodt fázisában szívelégtelenség, pulmonális embolisatio, akut hasi katasztrófa, baleset, egy esetben generalizált tuberculosis miatt halt meg. Két *krónikus netrophil leukaemiás* betegünk közül az egyiket diffúz vérzések mellett cerebrális haemorrhagia, a másikat nyolcéves észlelést követően metastatikus cholecysta carcinoma miatt vesztettük el. Egy esetben volt fatális a Myleran-kezelés következtében kialakult aplastikus pancytopenia. További 12 betegben szintén nem alakult ki blastos fázis, de a betegség akcelerálódása egyértelmű volt, s ezen időszak során haltak meg. A halálokok között cardiális elégtelenség, pulmonális embolisatio, haemorrhagia cerebri, vérzékenység, septiko-toxikus állapot, pneumonia szerepelt.

A fennmaradó 68 betegben a blastos fázis különböző típusa volt megkülönböztethető, az előzőekben részletezett módszerek segítségével. Megoszlásukat tekintve a myeloid típus vezetett, ezt követte a myelomonocytás, a megakaryoblastos, a lymphoblastos, végül a promyelocytás csoport. Ezekben a blastok 80 vagy nagyobb százaléka a kérdéses típusra volt jellemző. Kialakult egy olyan alcsoport is, melyben vagy nem volt homogén a blastok jellege (különféle blastok egyidőben fordultak elő változó gyakorisággal), vagy időben változott a kép, például kezdeti „myeloid-blastos" fázist „lymphoid-blastos" fázis követett. Az előbbit „kevert-blastos"-nak neveztük (19). Anyagunk megoszlását az *1. táblázat* mutatja.

A betegség különböző fázisában vizsgálva a túlélést, azt találtuk, hogy a nyugodt fázis a 68 betegben átlagosan 31 és fél hónapig tartott (31,52±3,23). Ezt követte 56 betegben egy 5,3 hónapos akcelerált fázis (5,29±0,97), majd átlag 4,1 hónap tartamú blastos fázis következett a 68 betegben (4,14±3,29). Ezeket a számadatokat szemlélteti a *2. ábra*.

Az egyes típusokban vizsgálva a teljes túlélési időket és külön-külön a túlélést a nyugodt, az akcelerált, s a blastos fázisban a különbséget nem találtuk szignifikánsnak a kétmintás t-teszttel. Figyelemreméltó tendenciát láttunk viszont a lymphoid blastos fázisú betegeknél: a nyugodt fázis az átlaghoz viszonyítva rövidebb, a blastos viszont hosszabb volt. A nyugodt fázis átlagos tartama a 68 betegben 31,52, a lymphoid blastos fázisú kilenc beteg nyugodt fázisának tartama pedig 22,67 hónap volt. A blastos fázis tartama a 68 betegben 4,14 hónap volt,

3. táblázat **CGL blastos fázisainak tartama, nemek szerint**

Csoport	n	*nők* átlag (hónap)	±SE	n	*férfiak* átlag (hónap)	±SE	p
Lymphoblastos	4	3,75	1,19	5	8,54	1,32	<0,05
Myeloblastos	9	1,44	0,23	17	4,65	0,75	<0,001

szemben a kilenc terminálisan lymphoblastos beteg 6,41 hónapos értékével.

Az *1. táblázatban* a túlélési idők mediánjait (a középső értékek az egyes csoportokban) is bemutatjuk. Látható, hogy a legrövidebb túléléssel a lymphoblastos, a leghosszabbal a megakaryoblastos típus rendelkezett (ha eltekintünk a legkisebb esetszámú promyelocytás csoporttól). A legnagyobb számú (n = 26) myeloid blastos fázisú csoport 40,5 hónapos medián túlélése is láthatóan jobb a 35,5 hónapos átlagnál.

Érdekes összefüggést tárt fel a férfiak és a nők adatainak elemzése a túlélés vonatkozásában. A nők túlélését ugyanis szignifikánsan hosszabbnak találtuk valamennyi (91) beteg és a 68 blastos fázisba jutott beteg között is. A 48 nő túlélési ideje 45,1±4,1 hónap volt a 43 férfi 31,3±2,9 hónapos túlélésével szemben. A blastos fázisban meghalt 37 nő 45,4±4,9 hónapos túlélése is szignifikánsan hosszabb volt, mint a 31 férfi 32,0±3,5 hónapos túlélése. (A p-érték az előző esetben <0,02, az utóbbiban <0,05 volt.)

Érdekes, hogy a különbség a betegség nyugodt fázisában már szignifikáns az össz-csoportban, az alcsoportok közül pedig a myeloblastosban *(2. táblázat)*. A myelomonocytás csoportban csak hasonló irányú tendenciát észleltünk. A promyelocytás és a megakaryoblastos csoport nem volt külön-külön statisztikailag vizsgálható a férfiak kis esetszáma miatt. A lymphoblastos csoport a többi közül azzal tűnt ki, hogy itt nem volt különbség a nyugodt fázis tartamában a két nem között, viszont a blastos fázisban a férfiak túlélése szignifikánsan hosszabb volt *(3. táblázat)*. Hasonló volt az összefüggés a férfiak javára a myeloblastos csoport blastos fázisában, amennyiben a férfiak túlélése ott is szignifikánsan hosszabb volt.

Az előzőekben említett egyéb vizsgálati paraméterek az egyes alcsoportok vonatkozásában nem mutattak lényeges különbséget a betegség-folyamat különböző fázisában, kivéve a következőket: a lymphoblastos csoportban fokozatosan emelkedő (de még normál tartományba eső) GAPA „score" volt megfigyelhető. A megakaryoblastos csoportban a thrombocyta-szám a nyugodt fázisban a normális felső határán volt, a blastos fázisban viszont szignifikánsan nagyobb volt a többi blastos fázisba tartozó betegek thrombocyta-számánál. E csoportra még jelentős splenomegalia is jellemző volt, a döntő női túlsúly mellett (10 nő, 1 férfi). Betegeink 71,7%-ában (86 esetben) történtek citogenetikai vizsgálatok. Tizenhárom beteg (15,1%) Ph^1-negatív volt. A citogenetikai vizsgálatok eredményeit a közeljövőben tervezzük összefoglalni.

Megbeszélés

Az eltelt tíz év során klinikánkon 138 CGL-es beteget észleltünk. Valószínűnek tűnik, hogy hazánkban is évi 100—200 új beteg jelentkezésével számolhatunk, tehát olyan gyakorisággal, mint más, környező vagy távolabbi országban (5, 7, 11, 12, 30).

A betegség inkább az idősebb felnőttkort érinti. A nálunk észlelt átlagéletkor 52,3 év, ez szintén megfelel az irodalmi adatoknak, s különbözik a heveny leukaemiások 10—15 évvel fiatalabb átlagéletkorától. A szórástartomány természetesen nagy, a legfiatalabb betegünk 16, a legidősebb 82 éves volt. Némi különbséget láttunk a nemek között az életkori eloszlásban, amennyiben férfiakban a csúcspont az 51—60-as, nőkben pedig egy életdekáddal később, a 61—70-es években volt.

Az eltelt tíz év során több női CGL-es beteget észleltünk. A nő—férfi arány 1,26-nak adódott. Ez eltér más szerzők adataitól (5, 31), melyek szerint inkább a mérsékelt férfi túlsúly az általános.

A halálokok között 1,1%-kal szerepelt a Myleran-okozta csontvelő-aplasia, ez kisebb, mint az irodalomban előforduló (5% körüli) gyakoriság (30).

A 68 blastos fázisban meghalt beteg 82,3%-ában a betegség mindhárom szakasza követhető volt. A fennmaradó 17,7%-ban *Spiers* terminológiája szerint (30) a blastos transzformáció fulmináns lehetett. Ez az irodalmi adatoknál lényegesen nagyobb hányad (az irodalomban 5%). Magyarázata az lehet, hogy bizonyos fedés van az „acut" transzformációk"-kal (30). Néhány héttől egy-két hónapig tartó eltérések ui. előfordulhatnak a beteg ambuláns észlelése során (a beteg vagy orvos hibájából), s ez az idő már elegendő lehet olyan irreversibilis folyamatok kialakulásához, melyek egyértelműen a blastos fázisba torkollnak. Általánosságban mondható a betegeinken észlelt 32 hónapos átlagos nyugodt fázis időtartam ismeretében, hogy 25 hónapon túl különös gondossággal és alapossággal kell foglalkoznunk a betegekkel, mert az idejében alkalmazott gyógyszerváltással hosszú hónapokat nyerhetünk a beteg számára. Természetesen ez nem zárja ki annak a lehetőségét, hogy léteznek igen gyors lefolyású kóresetek is.

Az 56 betegben (az össz-betegek 82,3%-ában) észlelt 5,3 hónapos akcelerálódási folyamat nyilvánvalóan magában foglalja az irodalomban 45%-ra becsült fokozatosan („slow")-transzformációt és az acut transzformációk (50%) jelentős részét is (30). Ebben a betegségszakaszban is hónapok múlhatnak a gondozó orvos alaposságán, mert ez a betegségi fázis nagyon „labilis". Az egyre kiterjedtebb heterogén sejtpopuláció (más-más kinetikájú, citogenetikai plusz-aberrációkkal rendelkező sejtklónok) már egyre kevésbé reagál a szokásos szerekre. A gyakorlott vizsgáló már ilyenkor sejtheti, hogy az elkövetkező blastos fázis milyen típusú lesz.

A blastos fázis 4,1 hónapos átlagos tartama az irodalmi adatoknak megfelelő (2, 20, 23, 27, 30). A sokrétű munkát igénylő sejtpopulációs analízis fő következtetése és terápiás eredménye a lymphoid típusú blastos fázis megkülönböztetése és annak más típusú szerekkel történő kezelése. Ezek általában megfelelnek az acut lymphoid leukaemia szereinek (Prednisolon, Vincristin, Adriamycin, L-asparaginase (11, 12, 30, 33). Az átlagosan hat hónapos túlélési idő a mi viszonyaink között is rövid az acut lymphoid leukaemiás betegek túlélési idejéhez viszonyítva, mely egy évnél hosszabb, s nem számít ritkaságnak a kétéves túlélés sem. Ez arra utal, hogy más minőségű a CGL-es beteg lymphoblastos populációja. Valószínű, hogy a morfológiailag és citogenetikailag is viszonylag homogén populáció —

a dinamikáját tekintve — nagyon is heterogén lehet. A medián túlélési idők analízise is arra utal, hogy e csoport tagjainak kezdettől fogva (a nyugodt fázist is beszámítva) kisebb a túlélési ideje. Úgy tűnhet, hogy más tulajdonságúak ezek az CGL-es betegek, mint a többi alcsoport tagjai. Irodalmi adatok is arra utalnak, hogy bár könnyű elérni a remissziót a lymphoblastos alcsoportban a „lymphoid" szerekkel, de az nem bizonyul tartósnak (1, 22, 26, 34).

A myeloid (myeloblastos, promycelocytás, myelomonocytás) típusú blastos fázis kezelésében kezdetkor az acut myeloid leukaemiában használatos szereket alkalmazzuk, de itt is más minőségű sejtpopulációk okozhatják a gyorsan kialakuló relapsusokat. Emiatt is alakult ki e csoportban a TRAMPCOL-kezelési forma, melyek tagjai részben a heveny myeloid (*T*hioguanin, *R*ubomycin, *A*ra-C) leukaemia kezelésében, részben pedig (*M*ethotrexat, *P*rednisolon, *C*yclophosphamid, *O*ncovin, *L*-asparaginase) a heveny lymphoid leukaemiában (10, 20, 31) használatosak. Nem tudjuk magyarázatát adni, hogy anyagunkban miért jobb (13—14 hónappal) a nők túlélése, de valószínű, hogy a nők általában hosszabb élettartama, „genetikai adottságaik" magyarázhatják a jelenséget (21). Más szerzőknek is vannak hasonló adatai (4, 9, 14). Vannak, akik nem találtak különbséget a nemek között (5), s így földrajzi, ill. rassz-különbségek szerepe is elképzelhető. Az egyre aktívabb kezelés, valamint a csontvelőtranszplantáció bevezetése mérsékli, sőt eliminálhatja a nemi és egyéb prognosztikai faktor jelentőségét CGL-ben (5).

A krónikus myeloid luekaemia színes, változatos klinikai képével, a klonális evolúció morfológiai, citokémial, citogenetikai változatosságával, s az ezekből eredő különféle terápiás teendőkkel ma is kínálkozó területe az experimentális haematológiai munkának. Az alig változó túlélési idő jelzi, hogy további erőfeszítésekre van szükség a betegség kezelése terén.

IRODALOM: 1. *Alimena, G. és mtsai:* Chromosomal, morphological and clinical correlations in blastic crisis of chronic myeloid leukaemia. Semin. Oncol. 1976, cases. Scand. J. Haematol., 1982, *28*, 103. — 2. *Boggs, D. R.:* The pathogenesis and clinical patterns of blastic crisis of chronic myeloid leukaemia. Semin. Oncol. 1976, *3*, 289. — 3. *Bolin, R. W. és mtsai:* Busulfan versus Hydroxyurea in longterm therapy of chronic myelogeneous leukemia. Cancer, 1982, *50*, 1683. — 4. *Feinleib, M., MacMahon, B.:* Variation in the duration of patients with the chronic leukemias. Blood, 1960, *15*, 332. — 5. *Goldman, J. M., Lu, D. P.:* New approaches in chronic granulocytic leukemia-origin, prognosis and treatment. Semin. Hematol., 1982, *19*, 241. — 6. *Hass, O. A. és mtsai:* Investigations on karyotype evolution in patients with chronic myeloid leukemia (CML). Blut, 1984, *48*, 33. — 7. *Heilmann, E., Rogge, M.:* Morbidity of chronic myeloid leukemia. Folia Haematol., Leipzig, 1983, *110*, 785. — 8. *Hogge, D. E. és mtsai:* Unusual karyotypic changes and B cell involvement in a case of lymph node blast of chronic myelogeneous leukemia. Blood, 1984, *64*, 123. — 9. *Jacquilatt, C. és mtsai:* Prognostic factors in chronic granulocytic leukemia. A study of 798 cases. Boll. Ist. Sieroter Milan, 1978, *57*, 237. — 10. *Jakó J. és mtsai:* Kombinált ciklikus kemoterápiával TRAMPCO-protokoll) szerzett kezdeti tapasztalatok krónikus granulocytás leukaemia transzformációs fázisában. Magy. Belorv. Arch., 1977, *30*, 151. — 11. *Jaworkowsky, L. és mtsai:* Ergebnisse und Perspektiven der Therapie der chronischen Myelose. Z. ges. Inn. Med., 1983, *38*, 307. — 12. *Jorke, D. és mtsai:* Diagnostik und Therapie der chronischen reifzelligen Leukämien. Ber. Ges. Inn. Med. 1978, *11*, 142. — 13. *Kamada, N., Uchino, H.:* Chronologic sequence in appearance of clinical and laboratory findings characteristic of chronic myelotic leukemia. Blood, 1978, *51*, 843. — 14. *Kardinal, C. G. és mtsai:* Chronic granulocytic leukaemia. Review of 536 cases. Arch. Intern. Med., 1976, *136*, 305. — 15. *Kelemen E.:* Myelobromol (DBM) lökéskezelés valódi polycythaemiában: tizenkét év tapasztalatai. Cytostaticum klinikai kipróbálásának modellje. Orv. Hetil., 1983, *124*, 3. — 16. *Kelemen E. és mtsai:* Blastos fázisba került idült granulocytás leukaemia gyógyulása előzetes sugárkezelés nélkül végzett csontvelő-átültetés után. Orv. Hetil., 1984, *125*, 2725. — 17. *Kiss A. és mtsai:* Die megakaryoblastische Transformation der chronischen myeloischen Leukämie. Folia, Haematol., Leipzig, 1984, *111*, 276. — 18. *Kiss A. és mtsai:* A Biosupressin (hidroxiurea) alkalmazása krónikus granulocytás leukaemia akcelerált fázisában. Gyógyszereink, 1980, *30*, 110. — 19. *Kiss A. és mtsai:* Kevert sejttípusú blastos transzformáció atípusos klinikai lefolyással, krónikus granulocytás leukaemiában. Magy. Belorv. Arch., 1983, *36*, 137. — 20. *Lilleyman, J. S. és mtsai:* Myeloid karyotype and the malignant phase of chronic granulocytic leukaemia. Brit. J. Haematol., 1978, *39*, 317. — 21. *Lopez, A. D.:* Sex differentials in mortality. WHO Chronicle, 1984, *38*, 217. — 22. *Merlin, D. és mtsai:* Philadelphia—Chromosom-positive chronische myeloische Leukämie mit Ausschwemmung Ph'-negativer lymphoider Blasten und mit Meningosis: atypischer Blastenschub oder Zweitleukämie? Schweiz. med. Wschr., 1984, *114*, 303. — 23. *Moloney, W. C.:* Chronic myelogenous leukemia. Cancer, 1978, *42*, 865. —24. *Oláh, E. és mtsai:* Citogenetikai megfigyelések krónikus myeloid leukaemiában, különös tekintettel a transzformációs fázisra. Magy. Belorv. Arch., 1981, *34*, 71. — 25. *Pedersen, B., Sondergaard-Petersen, H.:* Erythroblastic transformation of chronic myeloid leukemia: hyperdiploid Ph[1]-positive PAS-positive erythroblasts. Blut, 1981, *42*, 345. — 26. *Ranft, K.:* Lymphoide Blastenkrise bei chronisch-myeloischer Leukose. Dtsch. med. Wschr., 1984, *109*, 20. — 27. *Rosenthal, S. és mtsai:* Characteristics of blast crisis in chronic granulocytic leukemia. Blood, 1977, *49*, 705. — 28. *Rosenthal, S. és mtsai:* Erythroblastic transformation of chronic granulocytic leukemia. Am. J. Med., 1977, *63*, 116. — 29. *Rowe, J. M.:* Clinical and laboratory features of the myeloid and lymphocytic leukemias. Am. J. Med. Techn. 1983, *49*, 103. — 30. *Spiers, A. S. D.:* The treatment of chronic granulocytic leukaemia. Brit. J. Haematol., 1976, *32*, 291. — 31. *Spiers, A. S. D.:* Chronic granulocytic leukemia. Med. Clin. North. Am., 1984, *68*, 713. — 32. *Telek B. és mtsai:* A chronikus granulocytás leukaemia blastos transzformációjának cytochemiai vizsgálata. Orv. Hetil. (Közlés alatt.) — 33. *Tura, S. and the Italian cooperative study group on chronic myeloid leukemia:* Results of a prospective randomized trial of early splenectomy in chronic myeloid leukemia. Cancer, 1984, *54*, 333. — 34. *Walters, Th. R. és mtsai:* Chronic myelocytic leukemia terminating in blast cell crisis with lymphoblastic characteristics. Pediatrics, 1978, *62*, 795.

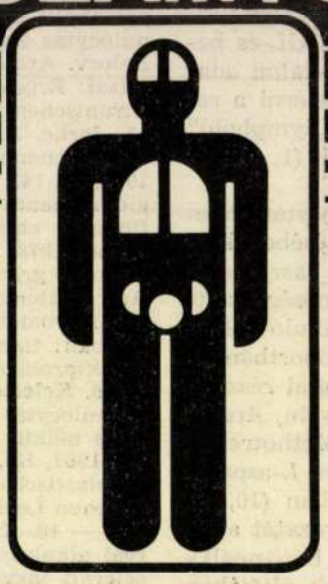
(Kiss Attila dr., *Debrecen*, Pf. 20., 4012)

BRULAMYCIN®

antibioticum

cum spectro lato

injekció



HATÓANYAG:

40 mg, illetve 80 mg tobramycinum, 1 ml-es, illetve 2 ml-es ampullánként, szulfátsó formájában.

JAVALLATOK:

Súlyos bakteriális infekciók, amelyek kórokozója tobramicinre érzékeny.
A tobramicin hatékony a következő kórokozókra: E. coli, proteusok, Pseudomonas aeruginosa, klebsiella, enterobacter, serratia, providencia, citrobacter speciesek, továbbá staphylococcusok.

A kezelés indikált a felsorolt kórokozók által kiváltott *alsó légúti fertőzésekben* (pneumonia, bronchiolitis, súlyos bronchitis);
bőr-, csont-, lágyrészinfekciókban, beleértve az égéseket;

urogenitális fertőzésekben (pyelitis, pyelonephritis, epididymitis, prostatitis, adnexitis, a méh és a méhkörüli szövetek gyulladásai);
gasztrointesztinális fertőzésekben, beleértve a peritonitist;

a központi idegrendszer fertőzéseiben (meningitis) és *septicaemiában*.

Endocarditisben nagyadagú parenterális penicillinnel vagy cefalosporinnal kombinációban. A terápia lehetőleg mikrobiológiai vizsgálat és az antibiotikum érzékenység meghatározása után történjék; sürgős esetben a kezelés megkezdhető bakteriológiai eredmény nélkül is.

ELLENJAVALLAT:

Ismert allergiás túlérzékenység tobramicinnel szemben.

ADAGOLÁS:

Intravénásan vagy intramuszkulárisan adható, általában 7—10 napig. Szükség esetén (pl. endocarditisben) 3—6 hétig is adható, folyamatos ellenőrzéssel.
Szokásos egyszeri adagja *felnőtteknek 1,0—1,5* mg/kg, 8—12 óránként, a fertőzés súlyossága szerint.
Csecsemőknek és gyermekeknek 3—5 mg/kg/die, *újszülötteknek* 2—3 mg/kg/die 2—3 egyenlő részletben.
Csökkent vesefunkcióban az adag 1 mg/kg legyen, az egyes adagok közötti időtartamot a vesefunkció szerint szabjuk meg, az alábbiak szerint:

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

Mivel az egyéni ingadozás jelentős lehet, ha mód van rá, ajánlatos a tobramicin szérumszintet ellenőrizni: a maximális érték (1 órával az im. inj. után) 7—10 mg/l, a minimális 2 mg/l alatt legyen.
Ha a tobramicin szérumszint a szokványos adagolás mellett nem éri el a hatásos értéket, úgy az adag — további monitorozás mellett — emelendő: ha viszont a szint túl magas, akkor a kezelés kisebb adaggal folytatandó.
Infúziós adagolás esetén az egyszeri adagot 0,9%-os NaCl vagy 5%-os szőlőcukor oldatban (100—200 ml) hígítva, gyermekek esetében arányosan kisebb volumenben alkalmazzuk. A hatóanyag koncentrációja lehetőség szerint 1 mg/ml alatt legyen.

MELLÉKHATÁSOK:

A vesefunkció változása (a karbamid-N, maradék-N, se-kreatinin értékek emelkedése, oliguria, cylindruria, fokozódó proteinuria) — elsősorban a vesekárosodott betegekben az ajánlottnál nagyobb adagok alkalmazásakor fordulhat elő.
Ototoxikus hatás: vestibularis károsodás (szédülés, fülzúgás, fülcsengés), halláskárosodás — főként nagyobb adagok, illetve tartós alkalmazás esetén várható.
A nephro- és ototoxicitás kockázata kisebb ép vesefunkciójú betegekben, továbbá az előírt adagolás és kezelési időtartam betartása mellett.
Esetenként megfigyelhető volt a kezelés alatt a transzamináz-értékek (SGOT, SGPT) pozitívvá válása és a szérum-bilirubin-szint emelkedése, anaemia, leuko- és thrombocytopenia, láz, bőrkiütések, urticaria, viszketés, fejfájás, bágyadtság, hányás.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadása
— egyéb neuro- és nephrotoxikus antibiotikumokkal, pl. aminoglikozid és polipeptid antibiotikumokkal, Ceporinnal (neuro- és nephrotoxicitás fokozódás).
— Furosemiddel és Uregyttel (ototoxicitás fokozódás). Neuromuszkuláris blokkolókkal pl. tubokurarinnal, szukcinilkolinnal történő együttadáskor fennáll az izomrelaxáns hatás fokozódásának lehetősége (légzésbénulás veszélye). Az aminoglikozidok a béta-laktám antibiotikumokkal komplexet alkotva hatáscsökkentő interakcióba léphetnek (tobramicin elsősorban a karbenicillinnel, tikarcillinnel), ezért a gyógyszereket azonos fecskendőbe vagy azonos infúziós oldatba összeszívni nem szabad. In vivo a kölcsönhatás csak beszűkült vesefunkciónál, magas szérumkoncentrációk esetén jön létre.

FIGYELMEZTETÉS:

Az aminoglikozidokra jellemző potenciális toxicitás miatt a betegek gondos klinikai megfigyelése szükséges. Kimutatható vagy feltételezhető vesekárosodás esetén, illetve ha a kezelés során a kezdetben ép vesefunkció romlásának jelei mutatkoznak, különös óvatosság ajánlott és rendszeresen ellenőrizni kell a vese és a VIII. agyideg működését.
Renális, vestibularis vagy acusticus funkciórcmlás észlelésekor a kezelést abba kell hagyni, illetve az adagolást megfelelően módosítani kell.
Koraszülötteknek és újszülötteknek a veseműködés éretlensége miatt csak különös óvatossággal adható.
Túladagolás vagy toxikus tünetek esetén peritoneális vagy hemodialízissel gyorsítható kiürülése a vérből.
A kezelés alatt nem érzékeny mikroorganizmusok előretörése előfordulhat.
Terhességben az aminoglikozidok alkalmazását maradandó magzati károsodás veszélye miatt csak az anya életveszélyes és atoxikus antibiotikummal nem kezelhető bakteriális infekciója indokolhatja.

MEGJEGYZÉS:

✠✠ Kizárólag fekvőbeteg gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS:

10 db 2 ml-es ampulla	271,50 Ft
10 db 1 ml-es ampulla	137,50 Ft

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

HORVÁTH KÁROLY DR.*,
GRÁF LÁSZLÓ DR.,
WALCZ ERZSÉBET DR.,
BODÁNSZKY HEDVIG DR.
ÉS HORN GABRIELLA

A gliadin opoid aktivitása leukocyta migráció gátlási vizsgálatban

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Kémiai-Biokémiai Intézet (igazgató: Antoni Ferenc dr.)
II. Gyermekklinika (igazgató: Schuler Dezső dr.)
Gyógyszerkutató Intézet (igazgató: Láng Tibor dr.)

Szerzők 32 coeliakiás és 11 kontroll gyermeken leukocyta migráció gátlási vizsgálatot végeztek alfa-gliadin, illetve hidrolizátumának felhasználásával. Az alfa-gliadin aminosav sequenciája alapján arra gondoltak, hogy annak opioid hatása is lehet, ezért a vizsgált minták egy részében Naloxonos inkubáció után adták csak a gliadint a lymphocytákhoz. Azt találták, hogy a Naloxon a gliadin által kiváltott migráció gátlást megszüntette, míg a phytohaemagglutinin ilyen hatását nem befolyásolta. 29 mintában morpint is alkalmaztak antigénként és 24 esetben a morphin és az alfa-gliadin hatása azonosnak bizonyult. Ezek alapján felvetik, hogy a gliadin az opiát receptorokon keresztül fejti ki migrációt gátló hatását, tehát mint exorphin gyakorol hatást a lymphocyták lymphokin termelésére.

Opioid activity of gliadin in leukocyte-migration inhibition test. Leukocyte-migration inhibition tests were carried out with alpha-gliadin i. e. with its hydrolysate in 32 children suffering from celiac disease and in 11 control children. On the basis of its amino acid sequence the alpha-gliadin was assumed to have opioid effect therefore in a part of the samples the gliadin was added to the lymphocytes following Naloxon incubation. Naloxon ceased the migration-inhibiting effect of gliadin, whereas it failed to influence this effect of phytohemagglutinin. Morphine was also used as antigen in 29 samples and in 24 cases the effect of morphine and alpha-gliadin was identical. On this basis it is suggested that gliadin exerts its migration-inhibiting effect through the opiate receptors, thus it influences the lymphokine production of lymphocytes as exorphin.

A coeliakia a búza, a zab, a rozs és az árpa gliadinjainak hatására kialakuló vékonybél károsodás, amelynek pontos pathomechanizmusa egyelőre feltáratlan. A coeliakiás betegek lymphocytái szenzitizálódnak a gliadinnal szemben, ami pl. ellenanyagtermelésben, lymphokin produkcióban is megnyilvánul. A lymphocyták gliadin jelenlétében leukocyta migráció gátló faktort termelnek (leukocyte inhibitory factor, LIF). Ez a faktor termelés a vékonybélben lévő és a keringő lymphocyták esetében egyaránt igazolható (5, 7, 8). *Ashkenázi és mtsai* (1, 2) adatai szerint a leukocyta migráció gátlási vizsgálat a coeliakiás betegek 94%-ában pozitív. A vizsgálat eredménye azonban a keringő szenzitizált lymphocyták számától függ (2). Antigénként a *Frazer* szerint (9) frakcionált anyagot, ill. annak tovább tisztított változatát (1), vagy alfa-gliadint (10) használnak.

Az alfa-gliadin aminosav sequenciájának ismeretében (11), felvetődik annak a lehetősége, hogy a gliadin emésztése során opioid aktivitású peptidek — exorphinok — keletkeznek. A caseinből előállított β-casomorphin opioid aktivitását már közölték (4), de az alfa-caseinből és a glutenből is előállítottak exorphinokat (15), amelyek hatását különböző assay-ken vizsgálták (13, 15).

Gráf és mtsai vizsgálatai szerint mind az intakt alfa-gliadin, mind annak termolizines hidrolizátuma — ez utóbbi sokkal jobban — képes leszorítani a triciált Naloxont, Morphint és Leu-enkefalin-analógokat a patkány agymembrán receptorairól (*Gráf és mtsai*, nem közölt eredmények).

A gliadin opioid aktivitásából kiindulva humán anyagon, a cellularis immunitást tükröző leukocyta migráció gátlási tesztben, vizsgáltuk a Naloxon és a morphin hatását.

Kulcsszavak: coeliakia, leukocyta migráció gátlás, gliadin, naloxon, morphin

Rövidítések:

LIF = lymphokin, leukocyte inhibitory factor, leukocyta gátló faktor
MI = migrációs index

* Tudományos továbbképzési ösztöndíjas. Eredeti munkahelye: II. Gyermekklinika.

Anyag és módszer

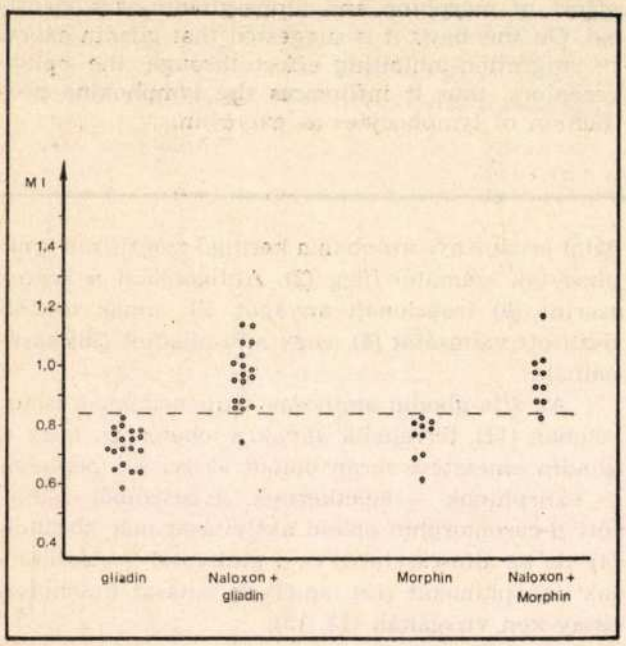
Betegek: 22 igazoltan coeliakiás és 10 coeliakia gyanúja miatt megfigyelt gyermeken 39 esetben végeztünk leukocyta migráció gátlási vizsgálatot. Életkoruk 7 hó és 13 év között oszlott meg ($\bar{x}$ 6±3,6 év).

Kontroll csoport: 11 nem coeliakiás, de gastrointestinális tünetek miatt vizsgált gyermek képezte a kontroll csoportot. Életkoruk 6,5 hó és 15 év között volt ($\bar{x}$ 5,9±4 év).

Módszer: a leukocyta migráció gátlási vizsgálatokat agarose mikrocsepp módszerrel végeztük steril polystyrene lemezeken (Sterilin Ltd., Richmond, England), a *Szigeti és mtsai* (12) által leírtak figyelembevételével. A fehérvérsejteket heparinizált vérből (20 U/ml) dexrános szedimentálással nyertük. Minden vizsgálatot 6, vagy 9 paralellel végeztünk. 24 óra incubáció után a migrációs zónát kivetítettük, egyenletes rétegvastagságú papírra rajzoltuk, kivágtuk, majd analitikai mérlegen a súlyát megmértük. A migrációs indexet az antigén tartalmú és azt nem tartalmazó migrációs területek súlyának aránya adta meg. Pozitívnak tekintettük a vizsgálatot, ha 16%-os, vagy annál nagyobb gátlást kaptunk. (Migrációs index, MI 0,84 alatt) (1).

Antigénként alfa-gliadint alkalmaztunk, amelyet a *Bernardin és mtsai* (3) által leírt ultracentrifúgás szeparálással lisztből állítottuk elő. Az esetek egy részében ennek pepszinnel (pH 3, enzim: protein arány 1:50 w/w, 2 óra) és tripszinnel (pH 8, enzim:protein arány 1:50 w/w, 2 óra) emésztett hidrolizátumával is végeztünk vizsgálatokat.

20 és 50 μg/ml koncentrációkban adtuk a gliadint a sejtszuszpenziókhoz. Antigénként morphint is használtunk 10^{-4} koncentrációban. Minden esetben nem specifikus stimulánssal phytohaemagglutininnel (PHA) is elvégeztük a vizsgálatokat. A szeparált sejtek másik felét 60 percig 37 °C-on előinkubáltuk. Naloxonnal (10^{-4}M), majd ezt követően adtuk hozzájuk az antigént.



1. táblázat **Az elvégzett migtáció gátlási vizsgálatok összegzése**

Anyag	Vizsgált csoport	MI <0,84	<0,84	MI Naloxonnal <0,84	<0,84
Gliadin	kontroll	2	9	0	11
	Coeliakia	19	20	1	38
Morphin	kontroll	2	9	0	11
	Coeliakia	10	19	1	28
PHA	kontroll	11	0	11	0
	Coeliakia	37	0	23	0

Eredmények

Az alfa-gliadinnal vagy annak hidrolizátumával végzett 39 vizsgálat közül migráció gátlást (MI<0,84) kaptunk 19 esetben. Az átlagos MI 0,72±0,07 volt. A Naloxon előinkubálás a migráció gátlást megszüntette egy eset kivételével (MI $\bar{x}$0,99±0,12) *(1. és 2. táblázat).*

Morphint 29 vizsgálatban használtunk antigénként. Migráció gátlást 10 esetben kaptunk ($\bar{x}$ 0,756± 0,06) és a Naloxon egy eset kivételével szintén felfüggesztette a migráció gátlást *(l. ábra)* ($\bar{x}$ 0,97± 0,1). A 29 esetből 24-ben a morphin és a gliadin hatása azonos volt. 5 esetben volt eltérés a két anyag hatásában, mégpedig 2 esetben csak a morphinra volt gátlás, 3-ban pedig csak a gliadin gátolta a migrációt.

A PHA minden vizsgálati mintában migráció gátlást idézett elő. 23 esetben Naloxonos előinkubáció után adtuk a PHA-t a mediumba, de a MI index lényegében nem változott. (Naloxon nélkül $\bar{x}$ 0,47± 0,09, Naloxon inkubációt követően $\bar{x}$ 0,5±0,09).

A 11 kontroll esetből 9-ben nem befolyásolta a gliadin és a morphin a migrációt, két gyermekben azonban mindkettő gátlást okozott. Az egyik gyermek erősen dystrophiás, achalasia miatt kezelt 15 éves fiú volt, a másik egy kétéves, különböző táplálék antigénekre allergiás bőrreakciót mutató kisded. A Naloxon előkezelés az ő mintáikban is megszüntette a migráció gátlást.

Megbeszélés

A leukocyta migráció gátlási vizsgálat a cellularis immunitás vizsgálatára szolgáló módszerek közé tartozik. Azon alapul, hogy antigénnel kultúrálva a szenzitizált T-lymphocyták leukocyta gátló faktort

2. táblázat **A migrációs indexek (MI) alakulása (átlag±S. D.) Naxolon előkezeléssel és anélkül coeliakiásoknál**

	GLIADIN <0,84	<0 84	MORPHIN <0,84	<0,84	PHA
Naloxon nélkül	0,72±0,07	0 97±0 06	0,75±0,06	1,0±0,1	0,47±0,09
Naloxon inkubáció után	0,99±0,12	1,04±0,1	0,97±0,1	1,06±0,14	0,5±0,097
	P <0,001	N. S.	P <0,01	N. S.	N. S.

— LIF— termelnek. Ez egy kb. 68 000 molekulasúlyú hőstabil fehérje, amely chymotrypsinnal inaktiválható. Pontos hatásmódja a polymorphonucleáris leukocyták migrációjára még nem ismert (14).

A szenzitizált lymphocyták legnagyobb számban az antigén behatolás helyén helyezkednek el. Coeliakiás betegek jejunum kultúrájából gliadin jelenlétében LIF szabadul fel (8). Ha vérben elegendő számú szenzitizált lymphocyta kering, úgy a vizsgálat a vér lymphocytákkal is pozitív eredményt ad (2, 5). A betegség diagnosztizálásakor az állandó antigén inger miatt kevesebb a keringő szenzitizált sejt, de ugyanúgy az antigén tartós megvonása — hoszabb diéta — után is gyakran negatív a vizsgálat. Ezzel magyarázható, hogy jelenlegi vizsgálataink 48,7%-ában volt csupán pozitív az alfa-gliadinnal elvégzett vizsgálat.

Mivel a gliadin pontos cellularis hatásmódja nem ismert és irodalmi adatok felvetették a gliadin opioid hatásának a lehetőségét, megvizsgáltuk, hogy a gliadin szenzitizált lymphocytákra kifejtett hatása Naloxonnal megszüntethető-e. Azt találtuk, hogy a gliadin kiváltotta LIF produkció a lymphocyták Naloxon előkezelése után nem volt kimutatható, amit azzal tudunk magyarázni, hogy a Naloxon lefedte a lymphocyták gliadin receptorait. Ezt támasztja alá az is, hogy a nem specifikus stimuláns, a PHA által kiváltott LIF termelésre és annak a leukocytákra való hatására a Naloxon nem gyakorolt befolyást. Így valószínű, hogy a Naloxon nem a LIF-leukocyta kapcsolatra hatva függesztette fel a migráció gátlást, hanem a gliadin—lymphocyta interakciót befolyásolta. Ezek alapján feltételezzük, hogy a gliadin a lymphocyták felszínén levő opiát receptorokon keresztül váltja ki a LIF produkciót. Ennek alátámasztására morphinnal is végeztünk vizsgálatokat. A 29 morphinos vizsgálat közül 24-ben az alfa-gliadinnal azonos hatást kaptunk. Öt esetben (17%) volt csupán eltérés, ami részben metodikai problémának is tekinthető. Az a tény, hogy a két kontroll, de gliadinnal szemben szenzitizált gyermeken a morphin szintén migráció gátlást okozott, arra utalhat, hogy az általunk észleltek nemcsak a coeliakiás betegeken, hanem minden gliadinnal szemben szenzitizálódott egyénen kimutathatók.

Eredményeink az opioid- és az immunrendszer érdekes kapcsolatára is utalnak egyben, hiszen opioid antagonista anyaggal fel tudtuk függeszteni a cellularis immunitásban fontos szerepet játszó lymphokin (LIF) termelést. A gliadin opioid hatását további vizsgálatokkal szükséges még tisztázni, amelyek talán közelebb vihetnek bennünket a gliadin hatásmechanizmusának vagy a coeliakiához gyakrabban társuló betegségek, pl. schizophrenia (6) megértéséhez.

IRODALOM: 1. *Askhenázi, A. és mtsai:* An in vitro immunological assay for diagnosis of coeliac disease. Lancet, 1978, *1*, 627. — 2. *Ashkenázi, A. és mtsai:* Effect of gluten-free diet on an immunological assay for coeliac disease. Lancet, 1981, *1*, 914. — 3. *Bernardin, R. N. és mtsai:* Preparation and characterization of α-gliadin. J. Biol. Chem., 1967, *242*, 445. — 4. *Brantl, V. és mtsai:* Opioid activities of β-casomorphins. Life Sciences, 1981, *28*, 1903. — 5. *Bullen, A. W., Losowsky, M. S.:* Cell mediated imunity to gluten fraction III. in adult coeliac disease. Gut, 1978, *19*, 126. — 6. *Cooke, W. T., Holmes, G. K. T.:* Coeliac disease. Churchill Livingstone. Edinburgh, 1984. pp. 210. — 7. *Douwes, F. R.:* Gluten and lymphocyte sensitisation in coeliac disease. Lancet, 1976, *2*, 1353. — 8. *Ferguson, A. és mtsai:* Cell-mediated immunity to gliadin within the small intestinal mucosa in coeliac disease. Lancet, 1975, *1*, 895. — 9. *Frazer, A. C. és mtsai:* Gluten induced enteropathy. The effect of partially digested gluten. Lancet, 1959, *2*, 252. — 10. *Haenay, M. R., Asquith, P.:* Inhibition of leukocyte migration by α-gliadin in patients with gastrointestinal disease: its specificity with respect to α-gliadin and coeliac disease. In: McNicholl, B. és mtsai (eds): Perspectives in coeliac disease. Lancaster MTP Press, 1979. pp. 229. — 11. *Kanada, D. D. és mtsai:* Nucleic acid (cDNA) and amino acid sequences of α-type gliadins from wheat (triticum aestvum) Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1984, *81*, 4712. — 12. *Szigeti R. és mtsai:* Leukocytamigratio-gátlás vizsgálata új mikromódszerrel. Orv. Hetil., 1979, *120*, 1361. — 13. *Schusdiarra, V. és mtsai:* Evidence for an effect of exorphins on plasma insulin and glucagon levels in dogs., Diabetes, 1981. *30*, 362. — 14. *Stites, D. P. és mtsai:* Basic and clinical immunology, Lange Med. Publ. Los Altos. 1982. pp. 102. — 15. *Zioudru Ch., Streaty, R. A., Klee, W. A.:* Opioid peptides derived from food proteins. The *exorphins*. J. Biol. Chem., 1979, *254*, 2446.

(Horváth Károly dr., *Budapest*, Puskin u. 7., 1088)

Helyesbítés

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy e szám EGYT Gyógyszervegyészeti Gyár színes hirdetéseinél a gyár neve és emblémája megváltozott.

Új embléma és név: EGIS GYÓGYSZERGYÁR

DOXIUM®

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 hiperviszkozitását 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 inszufficiencia: primer varicositas, terhességi visszeresség, 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, hiperviszkozitás vagy a trombociták hiperaggregációja esetén – naponta 3-4-szer 2 tabletta is adható, mintegy három hónapig.
Fenntartó kezelésre átlagos adagja felnőtteknek 3-4-szer 1 tabletta.
Vénás inszufficienciában szokásos adagja **felnőtteknek** naponta 3-szor 1 tabletta.
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.

MELLÉKHATÁSOK:

Átmeneti gasztrointesztinális panaszok érzékeny egyénekben előfordulhatnak.

FIGYELMEZTETÉS:

A terhesség első 3 hónapjában szedése nem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS:

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételhető.
Diabéteszes betegeknek – retinopathia diabetica esetén – a szemészeti szakrendelés szakorvosa térítésmentesen rendelheti.

CSOMAGOLÁS:

20 tabletta térítési díja: 10,– Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

OM Laboratories licencia alapján.

HORVÁTH LÁSZLÓ DR.,
SZÁSZ KÁROLY DR.,
MIZSEI ISTVÁN
ÉS SOMFAY ATTILA DR.

Lezajlott hátsófali myocardiális infarctus EKG diagnosztikai lehetőségeinek bővítése

Csongrád Megyei Tüdőkórház-Gondozóintézet, Deszk
Kardiológiai Rehabilitációs Osztály (oszt.vez. főorvos: Szász Károly dr.)
Szegedi Orvostudományi Egyetem
Számítástechnikai Központ (vezető: Győri István dr.)

A szerzők szívkatéterezett betegeknél — az általuk kidolgozott Q hullám karakterisztika alapján — konvencionális és speciális hátsófali elvezetéseket elemeztek. A kettő kombinációjával, modern statisztikai elemző eljárás segítségével érzékeny és specifikus módszert találtak a hátsófali infarctus EKG diagnosztikájának javítására (szenzitivitás: 85%, specificitás: 97%).

Improvement of diagnostic possibilities of postero-inferior myocardial infarction by ECG. Conventional and special ECG leads were investigated with the help of a newly developed Q wave score in patients after cardiac catheterisation. Using modern statistical analysis, a useful (sensitivity: 85%, specificity: 97%) method was found for diagnostic improvement of postero-inferior myocardial infarction.

A myocardiális infarctus diagnosztikájának klinikai és prognosztikai relevanciája vitathatatlan. Hátsófali necrotikus szívizom-érintettség noninvasív felismerésében a vektorcardiographia, echocardiographia és nukleáris kardiológia mellett még napjainkban is meghatározó jelentőségű az elektrocardiographia. A hátsófali myocardiális infarctus premortális diagnózisa pusztán anatómiai okok miatt is nehezített. Kórismézéséhez általában rutinszerűen alkalmazzák a II—III—aVF elvezetéseket. *Myers* 1949-ben sectio lelet alapján felállított szigorú hátsófali EKG kritériumai (11) óta számtalan tanulmány foglalkozik e témával. Az egyre érzékenyebbé váló EKG kritériumok közül *Walsh és mtsai-nak* (15), valamint a *New York Heart Association* (5) ajánlásait kell kiemelnünk (34% körüli szenzitivitás, 98—100%-os specificitás). *Feneley és mtsai* 1984-ben publikált tanulmányában (6) már 68%-os szenzitivitásról, 84%-os specificitásról számolnak be, sőt *Warner és mtsai* szimultán EKG felvételt igénylő, vektorcardiographiás alapokon nyugvó új EKG kritériumai (16) 91—94%-os szenzitivitást és 92—100%-os specificitást eredményeztek.

A hagyományos elvezetéseken kívül speciális elvezetéseket is alkalmaztak a hátsófali necrotikus folyamatok pontosabb feltérképezésére. *Scheiderbaur* csaknem 50 000 EKG áttekintésekor (12) a hátsófali infarctus esetek 12%-ban csak Slapak—Partilla elvezetésekben (13) észlelt kórjelző eltérést. Antalóczy szagittális síkban alkalmazott unipoláris elvezetések (1, 2) kidolgozásával javította a hátsófali infarctus diagnosztikáját. Munkánkban az EKG-n látható Q hullám karakterisztika alapján a lezajlott hátsófali transmurális infarctusnak új pontrendszerét dolgoztuk ki, és a hátsófali falmozgással, illetve az ún. infarctus csoport eredményeivel vetettük össze. Értékelésekor új kórismézési módszerre nyílt lehetőség.

Rövidítések:

VD = Antalóczy-féle paravertebrális elvezetés
SP = Slapak—Partilla elvezetés
S = Slapak—Partilla elvezetés standard II-e EKG-kapcsolás esetén
VD_t = Antalóczy-féle paravertebrális elvezetés Q hullám tendenciája
SP_t = Slapak—Partilla elvezetés Q hullám tendenciája
Hfm = Hátsófali mozgászavar
Hfi = Hátsófali infarctus
Hfe = Hátsófali elvezetések együttesen

Statisztikai számítások:

$$\text{Specificitás: } \frac{\text{valós negatív esetek száma}}{\text{valós negatív esetek} + \text{hamis pozitív esetek száma}}$$

$$\text{Szenzitivitás: } \frac{\text{valós pozitív esetek száma}}{\text{valós pozitív} + \text{hamis negatív esetek száma}}$$

$$\text{Validitás: } \frac{\text{valós pozitív} + \text{valós negatív esetek száma}}{\text{mintaszám}}$$

$$\text{Prediktivitás (pozitív teszt): } \frac{\text{valós pozitív esetek száma}}{\text{valós pozitív} + \text{hamis pozitív esetek száma}}$$

Szignifikancia: khi négyzet teszt.

Kulcsszavak: hátsófali myocardiális infarctus, EKG-diagnosztika.

Betegek és módszer

1982 és 84 között osztályunkon nyugalmi angina, vagy pozitív ergométeres és pharmacológiai terheléses vizsgálatok miatt szívkatéterezett betegek EKG-ját elemeztük. A szárblokkos (hemiblokk is), preexcitációs betegeket kizártuk a vizsgálatból, ugyancsak azokat, akiknél akut myocardiális infarctus hat héten belül zajlott. Ha a beteg anamnézisében myocardiális infarctus szerepelt, vizsgálandó EKG-ját legalább hat héttel az akut szak után készítettük.

207 esetben értékeltük a konvencionális 12 elvezetéses EKG-t, 99 betegünknél készült speciális hátsófali

1. táblázat **Q-hullám karakterisztika**

II III aVF SP S	0 = nincs Q hullám, vagy QS <0,5 mV, vagy iniciális R hullám van. 1 = jelzett Q hullám. 2 = Q <0,04 sec és Q/R <0,25. 3 = Q <0,04 sec és Q/R ≥0,25, vagy Q ≥0,04 sec és Q/R <0,25 4 = Q ≥0,04 sec és Q/R ≥0,25, vagy QS ≥0,5 mV.
VD_t SP_t S_t	0 = csökkenő Q hullámtendencia 1 = változatlan Q hullámnagyság 2 = növekvő tendencia
V_1 V_2	0 = R/S <1 1 = R/S >1

elvezetés (Antalóczy-féle paravertebrális —VD_{1-3}— (1) és Slapak—Partilla —SP_{1-4}— (13). Utóbbit standard II-es változattal is kiegészítettük, melyet S_{1-4} -el jelöltünk.

Minden betegünknél Seldinger módszerrel, 7-es pigtail katéter segítségével RAO 30° és LAO 90°-ban balkamra angiocardiographiát végeztünk. A szegmentális falmozgászavart a ventriculogram end-systolés és end-diastolés kerületének kirajzolásával határoztuk meg. Hátsófali mozgászavart véleményeztünk, ha a postero-basalis, vagy a postero-inferior területen, vagy mindkettőn hypokinesist, akinesist, ill. dyskinesist észleltünk. A balkamra angiocardiographia után 8-as Judkins katéterrel jobb és bal oldali szelektív coronarographiát végeztünk.

Úgynevezett hátsófali infarctus csoportba azon betegeket soroltuk, akiknél az akut szak típusos klinikai képe, átmeneti enzimemelkedés, az angiocardiogramon észlelt hátsófali mozgászavar és a szelektív coronarogramon talált, a hátsófalat ellátó coronaria occlusiója együttesen fordult elő.

A statisztikai feldolgozás számára a korábbi tanulmányok (4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 15, 17). eredményeit is figyelembe véve, Q hullám karakterisztikáját a könnyebb értelmezhetőség, de a megfelelő differenciáltság érdekében a következőképp alakítottuk ki; *(1. táblázat)*.

— II—III—avF—SP—S elvezetésekben „O"-val jelöltük, ha nem észleltünk Q hullámot, vagy iniciális R hullámot, vagy 0,5 mV-nál kisebb amplitúdójú QS-komplexust találtunk.

— „1"-nek értékeltük a jelzett Q hullámot.

— „2"-nek ítéltük, ha Q hullám szélessége 25 mm/sec papírsebesség mellett 0,04 sec-nál kisebb volt, és Q és R hullám amplitúdójának aránya kisebbnek adódott 1/4-nél.

— „3"-nak tartottuk, ha Q kisebb volt 0,04 sec-nál, de Q-R aránya nagyobb, vagy egyenlő volt 1/4-del, vagy Q nagyobbnak, vagy egyenlőnek adódott 0,04 sec-nál, de Q-R aránya kisebbnek 1/4-nél.

— „4"-sel helyettesíthettük a 0,04 sec, vagy annál szélesebb Q hullámot, amelynek aránya R hullámhoz viszonyítottan egyenlő, vagy nagyobb volt 1/4-nél. „4"-sel jelöltük a 0,5 mV-nál nagyobb amplitudójú QS komplexust is.

Az Antalóczy-féle VD elvezetésekben csak Q hullám területének tendenciáját vettük figyelembe (2), „0"-val jelölve a csökkenő, „2"-sel a növekvő tendenciát. Változatlan területű Q hullám esetét — amennyiben VD $_{1-3}$ elvezetések mellett a szagittális sík kiterjesztésével (a paravertebrális vonalban újabb két unipoláris elektróda felhelyezésével —VD_0; $_4$—) sem sikerült a tendenciát megítélni — „1"-nek minősítettük. Ugyanígy értékeltük SP és S elvezetések Q hullám irányzatát is.

Ha V $_{1-2}$ elvezetésben R és S hullám aránya kisebb volt 1-nél „O", ha nagyobb, „1"-es jelölést alkalmaztunk.

A konvencionális és speciális hátsófali elvezetésekben észlelt Q hullám kórjelző értékének megítélése céljából specificitás, szenzitivitás, validitás, prediktivitás és szignifikancia számítások segítségével minden egyes hátsófali elvezetés és néhány kombináció esetén összevetettük a hátsófali falmozgást, illetve az infarctus és nem infarctus csoportot Q hullám karakterisztikájával, kórjelzőnek tartva Q hullám különböző kritériumait.

Számítógépes adatfeldolgozással a 207 beteg különféle hátsófali elvezetésének csaknem 3000 adatát PROBIT-módszer szerinti diszkriminancia analízissel is feldolgoztuk.

Eredmények

207 beteg 39 esetében találtunk hátsófali mozgászavart, de csak 22 beteget soroltunk a korábbi kritériumok alapján hátsófali infarctus csoportba.

A hátsófali elvezetések önálló elemzésénél említést érdemlő *VD elvezetés* — növekvő Q hullám tendenciát patognomikusnak tartva — magas specificitás (94%), validitás (85%), prediktivitás (84%), melletti érzékenysége (68%), *amely a konvencionális elvezetésekhez viszonyított kisebb mintaszám ellenére is, bármely hagyományos EKG elvezetés kórjelző értékét lényegesen felülmúlta.*

A Slapak—Partilla elvezetések a vártnál alacsonyabb specificitást és szenzitivitást mutattak, egyik esetben sem értek el 75%-nál magasabb validitást és prediktivitást.

A kombinációk értékelését — falmozgás és infarctus viszonylatában — a *2.* és *3. táblázat* mutatja.

Ki kell emelnünk II—III—aVF kombinációjának azt a változatát, amikor kórjelzőnek bármely

2. táblázat **Hátsófali mozgászavar-kombinációk**

		Specificitás	Szenzitivitás	Validitás	Prediktivitás	Kh_i
II—III-aVF	*(>0)	0,6766	0,7436	0,6893	0,3494	1,4
	(>3)	0,9820	0,5128	0,8932	0,8696	73,1
SP_1—SP_4—S_1—S_4	(>0)	0,2879	1,0000	0,5253	0,4125	9,9
	(>3)	0,6818	0,6970	0,6869	0,5227	11,2
SP_t—S_t	(>0)	0,3846	0,8182	0,5306	0,4030	3,2
	(>1)	0,7727	0,4848	0,6768	0,5161	5,6
SP_1—SP_4—S_1—S_4— SP_t—S_t	(>0)	0,3182	0,9394	0,5253	0,4079	6,8
(>3) ill.	(>1)	0,6364	0,7273	0,6667	0,5000	10,2
SP_1—SP_4—S_1—S_4— SP_t—S_t—VD_t						
	(>0)	0,2969	1,0000	0,5455	0,4375	11,0
(>3) ill.	(>1)	0,6875	0,7714	0,7172	0,5745	17,3
II—III—aVF—VD_t	(>3) ill. (>1)	0,9264	0,8064	0,8888	0,8333	48,3

*-jelölés: A 2. és 3. táblázat zárójeles kifejezései a zárójelben szereplő számnál nagyobb számmal (számokkal) jelölt patognomikus Q-hullámot jelentik az adott kombináció bármely elvezetésében.

3. táblázat **Hátsófali infarctus-kombinációk**

		Specificitás	Szenzitivitás	Validitás	Prediktivitás	Khi
II—III—aVF	(>0)	0,6359	0,9545	0,6699	0,2386	25,6
	(>3)	0,9511	0,6818	0,9223	0,6250	70,4
SP_1—SP_4—S_1-S_4	(>0)	0,2632	1,0000	0,4227	0,2727	5,4
	(>3)	0,6447	1,0000	0,7097	0,3884	20,6
SP_t—S_t	(>0)	0,3947	0,9524	0,5155	0,3030	7,5
	(>1)	0,7532	0,5238	0,7041	0,3667	4,7
SP_1—SP_4—S_1—S_4— SP_t—S_t	(>0)	0,2857	1,0000	0,4388	0,2763	6,1
	(>3) ill. (>1)	0,6104	0,8095	0,6531	0,3617	10,0
SP_1—SP_4—S_1—S_4— SP_t—S_t—VD_t						
	(>0)	0,2564	1,0000	0,4141	0,2659	5,2
	(>3) ill. (>1)	0,5769	0,9524	0,6566	0,3774	16,5
II—III—aVF—VD_t	(>3) ill. (>1)	0,8701	0,8636	0,8686	0,6551	42,7

4. táblázat **Diszkriminancia-analízis**

	Specifitás	Szenzitivitás	Validitás	Prediktivitás	Khi
Hfm <> Hfe	0,9661	0,8788	0,9348	0,9355	63,3
Hfi <> Hfe	0,9441	0,8571	0,9247	0,8182	53,8
Hfm <> II—III—aVF	0,9898	0,5250	0,8981	0,9130	80,4
Hfi <> II—III—aVF	0,9838	0,4545	0,9275	0,7692	56,9
Hfm <> II—III—aVF—V_1—V_2	0,9940	0,4750	0,8932	0,9500	75,6
Hfi <> II—III—aVF—V_1—V_2	0,9838	0,5000	0,9324	0,7857	65,5
Hfm <> SP_{1-4}—S_{1-4}—SP_t—S_t—VD_t	0,9153	0,7273	0,8478	0,8276	37,5
Hfi <> SP_{1-4}—S_{1-4}—SP_t—S_t—VD_t	0,9167	0,8571	0,9092	0,7500	46,8
Hfm <> VD_t	0,9545	0,6765	0,8600	0,8846	43,2
Hfi <> VD_t	0,8875	0,8095	0,8713	0,6538	38,7
Hfm <> II—III-aVF—V_1—V_2—VD_t	0,9545	0,7647	0,8900	0,8966	52,9
Hfi <> II—III—aVF—V_1—V_2—VD_t	0,9750	0,8571	0,9505	0,9000	67,3
Hfm <> II—III—aVF—VD_t	0,9394	0,7353	0,8700	0,8621	46,3
Hfi <> II—III—aVF—VD_t	0,9750	0,8571	0,9505	0,9000	67,4

elvezetés „4"-es karakterisztikájú (>3) Q hullámát ítéljük. Az infarctus csoport ezen EKG elvezetés kombinációjának szenzitivitása 68%, specificitása 95%, validitása 92%, prediktivitása 62% *(3. táblázat).*

A diszkriminancia analízis eredményeit a *4. táblázaton* tüntettük fel.

Hangsúlyozni szeretnénk II—III—aVF—VD kombináció hátsófali infarctusra vonatkoztatott diszkriminancia analízis értékeit (85%-os szenzitivitás, 97%-os specificitás, 95%-os validitás és 90%-os prediktivitás).

Ezen statisztikai elemző eljárás esetén a fenti kombináció konstans értéke —2,93, az egyes elvezetések koefficiensei a következők; II:+0,42; III:—0,10; aVF: +0,72; VD:+0,73. Az egyes elvezetések koefficiens és Q hullám karakterisztika szorzatainak, valamint a konstansnak összevonását követően pozitív tartományba eső értékek hátsófali infarctus mellett szólnak, a negatívak nem támogatnak necrosist.

Megbeszélés

A hátsófali infarctus bizonyítását az esetek többségében — főleg *Starr és mtsai*nak közlése (14) alapján a ventriculogramon észlelt szegmentális falmozgászavarra alapozták. *Hurd és mtsai* (8) véleményével megegyezően, invasív vizsgálataink tapasztalatai, az aorta-coronaria bypass műtétek utáni szívkatéterezések eredményei azt sugallták, hogy fenntartásaink legyenek a myocardiális infarctus pusztán angiocardiographiás kritériumok alapján történő meghatározását illetően. Előfordulhat ugyanis, hogy a szegmentális falmozgászavar hátterében krónikus ischaemia szerepel. Ilyen meggondolás alapján a hátsófali mozgászavarral járó esetek közül kiemeltük azokat, amelyeknél a hátsófali myocardiális infarctus diagnózisát az akut szak típusos klinikai képe, átmeneti enzimemelkedés, és a coronarogramon észlelt jobb coronaria, és/vagy ramus circumflexus, és/vagy a szívcsúcson áthajló — *Berentey* (3) szerint hosszú — ramus descendes anterior occlusiója is megerősítette. Azonban nem jellegzetes klinikai képpel, ritkán recanalisatióval kísért infarctusokat is feltételezve, vizsgálatainkat a falmozgás és az EKG kapcsolatának elemzésére is kiterjesztettük. Így a myocardiális infarctus „tág" (falmozgás) és „szűk" (ún. infarctus csoport) értelmezésű referenciaként való alkalmazása és összevetése segítette az infarctus EKG diagnosztikai jelentőségének megítélését.

A két hátsófali szegment összevonására az a tapasztalati tény bátorított bennünket, miszerint az EKG-kép vonatkozásában (VD elvezetéseket is magában foglalóan) lényeges különbséget nem találtunk izolált postero-basalis falmozgászavar (8 eset) és infarctus (4 eset), valamint postero-inferior falmozgászavar és infarctus között.

Szintén empirikus alapon — *Mazzoleni és mtsai*val ellentétben (10) — nem tettünk különbséget a falmozgásszavar súlyosságát illetően. (Az ún.

infarctus csoportban 10 hátsófali mozgászavar hypokinesis volt.)

Eredményeink nem igazolták *Scheiderbaur* (12) megállapításait, ugyanakkor rávilágítottak az *Antalóczy-féle* paravertebrális elvezetések fontosságára (1, 2).

Munkánkban — *Feneley és mtsai*hoz hasonlóan (6) — kisebb szenzitivitást és specificitást értünk el, mint *Warner és mtsai* (16), azonban módszerünk a mindennapi orvosi gyakorlat számára könnyebb, megbízhatóbb mérésen, Q hullámon alapult.

Az egyes hátsófali elvezetések és kombinációk kórjelző értékét összevetve, úgy tűnik, hogy a hátsófali infarctus csoport *II—III—aVF—VD kombinációjának — az ismertetett Q hullám pontrendszer felhasználásával végzett, lineáris diszkriminancia analízis segítségével megállapított konstans és koefficiens értékekkel történő — EKG elemzése a hátsófali infarctus EKG diagnosztikáját javíthatja, és alapját képezheti további prospektív tanulmányoknak.*

Köszönetnyilvánítás: Ezúton köszönjük Kovács Gábor dr.-nak és Gaál Tibor dr.-nak, hogy lehetővé tették a Szegedi OTE Szívsebészeti Osztály haemodynamikai laboratóriumában szívkatéteres vizsgálataink elvégzését.

A szerzők köszönetet mondanak Bozsó Erzsébet, Sánta Istvánné és Borbély Györgyné asszisztensnőknek az értékes technikai munkáért.

IRODALOM: 1. *Antalóczy Z.:* Adatok a posterobasalis myocardialis infarctusok EKG diagnosztikájához. Magyar Belorv. Arch. 1965, *2*, 66. — 2. *Antalóczy Z.:* Kardiológia. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1983. — 3. *Berentey E. és mtsai:* „300-as Coronaria score" és a belőle kialakítható parameterek ismertetése. Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Ülése. Balatonfüred, 1983. — 4. *Betocchi, S. és mtsai:* Anterior ST changes during acute inferior myocardial infarction. International. J. of Cardiology, 1983, *4*, 421. — 5. *The Criteria Committee of the New York Heart Association:* Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Disease of the Heart and Heart Vessels, 8th ed. Boston. Little Brown, 1979, *91*. — 6. *Feneley, M. P. és mtsai:* New electrocardiographic criteria for inferior myocardial infarction. European Heart Journal, 1984, *5*, 806. — 7. *Herlitz, J. és mtsai:* Correlation between electrocardiographically and enzymatically estimated infarct size and its relation to clinical course in inferior myocardial infarction. Acta Cardiologica, 1984, *39*, 437. — 8. *Hurd, P. és mtsai:* Comparative Accuracy of Electrocardiographic and Vektorcardiographic Criteria for Inferior Myocardial Infarction. Circulation, 1981, *63*, 5. — 9. *Maisel, A. S. és mtsai:* Prognosis after extension of myocardial infarct: the role of Q ware or non-Q wave infarction. Circulation, 1985, *71*, 211. — 10. *Mazzoleni, A. és mtsai:* On the Relationship between Q Waves in Leads II and aVF Infero—Posterior Wall Motion Abnormalities. J. Electrocardiology, 1983, *16*, 367. — 11. *Myers, G. B. és mtsai:* Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterior infarction. Am. Heart J., 1949, *38*, 547. — 12. *Scheiderbaur, A. und Lehotka, S.:* Zur EKG-Diagnostik des Hinterwand—Myocardinfarktes unter besonderer Berüsksichtigung der Ableitungen nach Slapak-Partilla. Wiener Med. Wochenschrift., 1968, *20*, 482. — 13. *Slapak L. und Partilla, H.:* Handbuch d. inn. Wien, 1949. — 14. *Starr, J. W. és mtsai:* Vektorcardiographic criteria for the diagnosis of inferior myocardial infarction. Circulaton, 1974, *49*, 829. — 15. *Walsh, T. J. és mtsa:* The vektorcardiagraphic QRS-s E-loop findings in inferoposterior myocardial infarction. Am. Heart J., 1962, *63*, 516. — 16. *Warner, R. és mtsai:* Improved electrocardiographic criteria for the diagnosis of inferior myocardial infarction. Circulation, 1982, *66*, 422. — 17. *Young, E. and Williams, C.:* The frontal plane vektorcadiogram in old inferior myocardial infarction: criteria for diagnosis and electrocardiographic correlation. Circulation, 1968, *37*, 604.

(Horváth László dr., *Deszk*, Alkotmány u. 36., 6772)

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda,

Budapest, V., József nádor tér 1. 1900

KULKA FRIGYES DR.,
TROJÁN IMRE DR.
ÉS KOSTIC SZILÁRD DR.

A trachea tumorok sebészi kezeléseinek lehetőségei

Orvostovábbképző Intézet
Mellkassebészeti Tanszék (igazgató: Kulka Frigyes dr.)
Szegedi Orvostudományi Egyetem
I. Sebészeti Klinika (igazgató: Karácsony Sándor dr.)

Szerzők 16 elsődleges és 12 másodlagos légcsőtumor miatt operált betegről számolnak be. A tracheatumorok ritka előfordulása miatt is diagnosztikai és sebésztechnikai nehézségek adódhatnak. A benignus tumorok miatt végzett trachearesectiók végleges gyógyulást eredményeznek. A rákos betegekben a műtét életmentő, a késői eredmények komplex kezeléssel javíthatók.

Possible surgical treatments of tracheal tumours. The authors report on patients operated for primary (16 cases) and secondary (12 cases) tracheal tumours. Owing to the low incidence diagnostical and technical difficulties may emerge. Tracheal resections carried out due to benign tumours results in complete recovery. In cancerous cases surgery, followed by complex therapy, may save life.

A trachea és a hörgőrendszer között csaknem azonos morphologiai felépítésük ellenére a daganatok előfordulási gyakoriságában és azok finomabb szöveti szerkezetében nagy különbségek vannak.

A trachea daganatok ritka előfordulása, a diagnosztikai nehézségek, a sebész számára nehezebb hozzáférhetőség miatt a viszonylag kisebb számú beteganyagon nyert tapasztalatok közzététele is indokolt.

Betegek

Az OTKI Mellkassebészeti Tanszékén és a Szegedi OTE I. Sebészeti Klinikáján 1965 és 1984 között 16 primér és 12 szekunder trachea tumoros beteget operáltunk *1., 2., 3. táblázat).*

A legrövidebb resecalt trachea szakasz 1,5 cm, a leghosszabb 5,5 cm volt.

A következőkben néhány érdekesebb esetünk rtg., valamint bronchoscopos képét mutatjuk be *(1., 2., 3/a., 3/b., 3/c., 4. ábra).*

Megbeszélés

A primér trachea daganatok előfordulása igen ritka. Az irodalom 100:1 arányban adja meg a tüdő: trachea tumorok gyakoriságát. A mi tapasztalatunk szerint ez az arány csak 800:1-hez.

Ezzel a ténnyel magyarázható, hogy egy-egy intézet csak évtizedek alatt tud erről a kórképről megfelelő tapasztalatokat gyűjteni. *Grillo,* a bostoni Massachusetts General Hospitalból rendelkezik a világ legnagyobb számú beteganyagával; 20 év alatt 73 tracheatumoros betegen végzett resectiót és rekonstrukciót, ebből 54 volt primér.

1. táblázat **Primér trachea tumorok**

Malignus n = 11			Benignus n = 5	
Laphám cc.	Cysticus adenocc.	Sarcoma	Adenoma	Fibroma
5	4	2	4	1

Lokalizáció		
Nyaki szakasz	3	2
Mellkasi szakasz	6	3
Bifurcatio	2	—

2. táblázat **Primér trachea tumor miatt végzett műtétek**

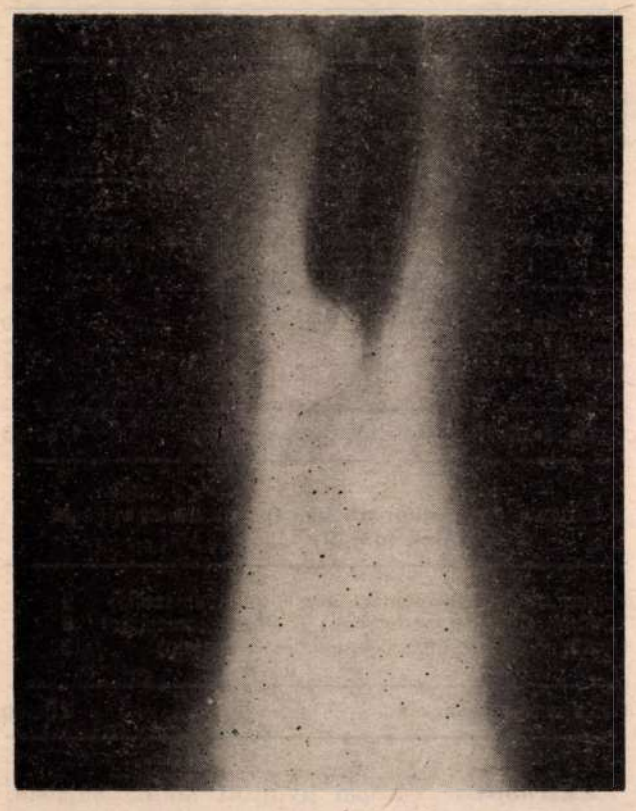
Körkörös resectio + anastomosis	10
Excisio + sutura	2
Bifurcatio resectio	4
Postoperatív halálozás (30 napon belül)	1 beteg

3. táblázat **Szekunder trachea tumor miatt végzett műtétek (n = 12)**

Pajzsmirigyrák (thyreoidectomia + trachearesectio)	3
Tüdőrák (jo. pneumonectomia + bifurcatioresectio)	6
Nyelőcsőrák (exstirpatió + tracheafal excisio)	3
Postoperativ halálozás	2 beteg

Eschapasse európai gyűjtött statisztikájában, amely 11 francia és 2 szovjet team anyagát dolgozza fel, 152 eset szerepel. A magyar irodalomban *Kesz-*

1. ábra: Trachea adenoma tracheográfiás képe



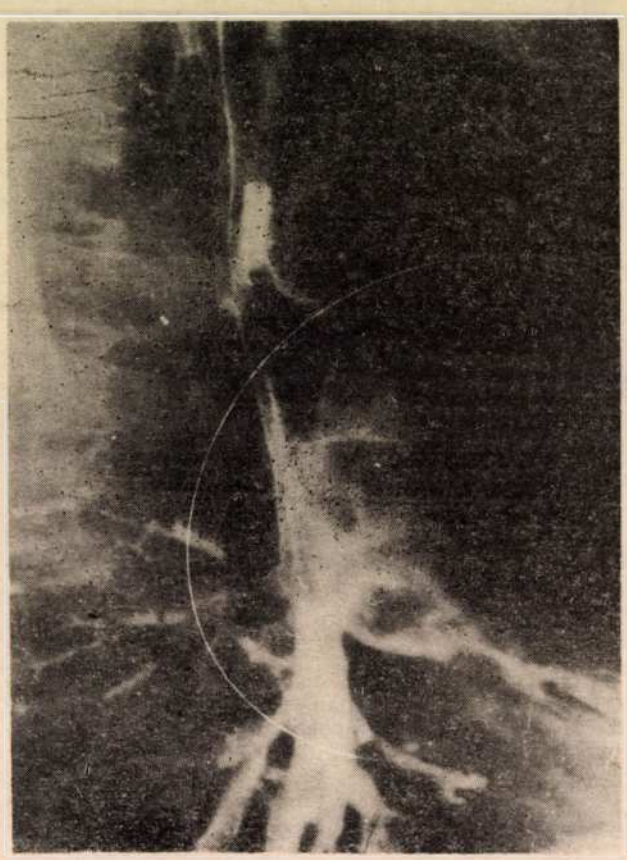
2. ábra: Cysticus adenocarcinoma a légcső középső szakaszán (AP rétegfelvétel)

ler számolt be 14 trachea daganat műtétjéről, amelyek közül 5 volt elsődleges.

A légcső primér jó- és rosszindulatú daganatai szöveti szerkezetükben hasonlítanak a hörgőkben előfordulókhoz.

Malignus tumorok	*Benignus tumorok*
Laphámrák	Adenoma
Adenoid — cysticus rák	Fibroma
Adenocarcinoma	Lipoma
Carcinoid tumor	Chondroma
Sarcoma (chondro-, fibro-)	

A gyakoriság viszont más. Amíg például az adenocarcinoma mindennapos a hörgőkben, nagyon ritkán fordul elő a légcsőben. Az adenoid—cystikus rák viszont a tracheában gyakoribb, míg a carcinoid



3/a ábra: A légcső primér laphámrákjának tracheográfiája (a fehér vonal filmhiba)

a hörgőkben. A hörgőrákok közel felét kitevő exogén okú laphámrák ritkább légcsőbeli előfordulását az aktívabb ciliáris tevékenység védőhatásával magyarázzák.

A lokalizációt tekintve, a malignus tumorok 2/3-a a trachea alsó harmadában, a hátsó falból indul ki, a jóindulatú daganatok inkább a felső harmadban találhatók.

Másodlagos tumorok a környező szervekről terjednek a légcsőre, így a pajzsmirigy, a nyelőcső, vagy a főhörgő rákok.

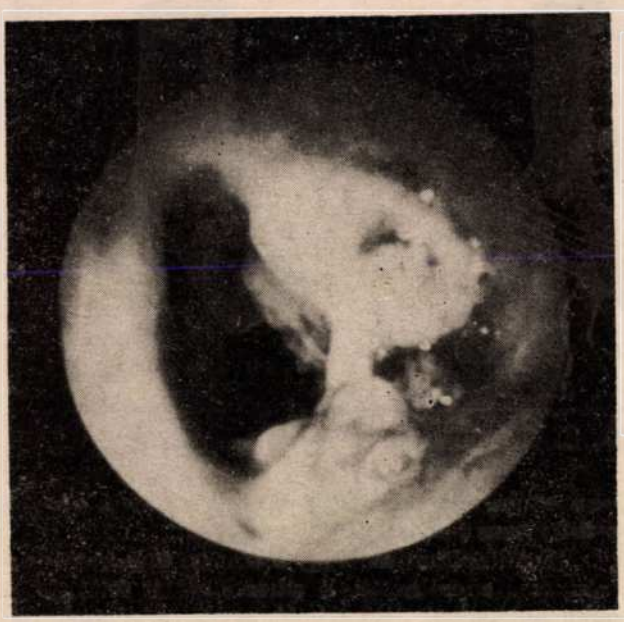
Bár a tünetek jellemzőek (köhögés, stridoros légzés, 40—50%-ban vérköpés), a diagnózis nehezen születik meg, mert a fenti panaszok esetén a negatív radiológiai kép félrevezető lehet. Az a beteg

„szerencsés", akinek haemoptoeja van, mert az ilyenkor elengedhetetlen bronchoscopia viszonylag korán deríti fel a trachea tumorát. A vizsgálattal a tumor kiterjedése is megállapítható. A bronchoscopos úton nyert excindátum szövettani lelete fontos a diagnózis és a terápiás terv felállításában.

Kiegészítésként AP irányú, tracheára centrált rétegfelvétel, és mivel gyakrabban a hátsó fal az érintett, nyelési rtg. is szükséges.

Nem minden esetben tudjuk azonban a diagnózist ilyen „kényelmesen" felállítani. Betegeink közel felében a légúti obstructio sürgős endoscopiát, ideiglenes intubálást (tágítást) és sürgős műtétet tett szükségessé.

Mai tudásunk szerint a trachea primér tumorát operálni kell. A műtéttel kapcsolatban az alábbi problémák merülnek fel:

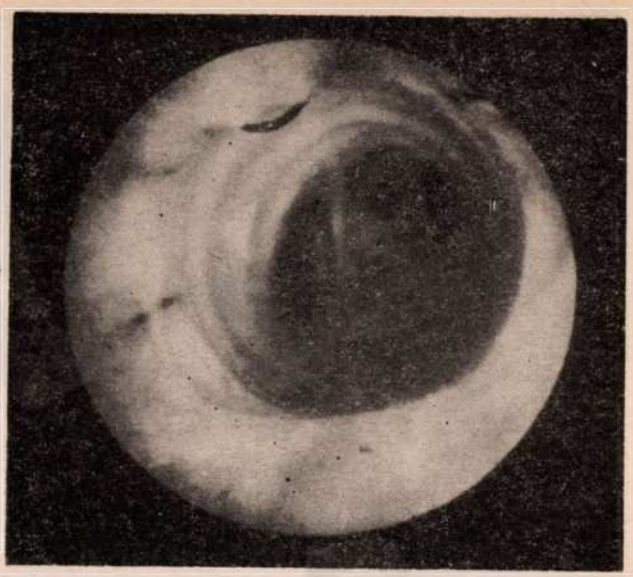


3/b ábra: A 3/a ábrán bemutatott eset bronchoscopos képe

1. *A behatolás megválasztása:* a) A felső szakasz tumorait nyaki, illetve nyaki + részleges medián sternotomiás behatolásból operáljuk. b) A középső és az alsó szakasz, valamint a bifurcatiót is involváló daganatokat jobb oldali thoracotomiás behatolásból. c) Ritkán előfordulhat, amikor a bifurcatióban kialakult adenoid—cysticus carcinoma a bal főhörgőre terjed rá, hogy bal oldali thoracotomiából kényszerülünk a tumor eltávolítására és a rekonstrukcióra *(5. ábra)*. d) A bifurcatiót lehet még resecalni és rekonstruálni medián sternotomia után, trans-, vagy extrapericardiális behatolásból.

2. *Az eltávolítandó trachea szakasz hossza: Belsey* 20 évvel ezelőtt még 2 cm-ben adta meg az eltávolítható trachea szakasz hosszát. Ma már 5-6 cm hosszú trachea szakaszt is resecalunk (ez a légcső hosszának fele). A feszülésmentes anastomosis eléréséhez jól lehet mobilizálni mind a nyaki-, mind pedig a bifurcatiós szakaszt. A fej leszegésével is nyerhető 1-1,5 cm.

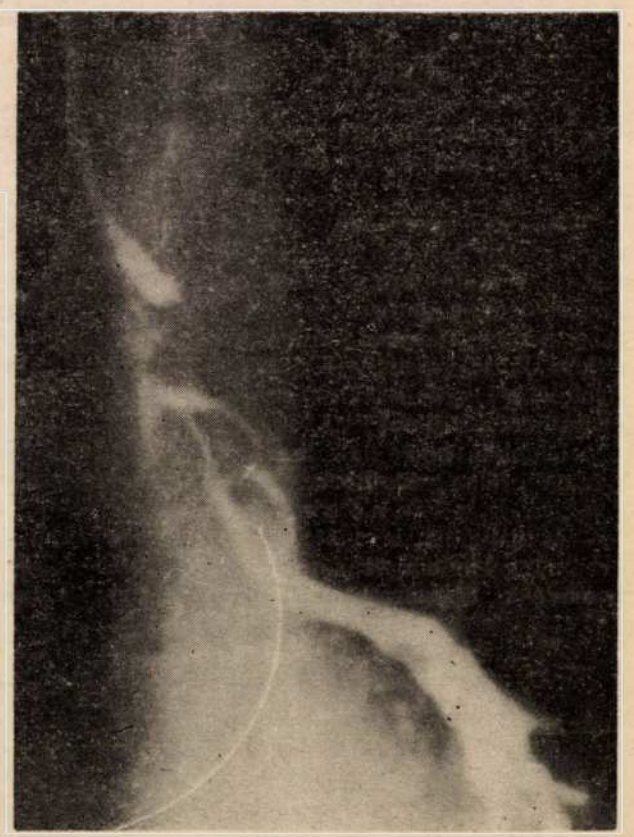
3. *A reconstructio:* Bár évtizedek óta folynak



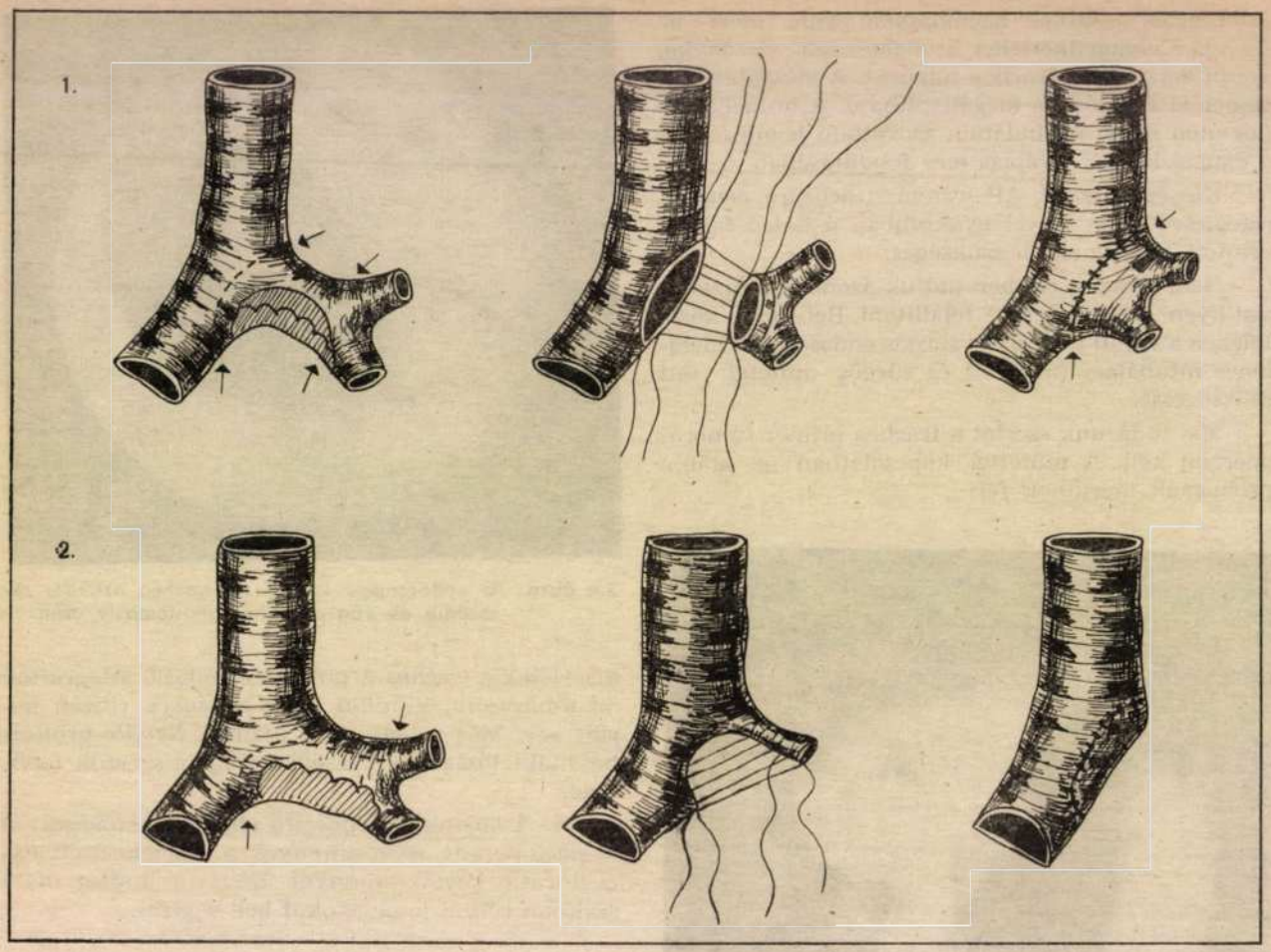
3/c ábra: Az endoscopos kép 5 cm trachea szakasz resectiója és vég-a-véghez anastomosis után

kísérletek a trachea a pótlására szolgáló allograftok alkalmazására, klinikai kipróbálásukra ritkán került sor. Még a legtöbbet ajánlott *Neville*-protézis használhatóságát is kétségbe vonja a szerzők többsége.

4. *A komplex kiegészítő terápia lehetőségei:* a) A postoperatív szövődmények a megnehezített expectoratio következményei. Ezért a műtét utáni szakban célzott leszívásokat kell végezni.



4. ábra: A bal főhörgőből a carinára terjedő cysticus adenocarcinoma (a fehér vonal filmhiba)



5. ábra: Műtéti megoldások a bal főhörgőt is érintő bifurcatio-tumorok esetén

Vérzést, mediastinitist nem tapasztaltunk.

A szűkre sikerült anastomosis, vagy varratelégtelenség intubációt és lélegeztetést igényel, ami mindig felülfertőzéssel jár. Ezek a betegek ritkán gyógyulnak meg.

b) A jóindulatú daganatok, ideértve a carconoid adenomákat is, nem igényelnek fajlagos utókezelést. A rosszindulatúak közül csak a cystikus-adenocarcinoma sugárérzékeny. Ez a tény, valamint az, hogy a submucosusan infiltrative terjedő daganatot ritkán sikerül radikálisan eltávolítani, továbbá, hogy gyakori a lokális recidiva, ennél a tumortípusnál a radiotherápiát indokolttá teszi.

Újabban egyre nagyobb teret nyer a légcsődaganatok, főleg a kisebbek, valamint a recidív tumorok gyógyításában a lézersugár.

A malignus daganatok késői (5 éves) túlélési eredményei a hörgőrák miatt operált betegekéhez hasonlóak. Figyelembe kell azonban venni azt a nem elhanyagolható tényt, hogy a műtét a beteget a fulladásos haláltól menti meg.

Megállapíthatjuk, hogy a trachea tumorok eredményesen operálhatók. A sikeres műtét feltétele a pulmonológussal, bronchológussal, gégésszel, de döntő mértékben az anaesthesiológussal történő műtét előtti, alatti és utáni jó együttműködés.

IRODALOM: 1. *Éschapasse, H.:* Les tumeurs trachéales primitives traitement chirurgical. Rev. Fr. Mal. Respir., 1974, *2*, 425. — 2. *Grillo, H. C.:* Management of tarcheal tumors. Am. J. Surg., 1982, *143*, 697. — 3. *Keszler P.:* A légcső és a hörgők sebészete. Orv. Hetil., 1977, *118*, 491. — 4. *Neville, W. E., Bolanowski, P. J. P., Soltanzadeh, H.:* Prosthetic reconstruction of the trachea and carina. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1976, *72*, 525. — 5. *Perelman, M., Koroleva, N.:* Surgery of the trachea World J. Surg., 1980, *4*, 583. — 6. *Troján, I., Kulka, F.:* Bronchus carcinoma miatt végzett bifurcatio resectio. Orv. Hetil., 1983, *124*, 2975.

(Kulka Frigyes dr., *Budapest*, Pihenő út 1., 1529)

CSÉCSEI KÁROLY DR.,
TÓTH ZOLTÁN DR.,
SZEIFERT GYÖRGY DR.
ÉS PAPP ZOLTÁN DR.

Ikermagzatok absorptiója koraterhességben

Debreceni Orvostudományi Egyetem
Női Klinika (igazgató: Lampé László dr.)
Kórbonctani Intézet (igazgató: Gomba Szabolcs dr.)

A szülészeti diagnosztikában alkalmazott új vizsgáló módszereknek köszönhetően kiderült, hogy a többes terhességek gyakorisága a terhesség elő harmadában magasabb, mint azt korábban gondolták. Ikerterhességekben az egyik embryo vagy magzat korai elhalása ultrahangvizsgálatokkal monitorizálható, az absorptio pathologiai következményei pedig morphologiai módszerekkel kimutathatók. Öt esetük ismertetésével a szerzők rámutatnak a jelenség diagnosztikai és klinikai jelentőségére. Felhívják a figyelmet a foetus papyraceus mellett fejlődő ikermagzat esetleges minor fejlődési rendellenességeire, annak korai diagnosztikájára.

Disappearance of one gestational sac of twin pregnancies. By using up to date diagnostic methods for screening pregnancies it appeared that there are more twins being conceived in the early gestational period then previously suspected. In cases of multiple pregnancies the death of one of the embryos or fetuses can be monitorized by ultrasonography, the pathological consequences of events can be well demonstrated by careful pathological examination. Reporting five cases the diagnostic and clinical importance of the phenomenon are discussed. The observed minor congenital anomalies of two surviving co-twins draw attention to the detailed check-up of the survival newborn and histopathological examination of the placenta in twin pregnancies complicated with fetus papyraceus.

Helin formulája szerint, ha az ikerszületések aránya egy populatióban 1/N, akkor az $1/N^2$ a hármas, $1/N^3$ a négyes többes terhességek esetén (15).

Ez a „klasszikus" szabály többé-kevésbé a *szülésekre* napjainkban is érvényes, azonban a terhesség során alkalmazott új vizsgáló módszereknek köszönhetően az utóbbi években az is kiderült, hogy a többes fogamzások gyakorisága a terhesség első harmadában jóval magasabb, mint azt korábban gondolták (9). Sok többes terhesség az egyik magzat korai elhalása következtében singularis terhességként folytatódik és ez a folyamat ultrahangvizsgálatokkal nyomon követhető, az absorptio pathológiai következményei pedig morphologiai módszerekkel kimutathatók (16).

Közleményünkben öt esetünket ismertetjük és igyekszünk rámutatni a jelenség diagnosztikai és klinikai jelentőségére.

Esetismertetések

1. eset: A 29 éves nőbeteg (M. S.) szülészeti kórelőzményében egy zavartalan lefolyású szülés szerepel. Genetikai tanácsadásunkat újabb terhességének 8. hetében azért kereste fel, mivel terhessége első heteiben tűdőszűrésen vett részt. Ultrahangvizsgálattal az uterus üregében kettéosztott petezsákot, és mindkettőben élő embriót láttunk *(1. ábra)*. A magzati ártalom kockázatát az átlagos 2-3%-nál nem ítéltük magasabbnak, ezért a terhesség tovább viselését tanácsoltuk.

A terhesség 16. hetében az anyai szérum AFP koncentrációja a 2.5×M érték fölé esett. A magzat növekedését ultrahanggal 3-4 hetenként ellenőriztük és az „A" magzat szabályos növekedése mellett a „B" magzat a 20. és 23. hetek között elhalt. Ezt követően nagyság fokozatosan csökkent. A 36. gestatiós héten csak egy magzat volt látható, az elhalt koponyájának maradványa egy kis összelapult képlet formájában mutatkozott *(2. ábra)*. A szülés a 38. héten per vias naturales zajlott le, melynek során egy 2800 g súlyú fiúmagzat született. Az újszülöttön kétoldali ajakhasadékot észleltünk. Egyébként egészséges. A lepény súlya 650 g, a köldökzsinór 60 cm hosszú, szabályos erezetű. A magzatburkok között egy 15×5×0.5 cm-es kenőcsszerű masszát találtunk *(3. ábra)*, melyet kiágyazva egy foetus papyraceus volt rekonstruálható. Azonosítani lehetett egy 2 mm átmérőjű, 15 cm hosszú, tengelye körül többszörösen megcsavarodott köldökzsinórt is *(4. ábra)*.

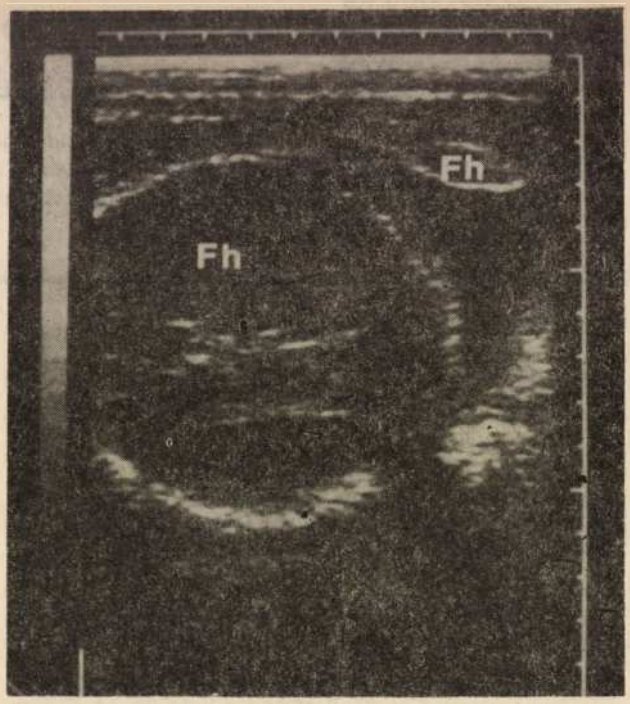
2. eset: A 32 éves nőbeteg (B. I.) szülészeti kórelőzményében két koraszülés (1800 g és 2400 g), egy középidős spontán vetélés és egy egészséges magzat (3000 g) születése szerepel. Az előzmények és a négy éve kezelt Raynaud-betegsége miatt ötödik terhességét nem kívánta kiviselni, ezért kérésére a terhesség 12. hetében egy szülészeti osztályon a bemutatott zárójelentése szerint terhességét megszakították.

Öt hónappal később súlyos praeeclampsiás állapotban klinikánkra utalták, nem sokkal felvétele után eclampsiás rohama is volt. Külső vizsgálattal VII—VIII. hónapos nagyságúnak megfelelő terhességet találtunk és a magzati asphyxia és az anya súlyos állapota miatt magzati és anyai vitális javalalt alapján császármetszést végeztünk. A műtét előtti hüvelyi vizsgálat során a méhszáj területében egyenetlen felszínű, tömött, helyenként kemény tapintatú képletet észleltünk, ezért az 1300 gramm súlyú leánymagzat kiemelése után a méhűrt alaposan megvizsgáltuk és kiürítettük. A lepényen infarcerálódó cotyledókat láttunk és ezekkel magyaráztuk a műtét előtti szokatlan tapintási leletet. A műtét utáni második napon egy haemolizált véralvadékra emlékeztető 8×4×1 cm-es anyag távozott a hüvelyből, mely gondos vizsgálat után foetus papyraceusnak bizonyult, és a histológiai vizsgálat során csontszövetet, szervkontúrokat, valamint harántcsíkolt izomszövetet észleltünk. A lepény szövettani feldolgozása fibrinoid necrosisokat leszámítva, nem mutatott kóros eltérést. A gyermek azóta is egészségesen fejlődik.

3. eset: A 30 éves nőbeteg (K. T.) szülészeti kórelőzményében egy egészséges gyermek születése és egy

Rövidítés: AFP = alfa-fetoprotein

1. ábra: Két petezsákban (Gs) két élő embryo (E) ábrázolható ultrahanggal a terhesség 8. hetében (1. eset)



2. ábra: A 36. héten a szabályosan fejlett magzati koponya mellett az elhalt magzat koponyája egy kis ellapult képlet formájában látható (Fh = a magzatok koponyája) (1. eset)

szociális javallat alapján végzett terhességmegszakítás szerepel. Harmadik terhességének 8. hetében az uterusban ultrahanggal két petezsákot és egy élő embriót találtunk *(5. ábra)*. A továbbiakban (legközelebb a 28. héten) az elhalt petezsák ultrahanggal már nem volt látható, viszont az egészséges magzat zavartalanul fejlődött. A szülés a 40. héten per vias naturales zavartalanul zajlott le. A 3900 g súlyú fiúmagzaton rendellenességet nem észleltünk, míg a lepény alapos megtekintése során a burok rétegei között sárgás-fehér színű kenőcsös masszát fedeztünk fel.

4. eset: A 29 éves nőbeteg (T. J.) szülészeti kórelőzményében egy terhességmegszakítás, két korai spontán vetélés és egy egészséges gyermek születése szerepel. A szülést fenyegető magzati asphyxia miatt császármetszéssel fejezték be. Ötödik terhességének 8. hetében ultrahanggal egy szabályos és egy felszívódóban levő petezsákot (cystikus pete) észleltünk *(6. ábra)*. A szülés a 39. héten spontán zajlott le, melynek során egy egészséges 2900 g súlyú fiúmagzat született. Cotyledo retentio miatt kézzel méhűri betapintást végeztünk. A kiterített lepényt kettéosztottnak találtuk és a lepényt át-

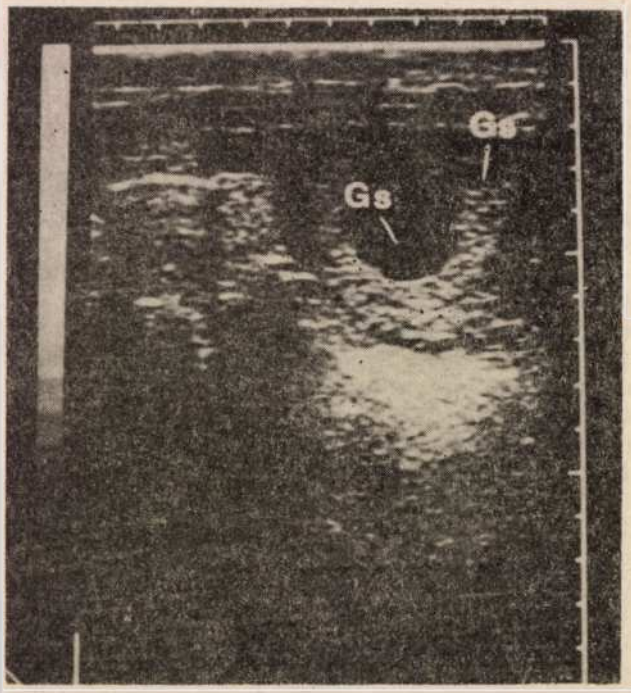
3. ábra: A lepény széli részén a magzatburok alatt elhelyezkedő lapos terime látható (1. eset)

4. ábra: A burokból kiágyazott foetus papyraceus. A köldökzsinór tengelye körül többszörösen sodródott (1. eset)

5. ábra: A két petezsák (Gs) között elválasztó magzatburok húzódik a terhesség 9. hetében készült ultrahangképen. Élő embryo csak az egyik (alsó) petezsákban látható (3. eset)

hidaló burokban a gazdag communikáló véredényeken kívül sárgás-szürke kenőcsös képleteket figyeltünk meg *(7. ábra)*, amely az elhalt petezsák autolysált maradványait tartalmazta.

5. eset: A 18 éves nőbeteg (M. I.) első gyermeke dongalábbal született. Jelen terhességének 9. hetében ultrahanggal egy vaskos köteggel kettéosztott petezsák mutatkozott, élő embriót teljes bizonyossággal csak az egyik gestatiós gyűrűben tudtunk kimutatni. Egy hét múlva az embrió-nélküli petezsák mérete lényegesen csökkent, majd a három hét múlva végzett ultrahangvizsgálat tanúsága szerint ez a petezsák teljesen ellapult. Az élő embrió megfelelően fejlődött tovább, az elhalt petezsák pedig a fundusban végig kimutatható maradt. A 32. hét után a magzatvíz mennyisége lényegesen csökkent, a magzat fokozatosan kényszertartást vett fel. A szülés a 40. héten per vias naturales zajlott le, melynek során egy 3250 g súlyú, külső vizsgálattal egészséges leánymagzat született. Az elhalt petezsák nyomait a burokban elhelyezkedő kenőcsös massza formájában találtuk meg. Az újszülöttről a későbbiekben kiderült, hogy légcsőszűkülete van, hathónapos korában kórházi kezelés alatt állt, de állapota azóta is kielégítő.



6. ábra: A terhesség 8. hetében ultrahanggal egy szabályos és egy lényegesen kisebb méretű petezsák (cysticus pete) ábrázolható (Gs = petezsák) (4. eset)

Megbeszélés

Ismert jelenség, hogy az intrauterin elhalást követően a magzat autolysist szenved, macerálódik. Mérsékelt fokú autolysis esetén a foetus színe élénkvörös, szervei felpuhultak, teste petyhüdt. Ilyenkor az elhalás a vizsgálat előtt 1-2 nappal következhetett be. Súlyos fokú autolysis esetén azonban a magzat a dehydratio következtében sárgás-fehér színű, többnyire formáját vesztett, kenőcsös masszává válik. Ez hetekig tartó intrauterin retentio esetén figyelhető meg. A mállékony, elfolyósodott, kiterjedt autolysist szenvedett anyag többnyire alkalmatlan szövettani vizsgálatra, esetenként azonban a szövettani metszeteken csont-porcszövet, izom-harántcsíkolat és a szervhatárok felismerhetők.

Többes terhességben az intrauterin fejlődés egy viszonylag késői stádiumában (a terhesség II. trimeszterében) ily módon elhalt és súlyos autolysist szenvedő ikermagzatot foetus papyraceusnak nevezik.

Mivel az életben maradt és tovább fejlődő ikermagzat petezsákja az elhalt foetust a chorion laeve területén az uterus falához nyomja, a méhen belüli retentio idejével arányosan a képlet lapos, „papírszerű" lesz. Singularis terhességben a magzat elhalásakor a compressio hiánya miatt nem jön létre foetus papyraceus. A foetus papyraceus gyakorisága 1/12 000 élveszületés és 1/184 többes terhesség (13).

A foetus papyraceus fogalom régóta ismert, korábban azonban csak szüléskor, véletlen leletként derült rá fény (8). Új jelentőséget a praenatális ge-

7. ábra: Placenta succenturiata (4. eset)

netikai diagnosztika széles körű alkalmazásával az utóbbi években kapott. Ultrahangvizsgálattal bizonyíthatóvá vált, hogy a gestatio első harmadában többes terhességnek diagnosztizált esetek egy részében az egyik magzat elhalása és részleges vagy teljes felszívódása következtében a terminusban csak egy magzat születik (2, 5, 6, 7, 9, 12, 14, 18). Ezen adatok szerint a többes terhességek frekvenciája az első trimesterben kb. kétszerese a terminusban tapasztalhatónak. Ez egyezik a spontán vetélések anyagában talált arányokkal is; *Uchida és mtsai* (17) a többes terhességek gyakoriságát abortumokban 1/44-nek, míg a születéskori gyakoriságot 1/103-nak találták. Az egyik ikermagzat elhalását és absorptióját az ismertetett öt esetünkben mi is megfigyeltük. Első esetünkben a 20-23. hetek között, a másodikban valószínűleg a terheségmegszakítás kísérletekor (a 12. héten) következett be az elhalás, tehát későn ahhoz, hogy az elhalt foetus nyomtalanul felszívódjék. Így ezen esetekben az elhalt magzatot szüléskor foetus papyraceus formájában találtuk meg. A 3., 4. és 5. esetekben viszont az elhalás ultrahanggal igazolható módon a 8-9. hét előtt következett be, így ennek megfelelően az elhalt embryo maradványaként terminusban nem foetus papyraceust, hanem csak kenőcsszerű masszát találtunk. Ultrahangvizsgálattal a két foetus papyraceus és a három korai absorptiós esetünkből az egyik elhalt magzat maradványa a terhesség folyamán mindvégig diagnosztizálható volt és így a regressziót pontosan nyomon lehetett követni. Érdemes kiemelni, hogy egyik esetünkben a 8. héten már eleve cystikus petét találtunk az ikerpár szabályos petezsákja mellett. Ez az esetünk egyúttal arra is példa, hogy a járulékos lepény eredetileg a későbbiekben elhalt ikermagzat táplálásáért lehetett felelős, csak a két lepény közötti gazdag vascularis kapcsolat *(7. ábra)* miatt maradt működésben a hozzátartozó magzat elhalása ellenére is.

Fontos tudni, hogy egyes élettani képletek pathologiás ikerterhesség képét utánozhatják, ezért ezek lehetőségére az ultrahangvizsgálat során mindig gondolni kell. Például a terhesség első harmadában a decidua capsularis és parietalis között élettani körülmények mellett is vékony rés figyelhető meg; a 7. gestatiós hét körül az embryón kívül a szikhólyag is ábrázolódik; végül haematomák és amnionkötegek is utánozhatják egy második petezsák, illetve egy elválasztó burok képét (16).

Az egyik ikermagzat elhalásának okai ma még nem ismertek. Mi öt esetünkből kettőben találtunk erre elfogadható magyarázatot. Az 1. esetben a tengelye körül többszörösen sodródott köldökzsinór vezethetett a magzat elhalásához, míg a 2. esetben „művileg" lehetett károsítva a későbbiekben elhalt ikermagzat lepénye. Felvetették aetiológiai faktorként a köldökzsinór vitorlás tapadását is (11), de eseteinkkel ezt nem tudtuk igazolni. Öt esetünket analizálva megállapíthatjuk, hogy az elhalás mindig szeparált burokban következett be, tehát úgy tűnik, hogy a diamnialis placentatio a szelektív absportio előfeltétele.

Általánosan elfogadott nézet volt korábban, hogy a foetus papyraceus mellett az életben maradt ikermagzat zavartalanul fejlődik tovább. Bár az újabban egyes esetekben megfigyelt kóros állapotok (pl. aplasia cutis congenita, bél-atresia, gastroschisis, pulmonalis stenosis, köldökzsinór leszorítás és/vagy végtag amputatio), és a foetus papyraceus, illetve az elhalást kiváltó tényezők közötti ok—okozati összefüggés bizonyításra szorul (1, 3, 4, 8, 11, 3), mégis figyelemre méltó, hogy az általunk vizsgált hat életben maradt magzatból egy kétoldali nyúlajakkal, egy légcsőszűkülettel, egy további magzat pedig — mint azt korábban közöltük — congenitalis bőrhiánnyal született (4). Ezen megfigyeléseink arra hívják fel a figyelmet, hogy foetus papyraceus praenatális diagnózisakor rendelkezésre álló módszerekkel a túlélő magzatot is gondos, részletes vizsgálatnak kell alávetni. Ennek részleteiről a házaspárt is mindig tájékoztatjuk.

A szülés során először az élő magzat szokott világra jönni, a foetus papyraceus szülési és gyermekágyi szövődményeket (toxaemia, infectio, fájásgyengeség, vérzés stb.) okozhat (8, 10). Második esetünkben a méhűr gondos kiürítése ellenére a foetus papyraceus csak két nap múlva született meg. Feltehetően nem az uterusban, hanem a hüvelyben retineálódott, így szerencsére nem okozott komplikációt. Az ikermagzat elhalását követő absportio hüvelyi vérzéssel is járhat (2), ezt eseteinkben nem tapasztaltuk. Eddigi tapasztalataink szerint a DIC irányában történő vizsgálatok nem szükségesek.

A klinikai gyakorlat számára lényeges, hogy az első trimesterben ultrahangvizsgálattal észlelt két petezsák diagnózisa még nem bizonyít feltétlenül többes terhességet, hanem csupán a többes fogamzás tényét igazolja. Az ikerterhesség diagnózisát csak a gestatio 12. hete után tanácsos kimondani, de a magzatok rendszeres ellenőrzése ezt követően is alapvetően fontos, nemcsak a foetus papyraceus, hanem az ikermagzatok között előforduló gyakori fejlődési rendellenességek korai diagnosztikája céljából is. Ezt szolgálja a terhesek rutin genetikai szűrése a 16., ill. a 18. héten (AFP + ultrahang + speciális genetikai vizsgálatok).

IRODALOM: 1. *Baker, V. V., Doering, M. C.:* Fetus papyraceus — an unreported congenital anomaly of the surviving infant. Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, *143*, 234. — 2. *Brown, B. St. J.:* Disappearance of one gestational sac in the first trimester of multiple pregnancies — ultrasonographic findings. J. Canad. Ass. Radiol., 1982, *33*, 273. — 3. *Caniel, M. R.:* Fetus papyraceus with intrauterine sibling death. JAMA, 1967, *202*, 175. — 4. *Csécsei, K. és mtsai:* Aplasia cutis congenita és foetus papyraceus. Orv. Hetil., 1985, *126*, 777. — 5. *Harris, J. F.:* Ultrasound observations in multiple gestation with first trimester bleeding: the blighted twin. Radiology, 1979, *132*, 137. — 6. *Hellman, L. M. és mtsai:* Ultrasonic diagnosis of embryonic malformations. Am. J. Obstet. Gynecol, 1973, *115*, 615. — 7. *Landy, H. J. és mtsai:* The vanishing twin. Acta Genet. Med. Gemollol, 1982, *31*, 179. — 8. *Leppert, P. C. és mtsai:* Fetus papyraceus causing dystocia: inability to detect blighted twin antenatally. Obstet. Gynec., 1979, *54*, 381. — 9. *Levi, S.:* Ultrasonic assessment of the rate of human multiple pregnancy in the first trimester. J. Clin. Ultrasound, 1976, *4*, 3. — 10. *Livnat, E. J. és mtsai:* Fetus papyraceus

in twin pregnancy. Obstet. Gynec., 1978, *51*, 415. — 11. *Ottolenghi-Preti, G. F.:* Sopra un rarissimo caso di gravidanza gemellare con un feto papiraceo e con insertiones velamentosa del funicolo del feto vivo. Ann. Obstet. Ginecol. Med. Perinat., 1972, *43*, 173. — 12. *Robinson, H. P., Caines, J. S.,:* Sonar evidence of early pregnancy failure in patients with twin conceptions. Brit. J. Obstet. Gynecol., 1977, *84*, 22. — 13. *Saier, F. és mtsai:* Fetus papyraceus. An unusual case with congenital anomaly of the surviving fetus. Obstet. Gynec., 1975, *45*, 217. — 14. *Schneide, L. és mtsai:* The frequency of ovular resorption during the 1-st trimester of twin pregnancy. Acta Genet. Med. Gemellol., 1979, *28*, 271. — 15. *Socol, M. L. és mtsai:* Multiple gestation. Clin. Obstet. Gynecol., 1984, *27*, 352. — 16. *Tóth Z.:* A magzat fejlődési rendellenességeinek prenatális ultrahangdiagnosztikája. Kandidátusi értekezés. Debrecen, 1984. — 17. *Uchida, I. A. és mtsai:* Twinning rate in spontaneous abortions. Am. J. Hum. Genet., 1983, *35*, 987. — 18. *Varma, T. R.:* Ultrasound evidence of early pregnancy failure in patients with multiple conceptivs. Brit. J. Obstet. Gynaecol., 1979, *86*, 290.

(Csécsei Károly dr., *Debrecen*, Pf. 37., 4012)

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1986. I. félévi kiállítási programja

FEBRUÁR 25–27.	BRODOIMPEKS jugoszláv cég önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek orvosi, fogorvosi készülékek, tartozékok, fogtechnikai anyagok, műanyag áruk, laboratóriumi üvegáruk.
MÁRCIUS 12–13.	HELLIGE GmbH. szimpóziummal egybekötött bemutatója. Kiállításra kerülnek keringésdiagnosztikai készülékek, betegellenőrzők.
MÁRCIUS 18–20.	LKB INSTRUMENT GmbH. önálló kiállítása, melyen bemutatják elektronikus laboratóriumi készülékeiket.
MÁRCIUS 25–27.	J. B. EM SERVICES INC. (Canada) önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek orvosi kéziműszerek és egyéb eszközök.
ÁPRILIS 22–24.	OMKER ORVOSI MŰSZER- ÉS KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁSA a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen.
MÁJUS 13–16.	Az OMKER V. Kereskedelmi Osztálya által forgalmazott termékek árusítással egybekötött kiállítása.
JÚNIUS 3–5.	3M (East) AG. szimpóziummal egybekötött önálló kiállítása, melyen bemutatják legújabb diagnosztikai készülékeiket és egyszer használatos termékeiket.

KÜLÖN FELHÍVJUK FIGYELMÜKET AZ OMKER
évenként egyszer megrendezésre kerülő nagyszabású

Orvosi műszer- és készülék kiállítására, melyet
1986. április 22–24-e között rendez a
SOTE Elméleti Tömbjében, Bp. VIII., Nagyvárad tér 4. sz. alatt.

Kiállításainkra minden érdeklődőt szeretettel várunk

OMKER BEMUTATÓTEREM
Bp. VI. ker. Népköztársaság útja 36.
Telefon: 118-060, 533-640.

OMKER

Orvosi Műszerkereskedelmi Vállalat

AZ EGÉSZSÉGÜGY SZOLGÁLATÁBAN!

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

Alksebor

KENŐCS

T 110; T 130

HATÓANYAG: Chlorhexidinum hydrochloricum 200 mg, axeropholum solutum 100 mg, tocopherolum aceticum 100 mg, dexpanthenolum 800 mg, vízzel lemosható (20 g) kenőcsben.

HATÁS: A klórhexidin intenziv antibakteriális és antifungális hatása jól érvényesül olyan bőrbetegségekben, melyeknek keletkezésében számos kóroki tényező mellett a bakteriális és mikotikus komponenseknek is szerep tulajdonítható. A klórhexidint a baktériumsejtek jól adszorbeálják és ezt követi a sejtek permeabilitásának változása. A klórhexidin lipofil csoportjai a sejt lipoprotein hártyájának dezorientációját okozzák, a sejtmembrán ozmotikus képessége károsul. Akadályozza a baktériumsejt anyagcseréjét a membránokon keresztül, olyan módon, hogy vagy teljes réteget alkot a sejt egész felületén, vagy úgy, hogy a citoplazma membrán destrukcióját idézi elő. Antimikrobális hatása bakteriosztatikus, ill. baktericid.

Acne betegségben az antibakteriális hatáson kívül nem elhanyagolható a szer lipidkiválasztást csökkentő hatása sem. A készítményben levő vitaminok antiseborrhoeas hatása régóta jól ismert, kiterjedten alkalmazzák különböző seborrhoeas kórképekben belsőleg és külsőleg egyaránt.

JAVALLATOK:

— Seborrhoeas kórképek enyhe és középsúlyos alakjaiban monoterápiaként, súlyosabb alakjaiban az orális terápia kiegészítőjeként: acne vulgaris, acne conglobata, rosacea, seborrhoea oleosa, seborrhoeas dermatitis, periorális dermatitis.

— Egyéb bőrgyógyászati kórképek: mikrobás ekcéma, impetiginisalt kontakt ekcéma.

ALKALMAZÁS: A beteg bőrfelület előzetes és gondos megtisztítása (bőrtípustól és érzékenységtől függően melegvíz vagy arcszesz használata) után a készítményt naponta 2-szer (reggel és este) a gondosan leszárított bőrfelületre vékony rétegben kell felvinni.

MELLÉKHATÁSOK: Bőrirritáló, ill. szenzibilizáló hatása elhanyagolható, azonban érzékeny bőrű egyéneken dermatitis előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS: Ha érzékeny bőrű egyéneken a kezelés kezdetén fellépő égető-csípős érzet, bőrpír a készítményhez való fokozatos hozzászoktatás után is fennmarad, a kezelést abba kell hagyni. A klórhexidin szappannal inkompatibilis, ezért a kenőcs alkalmazása előtt a szappannal tisztított bőrfelületet bő vízzel alaposan le kell mosni.

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 3,— Ft

FORGALOMBA HOZZA:
Alkaloida Vegyészeti Gyár

BALÁZS MÁRTA DR.,
CSERMELY ANNA DR.
ÉS BOROS VERA DR.

Adiponecrosis subcutanea neonatorum

Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet
Kórbonctani Osztály (főorvos: Balázs Márta dr.)
Gyermekosztály (főorvos: Marosvári István dr.)

A szerzők érett, újszülött leánycsecsemő esetét ismertetik, akin 11 napos korban a hát és nyak bőrében kemény, livid csomók jelentek meg. Bőrbiopsia szövettani vizsgálata újszülöttkori subcután zsírnecrosist igazolt. A bőrelváltozás a csecsemő általános állapotát nem befolyásolta, a csomók spontán gyógyultak. A bőrelváltozást hypocalcaemia kísérte, az irodalmi adatokkal ellentétben. Aetiológiai tényezőként elhúzódó szülés és születés utáni asphyxia lehetősége merül fel. Az ismertetett nodularis bőrelváltozás rokon a diffúz megjelenésű sclerema neonatorummal. A biopsiás anyag elektronmikroszkópos feldolgozása folyamán tanulmányozták a pusztuló zsírszövetben keletkező kristályos anyag ultrastructúráját és macrophag sejtekbe történő phagocytosisát.

Neonatal subcutaneous adiponecrosis. The authors observed solid, livid nodes in the dorsal and cervical skin of an 11 days old mature girl-infant. Histological examination of the skin biopsy revealed neonatal subcutaneous adiponecrosis. The cutaneous lesions did not influence the general condition of the infant the nodes disappeared spontaneously. In contradistinction to the literary data hypocalcemia accompanied the cutaneous lesion. The etiological role of the prolongated delivery and asphyxia following birth is taken into consideration. The described nodular cutaneous lesion is related to scleredema of diffuse appearance. The biopsy material was examined with electron microscope and the ultrastructure of the crystalline materia developing in the necrotic fatty tissue as well is its phagocytosis into the macrophage cells were studied.

Az újszülöttek subcután adiponecrosisa ritka betegség. Érett újszülötteken fordul elő. A vállon, háton, tarkótájon, ritkábban hónaljban, a törzs distális területein, esetleg végtagokon tömött csomók jelennek meg, fölöttük a bőr sötétebb színű (2, 3, 4, 6, 16, 17, 22, 25, 26, 27, 28). Az elváltozás hátterében jellegzetes morfológiai kép áll: a subcután zsírszövet változó súlyosságú necrosisa, kristályképződéssel és granulatiós szövet kialakulásával (5, 9, 10, 18, 20, 27).

A bőrbetegség oka ismeretlen. Keletkezésében szülési trauma (11, 14, 16, 17, 26), lehűlés (13, 15), asphyxia (2, 4, 6), vagy intrauterin vérkeringési zavar (17) szerepét tételezik fel.

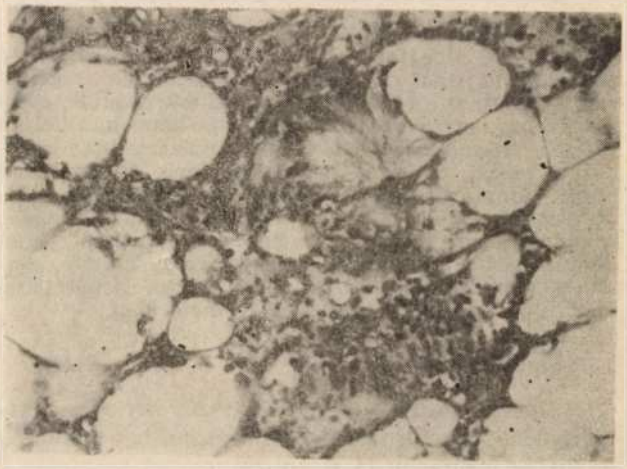
A bőrelváltozás spontán meggyógyul, az általános állapotot nem befolyásolja.

A magyar irodalomban *Szabados* (25) közölt hasonló esetet.

Saját esetünk érett leánycsecsemő volt, kin 11 napos korban észleltünk nodularis megjelenésű subcután adiponecrosist. Az elektronmikroszkópos feldolgozás részletesebb vizsgálatokat tett lehetővé. Esetünket a betegség ritkasága és a kevés elektronmikroszkópos irodalmi adat (20, 27) miatt tartottuk érdemesnek közlésre.

Esetismertetés

K. J. leány elhúzódó szülés után 4250 gramm súllyal született. Apgar értéke: 2/7 volt. Postasphyxiás állapota miatt kétórás korában a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Nőgyógyászati Klinika intenzív újszülött osztályára került, de respiratiós therapiát nem igényelt. Jobb felkarján paresist, ezenkívül hypocalcaemiát (2,1 mmol/l) és hyponatraemiát (14 mmol/l) észleltek.



1. ábra: Adiponecrosis subcutanea neonatorum fénymikroszkópos képe. A pusztuló zsírsejtek helyén sugaras szerkezetű kristályok vannak, körülöttük granulatiós szövet látható. He eo festés, 180x

2. ábra: Az elektronmikroszkópos felvétel alsó részén necrotikus zsírsejt helyén sejtorganellumok maradványai, denz granularis és lamellaris depositumok, valamint téglaalakú és vékony, tűszerű kristályok kioldódott nyoma figyelhető meg. Az ábra felső részében macrophag sejt részlete látható. 12 500x

3. ábra: Macrophag cytoplasmájában phagocytált kristályok kioldódott nyoma látható, egyszeres membránnal körülvéve. 8250x

8 napos korában helyezték a János Kórház Gyermekosztályára. Felvételkor testszerte mérsékelt izomhypotoniát, a jobb felkaron Erb—Duchenne typusú paresist és omphalitist találtunk. 11 napos korában a jobb oldali háti és nyaki régióban, majd 12 napos kortól a bal háti régióban is kemény, néhol összefolyó subcután csomókat láttunk. Ezek felett a bőr livid volt. 16 napos korában bőrbiopsia történt, fény- és elektronmikroszkópos feldolgozásra.

Kórházi ápolása alatt a jobb felkar paresise spontán szűnt. A bőrben észlelt csomók jelentősen megkisebbedtek. 6 hetes korában, jó általános állapotban bocsátottuk haza.

Szövettani vizsgálat eredménye

6x4x3 mm nagyságú bőrrészlet. A felszínt szabályos rétegződésű, elszarusodó laphám fedi. A bőrfüggelékek szerkezete is megtartott. A subcután zsírszövetben változó kiterjedésű zsír-vacuolumok és ezek között gócos necrosisok láthatók, granulatiós szövettel. A granulatióban hisztiocyták, lymphocyták, többmagvú óriássejtek, valamint radiális elrendeződésű kristályok vannak *(1. ábra)*. Kossa-reakcióval mészszemcsék nem láthatók. Diagnosis: Adiponecrosis subcutanea neonatorum.

Elektronmikroszkópos vizsgálat eredménye

Az epidermis keratinocytái épek. A dermo-epidermalis junctio megtartott. A subcután zsírzsövetben a zsír-vacuolumokat denz granularis szemcsék szegélyezik. Sok helyen a zsírsejtek elpusztultak, magjuk, cytoplasmájuk nem ismerhető fel. A zsír-vacuolum helyén tűalakú és téglaalakú kristályok kioldódása után keletkezett rések, valamint denz granularis és lamellaris anyag látható *(2. ábra)*. A necrotikus zsírsejtek körül macrophag sejtek vannak, irregularis alakú maggal, sok cytoplasmatikus organellummal. Ezekben téglaalakú, máshol tűalakú kristályok nyoma látható, egyszeres membránnal körülvéve *(3. ábra)*. Néhol többmagvú óriássejtek képződése figyelhető meg.

Megbeszélés

Az újszülöttek subcután zsírszövetének megkeményedése két formában következhet be: nodularis és diffúz formában (5, 9, 10, 22).

A két elváltozásban közös, hogy megváltozik a subcután zsírszövet kémiai összetétele és ezt morfológiai elváltozások kísérik, de a két betegségben a klinikai kép, a kórlefolyás és a pathohisztológiai kép is különbözik (7, 8, 10, 19, 20, 22).

A nodularis formát nevezzük a fent ismertetett újszülöttkori subcután adiponecrosisnak. Ez érett vagy nagy születési súlyú csecsemőkön fordul elő. Néha az elváltozást hypercalcaemia kíséri, a subcután csomókban röntgenvizsgálattal is kimutatható calcium jelenléte (14, 26, 28). Saját esetünkben hypocalcaemiát találtunk, ennek okát nem tudjuk. Amint esetünkben is tapasztaltuk, a bőrbetegség az általános állapotot nem befolyásolja, a csomók hetek vagy néhány hónap alatt spontán visszafejlődnek.

A subcután zsírszövet újszülöttkori diffúz megkeményedését sclerema neonatorumnak nevezzük. Ez a kórkép rendszerint éretlen vagy súlyos általános betegségben szenvedő újszülötteken lép fel és 70—80%-ban halláos kimenetelű (7, 8, 9, 10, 13, 19, 22).

Szövettanilag a két kórkép lényegesen különbözik. Nodularis subcután adiponecrosisban jellegzetes a zsírsejtek elhalása, radiális kristályok képződésével és gócos histiocytás, óriássejtes reakcióval. Diffúz sclerema neonatorumban kevés necrosis, kisfokú kristályképződés van, histiocytás-óriássejtes reakció nem látható. Jellegzetessége: a zsírszövet lebenykéi között széles kötőszöveti sövények felszaporodása (5, 8, 9, 10, 13, 19, 22).

Ismeretes, hogy az újszülöttek subcután zsírszövete gyorsabban bomlik a felnőttekénél. A különbség kémiai okát abban látják, hogy 6—8 hetes kor előtt a subcután zsírszövet cholesterin—triglycerid fractiojának összetétele különbözik a felnőttekétől (24). Az újszülöttek subcután zsírnecrosisában és a sclerema neonatumban is végeztek kémiai vizsgálatokat a betegségek pathogenesisének tisztázására. Kitűnt, hogy ezekben a kórképekben a telítetlen zsírsavak — főként az oleinsav — menynyisége csökkent, a telített zsírsavak, így főként a stearinsav, felszaporodott. Feltételezik, hogy ez az oka a subcután zsírszövet megkeményedésének (7, 20). *Horsfield és Yardley* (7) szerint mindkét betegségben a zsírsav anyagcsere generalizált zavara áll fenn, ami diffúz vagy nodularis formában manifesztálódik. Véleményük szerint a palmitinsav és stearinsav desaturatiójának zavaráról van szó, a kóros

anyagcsere-zavar hátterében enzym defektust tételeznek fel.

A jellegzetes kristályok vizsgálata során *Proks* (20) kétféle, „A" és „B" kristályt különböztetett meg. Az „A" kristály inkább sclerema neonatorumra, a „B" kristály subcután zsírnecrosisra volt jellemző. Histiocytás, óriássejtes reakciót csak „B" kristály mellett észlelt.

Horsfield és Yardley (7) röntgen diffrakciós vizsgálattal azt találták, hogy a kristályok triglyceridből állnak. Polarisatiós vizsgálattal kettős törést mutatnak (22).

Esetünkben mind a kórlefolyás, mind a szövettani elváltozások jellemzőek voltak újszülöttkori subcután adiponecrosisra. Aetiológiai monumentumként elhúzódó szülés és átmeneti asphyxia tételezhető fel.

Az elektronmikroszkópos vizsgálatok során az epidermis keratinocytáit épnek találtuk (1, 21). A zsírsejtek pusztulása nyomán változatos összetételű anyagot figyeltünk meg, kétféle alakú kristállyal, granularis és lamellaris anyaggal. A kristályok néhol extracellularisan helyezkedtek el, máshol macrophag sejtekben, intracellularisan mutatkoztak. A pusztuló zsírsejtek és kristályok körül intenzív macrophag tevékenységet *Tsuji* (27) is megfigyelt. Részben a macrophag sejtek összeolvadásából, részben a sejtmagok lefűződéséből többmagvú óriássejtek kialakulását láttuk, a folyamat hasonló volt egyéb idegentest óriássejtek képződéséhez (12, 23).

A pusztuló zsírszövet helyén megfigyelt anyagok pontosabb identifikálása elektronmikroszkópos vizsgálattal nem lehetséges, ez csak további kémiai vizsgálattal történhetne. Annyi azonban jól megállapítható, hogy a bomló zsírsejtek és az ezekből keletkező kristályok macrophag sejtek felszaporodását és intenzív phagocyta aktivitását provokálták.

IRODALOM: 1. *Breathnach, A. S.:* An atlas of the ultrastructure of human skin. Development, differentiation, and postnatal features. Churchill, London, 1971. — 2. *Chen, T. H. és mtsai:* Subcutaneous Fat Necrosis of the Newborn. Arch. Dermatol. 1981, *117*, 36. — 3. *Craig, W. S.:* An unusual case of subcutaneous fat necrosis in a newly born infant. Arch. Dis. Child. 1965, *40*, 326. — 4. *Flory, C. M.:* Fat necrosis of the newborn. Arch. Pathol. 1948, *45*, 278. — 5. *Haber, H., Symmers, W. St. C.:* The Skin. In: Systemic Pathology Symmers W. St. C. (ed.) Churchill Livingstone, Edinburgh, 1980. — 6. *Holtzel, A.:* Subcutaneous fat necrosis of the newborn. Arch. Dis. Child. 1951, *26*, 85. — 7. *Horsfield, G. I., Yardley, H. J.:* Sclerema neonatorum. J. Invest. Dermatol. 1965, *44*, 326. — 8. *Kellum, R. E., Ray, T. L., Brown, G. R.:* Sclerema Neonatorum. Arch. Dermatol. 1968, *87*, 372. — 9. *Kissane, J. M., Smith, M. G.:* Pathology of infancy and childhood. Mosby Co. St. Louis, 1967. — 10. *Lever, W. F., Schaumburg-Lever, G.:* Histopathology of the skin. Lippincott Co. Philadelphia, 1983. — 11. *Lindlar, F., Misgeld, V.:* Die Adiponecrose subcutanea neonatorum unter lipoid-chemischen Aspekt. Hautarzt, 1967, *18*, 115. — 12. *Mariano, M., Spector, W. G.:* The formation and properties of macrophage polykaryions (inflammatory giant cells). J. Path. 1974, *113*, 1. — 13. *Marks, M. B.:* Subcutaneous Adipose Arangements of the Newborn. Am. J. Dis. Child. 1962, *104*, 122. — 14. *Martin, M. M., Steven, E. M.:* Subcutaneous fat necrosis of the newborn with calcification of the tissues. Arch. Dis. Child. 1957, *32*, 146. — 15. *Márquez-Monter, H., Carnevale-López, A., Kofman-Alfaro, S.:* Subcutaneous Fat Necrosis with Extensive Calcification After Hypothermia in Two Newborn Infants. Pediatrics, 1968, *41*, 661. — 16. *Noojin, F. O., Pace, B. F., Davis, H. G.:* Subcutaneous fat necrosis of the newborn: certain etiologic considerations. J. Invest. Dermatol. 1949, *12*, 331. — 17. *Oswalt, G. C., Montes, L. F., Cassady, G.:* Subcutaneous fat necrosis of the newborns. J. Cutan. Pathol. 1978, *5*, 193. — 18. *Pasyk, K.:* Studies on Subcutaneous Fat Necrosis of the Newborn. Virchows Arch. A. Path. Anat. and Histol. 1978, *379*, 243. — 19. *Pasyk, K.:* Sclerema Neonatorum. Light and Electorn Microscopic Studies. Virchows Arch. A. Path. Anat. Hisol. 1980, *388*, 87. — 20. *Proks, C.:* Fettkristalle im Unterhautgewebe bei Neugeborenen, Sclerema neonatorum und Adiponecrosis cutis neonatorum. Virchows Arch. path. Anat. 1964, *337*, 584. — 21. *Rhodin, J. A. G.:* Histology. University Press. London, 1974. — 22. *Silverberg, S. G.:* Principles and Practice of Surgical Pathology. Wiley and Sons, New York, 1983. — 23. *Sutton, J. S., Weiss, L.:* Transformation of monocytes in tissue culture into macrophages, epitheloid cells, and multinucleated giant cells. J. Cell. Biol. 1966, *28*, 303. — 24. *Sweeney, M. J. és mtsai:* Diet and fatty acid distribution in subcutaneous fat and in the cholesterol-triglyceride fraction of serum of young infants. J. Clin. Invest. 1963, *42*, 1. — 25. *Szabados Judit:* Adiponecrosis subcutanea neonatorum. Magy. Pediat. 1976, *10*, 81. — 26. *Thomsen, R. J.:* Subcutaneous Fat Necrosis of the Newborn and Idiopathic Hypercalcaemia. Arch. Dermatol. 1980, *116*, 1155. — 27. *Tsuji, T.:* Subcutaneous fat necrosis of the newborn. Light and electron microscopic studies. Brit. J. Dermatol. 1976, *95*, 407. — 28. *Veldhuis, J. D. és mtsai:* Infantile hypercalcaemia with subcutaneous fat necrosis. J. Pediat. 1979, *95*, 460.

(Balázs Márta dr., *Budapest*, Diósárok u. 1. 1125)

Potesept

SZIRUP

S 300

ÖSSZETÉTEL

Trimethoprimum	0,40 g
Sulfadimidinum	2,00 g–50 ml szirupban.

JAVALLATOK

A felső és alsó légutak fertőzései:
– akut és krónikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, tonsillitis, sinusitis, pharingitis.
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, dysenteria.
Bőrfertőzések:
– pyodermia, 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 testsúly kg-onként 2,5 ml.
1–3 éveseknek 2×2,5–5 ml, azaz 2×0,5–1 adagolókanál.
3–6 éveseknek 2×5–7,5 ml, azaz 2×1–1½ adagolókanál.
7–12 éveseknek 2×7,5–10 ml, azaz 2×1½–2 adagolókanál.
Az adagolókanál 5 ml űrtartalmú (40 mg trimethoprim + 200 mg sulfadimidin). 3 hónapos kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó! Elnyújtott adás esetén (pyuria, asthma, bronchitis stb.) fenntartó adagot – általában a szokásos adag felét – mindenkor csak orvosi előírás és ellenőrzés mellett szabad alkalmazni.

MELLÉKHATÁSOK

Rossz közérzet, fejfájás, gyógyszer-exanthema, gyomorpanaszok. (Utóbbi ellensúlyozására célszerű kevés sósavat is adni.) Ritkán, múló jellegű vérképzőrendszeri károsodás észlelhető (leukopénia, thrombocitaszám és folsavszint-csökkenés). Ezek az elváltozások folsav adására gyorsan rendeződnek. Májkárosodás. 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 thrombocyta-szám is) rendszeres ellenőrzése szükséges!
Óvatosan adagolandó folsavhiányos anémiában. A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadék bevételéről gondoskodni kell.
Ha a kezelés ideje alatt exanthema keletkezik, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kerülendő az együtt adás:
– fenitoinnal (a fenitoin szérumszintje toxikusig emelkedhet)
– szalicilátokkal, fenilbutazonnal és naproxennel (a szulfonamid komponens szérumszintjét toxikus értékre emelhetik).

MEGJEGYZÉS

✠✠ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

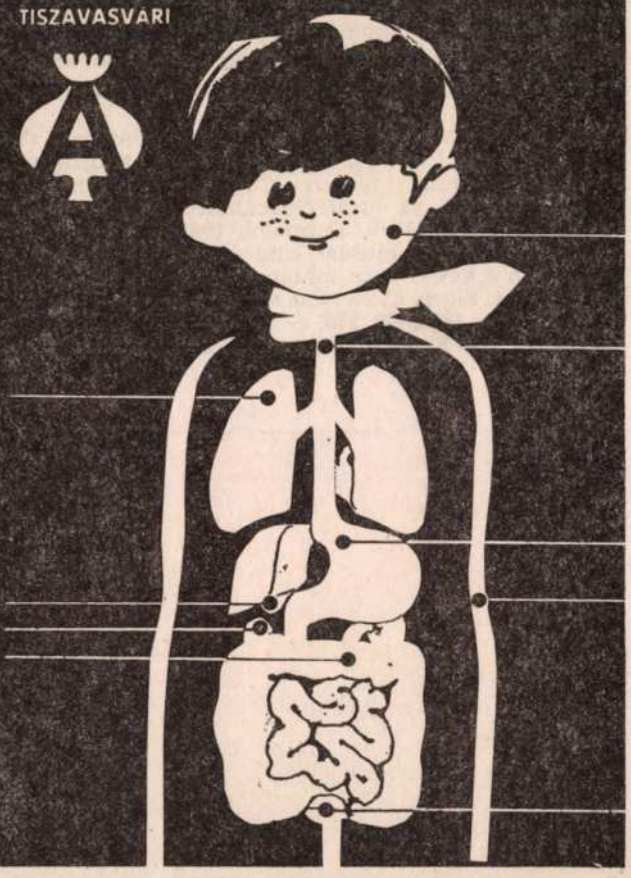
CSOMAGOLÁS

50 ml szirup 3,30 Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,

TISZAVASVÁRI



Dr. Dénes János
1914–1985

A halál mindannyiszor megdöbbent bennünket, még akkor is, ha hivatásunknál fogva gyakran találkozunk vele.

Sebész soraink élvonalából ismét magával ragadott egyet közülünk; Dénes János osztályvezető főorvost, címzetes docenst, a Magyar Gyermeksebész Társaság első elnökét, a gyermeksebészet lelkes művelőjét, hazai viszonylatban egyik oszlopos tagját.

A budapesti Fasor Gimnáziumban érettségizett (amire élete végéig büszke volt), és Budapesten szerezte meg orvosi oklevelét 1937-ben. Majdnem félévszázados pályafutását az István Kórházban kezdte előbb kórboncnokként, majd ugyanott mint gyógyító orvos a sebészeti osztályon.

Az általános sebészeti ismereteket Zalka Ödön, Pólya Jenő, Mester Endre mellett sajátította el.

A gyermeksebészet iránti vonzalmát, érdeklődését Lukács Józsefnek köszönhette, akit orvosi és emberi példaképének is tartott.

Osztályos, majd vezető főorvosként dolgozott Bánffyhunyadon, Csáktornyán, az István, a Bajcsy-Zsilinszky Kórházban, a Magyar Néphadsereg Tiszti Kórházában, Koreában, az ott működő Magyar Hadikórházban, és 1965-től nyugállományba vonulásáig az Apáthy István Kórházban.

Mindenkor odaadó és lelkiismeretes munkásságát az alábbi kitüntetések fémjelezték: Népköztársasági Érdemérem, Koreai Állami Zászlórend, Kínai Háborús Emlékérem, Kiváló Szolgálatért, Érdemes orvos, Kiváló orvos, Munka Érdemrend arany fokozata, Koós Aurél Emlékérem. 1977-ben Markusovszky-díjban részesült. A Magyar Gyermekorvosok Társasága 1979-ben Bókay, 1984-ben Schöpf-Mérei Emlékéremmel tüntette ki.

Mint a Magyar Sebész Társaság Gyermeksebészeti Szekciójának egyik alapító tagja, majd elnöke, számos gyermeksebészeti szimpoziont és kongresszust szervezett. Nem kis része és érdeme volt abban, hogy nemzetközi szinten tudomást szereztek arról, hogy él és létezik magyar gyermeksebészet is. Valamennyi belföldi és számos külföldi rendezvényen magasszintű előadásokkal, elnöki tiszttel, referensként képviselte színeinket.

Amikor megérett az idő az önálló Magyar Gyermeksebész Társaság életrekeltésére, elvitathatatlan érdemeket szerzett ennek megteremtésében, így a Társaság tagjai egy emberként első elnökükké választották.

Igen jelentős és eredményes volt irodalmi munkássága, főleg a gyermeksebészet terén. Öt szakkönyvben fejezetet írt, közleményeinek száma meghaladta a százat.

Azon sebész főorvosok közé tartozott, akik nem voltak féltékenyek szaktudásukra, fiataloknak asszisztált, tanított.

Szakmaszeretetét mi sem bizonyította jobban, mint az, hogy nyugdíjba vonulása után sem szűnt meg lelkesedése a rohamosan fejlődő és éppen az ő élete folyamán önálló diszciplinává váló gyermeksebészet iránt.

Elvállalta a rövidesen magyar nyelven megjelenő „Gyermeksebészet" című szakkönyv szerkesztői feladat. A csakhamar nyilvánvalóvá vált

halálos betegsége sem akadályozta meg abban, hogy körültekintően társszerzőket toborozzon.

Töretlenül élt benne az a tudat, hogy ezzel a könyvvel is a sebészet egyik legfiatalabb hajtásának hazai megszilárdulását mozdítja elő.

Számos munkatársából vezető főorvos lett; arra mindig maradt energiája, hogy őket és a hozzá fordulókat bölcs emberi és szakmai tanácsokkal lássa el.

Kis betegeinek nemcsak szívvel-lélekkel sebésze volt, hanem aggódó szeretettel is közeledett feléjük.

Lelkes hirdetője volt a nyelőcső atréziával született extrapleurális megműtésének. Ezzel megvetette annak alapjait, hogy ma már hazánkban is a nyelőcső-elzáródással születettek 90%-a meggyógyul. Az újszülöttkori enterocolitis necrotisans korai kórismézésének és sebészi kezelésének egyik nemzetközileg elismert úttörője volt. Húsz évvel ezelőtt lelkes hirdetője volt a gerincvelősérvvel született gyermekek sokszor hősiességet követelő műtéti és műtét utáni kezelésének. Tapasztalatai bővülésével és éleslátásával később belátta, hogy a legkorszerűbb kezeléssel sem tudunk számukra elfogadható életet biztosítani, és a megalapozott, mindenre kiterjedő szelekciónak helyt adott.

Halála közeledtének tudatában az volt a kívánsága, hogy a felesleges külsőségeket száműzve, szűk családi körben temessék. Dénes János úgy halt meg, ahogy élt, szerényen, csendben, nemesen. Életének példája kötelez bennünket, hogy útmutatásait kövessük és emlékét megőrizzük.

Altorjay István dr.

Társadalomegészségügy és népesedés

A XIX. század második felében részben *Malthus* követőiből, részben baloldali gondolkodókból, részben feministákból alakult ki a neomalthusiánus ideológiai irányzat. A születésszabályozás eszméje sajátos módon kapcsolódott a munkásmozgalomhoz és a feminista szervezkedéshez. A munkásosztály nyomorának és a munkásasszonyok különleges kiszolgáltatottságának a sok gyermek az oka, hirdették a neomalthusiánusok.

Nem nehéz ez ellen érvelni, hiszen nyilvánvaló, *hogy nem lehet biológiai akcióval, születéskorlátozással egy társadalmi problémát megoldani.* A proletárasszonyok nehéz sorsa a szocialista irodalom régi témája volt. *Engels* is szólt róla angliai szociográfiájában. *Marx* a Tőkében foglalta össze nézeteit a népesedési kérdésről. Megállapította, hogy az emberi társadalomban a népesedés nem biológiai, hanem társadalmi tényezők következtében alakul. Minden gazdasági-társadalmi rendszernek külön népesedési törvénye van, nincsenek az emberiség történetében öröktől fogva létező és ható népesedési mechanizmusok — hangsúlyozta.

A múlt század utolsó negyedében a Malthusianus Liga és folyóirata hívta fel a figyelmet a nő, a család, a népesedés társadalmi és erkölcsi problémáira. E törekvések akkor kezdtek a gyakorlatba átmenni, amikor dr. Marie Stopes és férje, H. B. Roe Londonban, M. Sanger New Yorkban alapított klinikát és indított mozgalmat a születésszabályozás, a családtervezés megvalósítása érdekében (8). A francia mozgalom megindítása Paul Robin nevéhez fűződött.

A XX. század elején Magyarországra is eljutottak a neomalthusiánus és feminista eszmék. Mind a haladó polgári radikális, mind a szociáldemokrata körök érdeklődtek az új eszmék iránt. Természetesen különösen élénken foglalkoztatták ezek a kérdések a szocialista mozgalomban tevékenykedő orvosokat. A korabeli magyar szociáldemokrata pártra ekkoriban nagy hatással volt az osztrák és a német párt tevékenysége. Indokolt tehát, hogy egymás mellé állítsuk cikkünkben e 3 ország egy-egy jeles szocialista orvosának nézeteit az egészségügyi és a népesedési kérdések összefüggéseiről.

Alfred Grotjahn német orvos (1869—1931), a szociálhygiénia elméleti megalapozója, aki kidolgozta a társadalomegészségtan kutatásának, oktatásának és gyakorlatának összefüggő rendszerét, a német szociáldemokrata párt tagja volt. Alapvető munkája, a „Születéskorlátozás és születésszabályozás" 1914-ben jelent meg Berlinben. Amellett foglalt állást, hogy a nem kívánt terhességeket megelőzni kell, nem pedig utólagosan, az egészséget veszélyeztető műtétekkel megszüntetni. Felismerte, hogy a kérdés közegészségügyi szempontból centrális probléma. Össztársadalmi üggyé kell tenni a születésszabályozás kérdését, hogy kikerüljön a rajta csak meggazdagodni akaró magánpraxis és kisipar befolyása alól. A születésszabályozás nem azonos a születéscsökkentéssel — hangsúlyozta, hanem olyan eszköz a társadalom kezében, amely lehetővé teszi az emberi utánpótlás mennyiségi és minőségi szempontú befolyásolását. Úgy vélte, hogy a társadalom és a családok számára egyaránt az a kedvező, ha 3 gyermek születik egy családban. Ez biztosítja a megfelelő számú és neveltetésű utódot. A neomalthusiánusoknak különösen azt a tételét tartotta elfogadhatatlannak, amelyben azt hirdették, hogy a népességgyarapodás a fő forrása a társadalmi problémáknak. Csak eugénikai indikációra tartotta ajánlatosnak a terhességmegszakítást, és a család tartózkodását a gyermekáldástól. Érvek hosszú sorát hozta fel a prevenció szükségessége mellett, vitatkozva azokkal az orvosokkal, akik a terhesség-

megszakítást — különösen, ha azt kórházban végzik el — jelentéktelen, kis műtétnek tekintették. „Minden műtét kockázat" — figyelmeztetett.

Javasolta, hogy a társadalom ellenőrizze és befolyásolja a születések körülményeit, azaz gyakoroljon népesedéspolitikai tevékenységet. A legfontosabb fogamzásmegelőző eszköznek a condomot tartotta. Rámutatott, hogy ennek az eszköznek a használata a nemi betegségek megelőzését is szolgálja, ugyanakkor alkalmazása megszabadítja a nemi életet a nemkívánt fogamzástól való rettegéstől.

Grotjahn nagy jelentőséget tulajdonított az eugénikai szempontok érvényesítésének a születésszabályozáskor. Úgy vélte, hogy így az örökletes betegségeket fokozatosan meg lehetne szüntetni. Az eugénikai gondolat elterjedése a szocialista, és később a kommunista mozgalomban, mai ismereteink birtokában, kissé szokatlannak tűnik. Sem az I. világháború előtt, sem a 20-as években *nem tapadt még hozzá az a reakciós, fajelméleti megközelítés, amit később a nácizmus adott neki.* A szocialista—kommunista orvosok az eugénikát kizárólag közegészségügyi feladatok megoldására kívánták igénybevenni.

Igaz azonban, hogy nem gondolták végig következetesen azt, hogy milyen körülmények között lehet alkalmazni. Voltak túlzó propagálói is, akik nemcsak az örökletes betegségek kiszűrésére, hanem a bűnözés és az alkoholizmus továbbterjedésének megakadályozására is elképzelhetőnek tartották felhasználását. Az eugénikai gondolat másik gyenge pontja az eugénikai indikációra javasolt terhességmegelőzés, vagy terhességmegszakítás önkéntességének az értelmezése volt. Még a szocialista orvosok sem voltak egységesek ebben a kérdésben. Nem foglaltak állást egyértelműen abban, hogy eugénikai tanácsadást akarnak bevezetni, vagy kényszersterilizálást. Ez a bizonytalanság jó talajul szolgált a fasiszta propaganda számára, amely azután nagyon is határozottan fajbiológiai célokra használta fel az eugénikát. Amikor Hitlerék hatalomra jutottak, hamarosan bevezették az eugénikai javaslatra történő születéskorlátozást (1933. július 14.).

Grotjahn több fontos, ma már általánosan elfogadott orvosi elvet fogalmazott meg a terhességek megelőzésének lehetőségével kapcsolatban. Egészségügyi szempontból előnyös lenne — javasolta, ha a fogamzásgátló eszközök segítségével az asszonyok termékenységi szüneteket tudnának tartani, mert a gyors egymásutánban következő terhességek sok egészségi, biológiai és pszichológiai ártalommal járnak.

A csecsemőhalandóság arányának mérséklésére is felhasználhatónak vélte a prevenciót, mivel a születési időpont helyes meghatározásával minimálisra csökkenthetnék a szülési komplikációkat. A születésszabályozás ellen konzervatív oldalról az volt a leggyakoribb érv, hogy nagymértékben csökkentené a népszaporulatot. *Grotjahn* rámutatott, hogy ez legfeljebb csak átmenetileg lehetne probléma, hiszen közismert, hogy a születések számának csökkenése arányában csökken a csecsemőhalandóság is. Megfelelő népszaporulatot pedig kevesebb szenvedéssel és halállal is el lehet érni.

Grotjahn munkássága igen fontos fejezete a népesedési irodalomnak. Nézőpontja, bár természetszerűleg alapvetően orvosi, tág teret ad az interdiszciplináris megközelítéseknek. A demográfiai, szociológiai és egészségügyi szempontok alkalmazásával el tudta kerülni a születésszabályozás szélsőséges értelmezését. Úgy küzdött a preventív eszközök használatáért, hogy közben nem vált neomalthusiánussá vagy fajbiológussá, mint sok korabeli orvos. Az általa meghirdetett 3 gyermekes családmodellnél ma sem tudunk jobbat ajánlani a népesedéspolitika számára.

Tevékenysége átnyúlt a következő történelmi periódusra is. A weimari Németországban tovább folytatta a széles körű népegészségügyi rendszer kiépítéséért folytatott küzdelmét. Sajnálatos módon eközben összeütközésbe került a németországi kommunista pártban tevékenykedő orvosok egy részével. A németországi *Szocialista Orvosszövetségben* (Verein der Sozialistischän Ärzte — VSÄ) sok kommunista orvos is tevékenykedett. Szociális, sőt pszichológiai indikációra is elvégezhető abortuszért harcoltak. 1929-ben *Marcuse* megbírálta *Grotjahn* nézeteit. Kifejtette, hogy a születésszabályozást nemcsak az imperialista körök ellenzik, hanem hibás véleményen van vele kapcsolatban a szociáldemokrata *Grotjahn* is. Azt hangoztatja ugyanis, hogy nem tartozik az orvos feladatai közé a csírázó élet elpusztítása. Szerinte a terhesség első 3 hónapján belül nem határolhatók el pontosan a szociális indítékok. Az ún. nyomorszabály, mint a tilalom hatálya alól felmentést adó indíték, nemigen alkalmazható, mert homályosak a határai. *Marcuse* úgy vélte, hogy ez „absztrakt biológiai gondolat". A születésszabályozás kérdésében sem biológiai, sem tudományos szempontok nem dönthetnek, csak egyedül *szociálhygiéniaiak*. A kommunisták és a szociáldemokraták között folyó áldatlan politikai harc kiterjedt a népegészségügyi és népesedési kérdések területére is. *Friedrich Wolf* szerint ellentmondás tapasztalható a szociáldemokrata orvosok szavai és tettei között. Nehéz széles tömegeket úgy harcba vinni az abortusztilalom ellen, ha közben a szociáldemokrata orvosok fanyalognak a kérdés gyakorlati kivitelezését illetően — írta.

Grotjahn életének volt magyar vonatkozása is. Magyar felesége volt, *Grósz Etelka*, aki maga is a népesedési kérdéssel foglalkozott, és érdekes tanulmányt írt az olasz születésszabályozási mozgalomról (4).

Az I. világháború rettenetes pusztításai nyomán a szocialista mozgalomnak a népesedés terén is sok mindent újra át kellett gondolnia. Mintegy 10 millió ember halt meg a harctereken és a fogolytáborokban, de legalább ekkora volt a veszteség a kiesett születések terén. Családfő nélkül maradtak a gyermekes családok. Hosszú évtizedek szociál- és egészségpolitikai eredményei mentek néhány hónap alatt veszendőbe. Ismét növekedni kezdett a csecsemőhalandóság, és korábban már leküzdöttnek hitt betegségek ütötték fel újra a fejüket. Minden ko-

rábbi helyzetnél sürgetőbben merült fel egy államilag finanszírozott, irányított népesedéspolitika szükségessége. A szocialista népesedéselmélet szempontjából fontos hely illeti meg az egyik legelső átfogó népesedéspolitikai koncepció kidolgozóját, *Madzsar Józsefet* (1876—1941). 1915-ben jelent meg „A jövő nemzedék védelme és a háború" c. tanulmánya a Huszadik Században. A népesedéspolitika elméleti alapvetése és a megvalósításához szükséges gyakorlati tennivalók egységes, magas színvonalú szintézist alkotnak ebben a munkában. *Madzsar* olyan orvos volt, aki elmélyült szociológiai tanulmányokat is folytatott, ezért látta pontosan a lehetséges és a szükséges tennivalókat. Kihangsúlyozta írásában, hogy a társadalomnak el kell fogadni azt, hogy a gyermekek világra hozatala és felnevelése a társadalom érdekében kifejtett tevékenység. Mivel ennek a tevékenységnek komoly anyagi vonatkozásai vannak, a közösségnek ki kell vennie részét a gyermeknevelés költségeiből. *Madzsar* ekkor 3 fő területet jelölt meg, ahol intézkedésekre van szükség:

1. Gazdasági támogatással növelni kell a születések számát. A támogatást a terhes nők segítése és családi pótlék útján kell megvalósítani. Tervszerű lakáspolitikára van szükség.

2. Meg kell szüntetni a kivándorlást, amely elszívja az ország legproduktívabb korban levő munkaerejét. Ennek fő eszköze a földkérdés megoldása.

3. Javítani kell a közegészségügyi viszonyokat, hogy csökkenteni lehessen a halálozások, különösen a csecsemőhalálozások számát.

Madzsar nézetei ekkor még nem találtak egyértelmű helyeslésre. Érdekes, hogy a szociáldemokrata pártban is volt, aki bírálta. *Kunfi Zsigmond*, a párt egyik teoretikusa, nem tartotta szükségesnek a születések támogatását, csupán a halandóság elleni harcot tekintette fontosnak. Ő még azon a háború előtti szocialista irodalmon nevelkedett, amelytől nem volt idegen a neomalthusianista befolyás. *Madzsar* néhány év alatt továbbfejlesztette koncepcióját. Eljutott annak felismeréséhez is, hogy a népesedés és a gazdasági helyzet között korreláció van. A fővárosi népesedési helyzetről írt szakmunkájában lakónegyedenként vizsgálta meg a népesedési jellemzőket, és megállapította, hogy a munkások által lakott negyedek halandósága több, mint kétszerese a vagyonos rétegek lakta városrészekének. Az tapasztalta, hogy a proletárcsaládokban különösen magas a csecsemő- és gyermekhalandóság.

Madzsar fontos szerepet játszott a Magyarországon 1917-ben először megtartott Népegészségügyi Nagygyűlés előkészítésében és megrendezésében. Hogy ez a széles körű visszhangot kiváltott rendezvény egy szocialista jellegű népesedéspolitikai koncepciót tárgyalt, abban múlhatatlan érdemei vannak *Madzsarnak*. Nincs terünk további tevékenységének részletezésére, csak jelezzük, hogy az Októberi Forradalom után, és a Tanácsköztársaság ideje alatt módja nyílt *Madzsarnak* felelős állami megbízatásokat teljesíteni, és a gyakorlatban is hozzáfogni elképzeléseinek megvalósításához. Tevékenységének jelentőségét mutatja, hogy az ellenforradalmi rendszer igazoló bizottsága elbocsáthatta állásából *Madzsart*, a népesedéspolitikust, de az általa kiépített szervezetet, a Stefánia Országos Anya- és Gyermekvédő Szövetséget meg kellett tartania.

Az I. világháború után Ausztriában és Németországban a szociáldemokrata mozgalom kormánypozíciók birtokába jutott. Lehetőség nyílt tehát a gyakorlatban is lépéseket tenni egy szocialista jellegű népesedéspolitikai koncepció megvalósítására. Az osztrák helyzetet jól jellemzi *dr. Karl Kautsky* könyve.

Az osztrák helyzetet jól jellemzi *dr. Karl Kautsky* születéskorlátozás okait a nehéz gazdasági-társadalmi helyzetben látja, amelynek a népesedést befolyásoló legfontosabb összetevői: a női munkavállalás és a lakáskérdés. Összefoglalja a fogamzás megelőzésének módszereit. Hangsúlyozza, hogy biztos megelőző szer még nincs, de a jövő a prevencióé. Felemeli szavát a preventív eszközök hallatlanul magas árai miatt. A velük történő spekuláció nehezíti beszerzésüket, különösen a munkásasszonyok számára.

Megfelelő gazdasági fejlődés csak népességfejlődés mellett lehetséges. Ezt a népesedési célt azonban világosan el kell különíteni az imperialista népesedéspolitikától, amely militarista célokra és a munkanélküli tartaléksereg fenntartására akar sok születést — írja. Az abortuszokat tiltó törvényt módosítani kell, szociális indikáció alapján is lehetővé kell tenni a terhességmegszakítást. Javasolja különféle biztosítási formák kidolgozását a gyermeknevelés költségeinek előteremtésére. Ugyanakkor elveti a szülési sztrájk neomalthusiánus eszméjét. Az írás végezetül vázolja a szocialista népesedéspolitika elveit. Érdemes ezt az osztrák szociáldemokrata elképzelést röviden összefoglalni:

— Elsősorban nem a születéskorlátozás eszközei, hanem okai ellen kell harcolni.

— A terhességmegszakítás minden esetben brutális és természetellenes eljárás, és körülményei miatt veszélyes eszköz.

— A jövőben a megelőzést szolgáló eszközök tökéletesedése nyomán nem lesz szükség terhességmegszakításra.

— Csak a szocialista társadalomban szüntethető meg a népesedés terén az egyéni — individuális és a társadalmi érdek közötti konfliktus.

— A kiépítendő szociális biztosítási és felvilágosító hálózat segítségével meg kell valósulnia az ésszerű „embergazdálkodásnak" (Menschenökonomie).

Mindhárom szocialista orvos jól látta, hogy a népesedési problémák megoldása szoros kapcsolatban van a közegészségügyi, korabeli szóhasználattal: „szociálhygiéniai" kérdések megoldásával.

Szabó A. Ferenc dr.

IRODALOM: 1. *Bernd Bublitz:* Die Stellung des Vereins sozialistischer Ärzte zur Frage der Geburtenregelung von 1927 bis 1933. Kiel, 1973. Inaugural dissertation. — 2. *Friedrich Engels:* A munkásosztály helyzete Angliában. Szikra, 1954. — 3. *Alfred Grotjahn:* Geburtenrückgang und Geburtenregelung. Berlin, 1914. — 4. *Etelka Grotjahn-Grosz:* Die italienische Gesetzgebung zur bekampfung des Geburtenrückganges. In:

Archiv für Soziale Hygienie und Demographie, 1930. V. 2. — 5. *Dr. Karl Kautsky:* Der Kampf gegen der Geturtenrückgang. Wien, 1924. — 6. *Kunfi Zsigmond:* Háború és népesedés. Szocializmus, 1916. március. — 8. *Lampé László dr.:* Margaret Sanger munkássága és annak hatása a családtervezési mozgalomra. Orvosi Hetilap, 1984, *4.* — 9. *Madzsar József:* A jövő nemzedék védelme és a háború. Huszadik Század, 1916, *I.* — 10. *Madzsar József:* A meddő Budapest. Városi Szemle, 1916. — 11. *Madzsar József:* Válogatott írásai. Akadémiai Kiadó, Bp. 1967. — 12. *J. Marcuse:* Doktrin oder Leben? Der Sozialistische Arzt, 1929, *1.* — 13. *Karl Marx:* A Tőke. Marx—Engels Válogatott Művei II. Kossuth, 1975. — 14. A Népegészségügyi Országos Nagygyűlés munkálatai. Bp. 1918. — 15. *Volker Ortmann:* Probleme der Geburtenregelung in Deutschland in den Jahren 1914—33 besonders um Lichte der Protestantischen Anschauungen. Diss. Dok. Med. Hamburg, 1963. — 16. *Szabó A. Ferenc:* Madzsar József és a népesedési kérdés. Világosság, 1981, *12.* — 17. *Dietrich Tutzke:* Alfred Grotjahn und die Sozialhygienie. Karl Marx Universität, Leipzig, 1958.

Három kiváló orvos-zenész

Közismert az orvosok vonzódása a zenéhez. Nemcsak élvezik, mint az operák és hangversenyek törzsvendégei, hanem maguk is művelik — sokan művészi fokon — akár szólistaként, akár kamarazenekar tagjaként. Országos hírű volt a Medikus Zenekar, tanárelnöke és patrónusa *Vámossy Zoltán*, a gyógyszertan professzora volt. Ugyancsak igényes együttes volt a Budapesti Orvosok Kamarazene Egyesülete a két világháború között. Egyik kiváló tagja *Zoltán László*, aki később az Idegsebészeti Intézet igazgatója lett, mint agy- és idegsebész is kiemelkedő úttörő munkát végzett.

A következő három olyan kiváló orvosprofesszorunk emlékét idézem, akik kutató és gyógyító tevékenységükön kívül zenei érzékükkel, magasfokú zenei műveltségükkel és művészi zenélésükkel is kiváltak. Mindhárman már csaknem fél évszázada távoztak el az élők sorából, emlékük egyre halványul, zenei vonatkozásaiké fokozottan. Mint aki egyetemi előadásaikon kívül zeneműveik előadását, művészi játékukat is élvezhettem, kedves kötelességemnek érzem megemlékezni róluk.

Lenhossék Mihály (1860—1937) már 27 éves korában egyetemi rendkívüli tanári rangot ért el Tübingenben. Később a budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem anatómiai intézetét, sőt darabideig az anaropológiai intézetét is vezette. Elévülhetetlen érdemei voltak az idegrendszer finomabb szövettani vizsgálata terén. Önéletrajzában megemlékezik családjuk muzikális légköréről. Édesanyja, nővérei jól zongoráztak, féltestvére hegedűn jeleskedett. Édesanyjának hálás, amiért a zene szeretetét beleoltotta és zenére taníttatta. Már tízéves korában „violoncsellózott". A családi trió gyakran quartetté, quintetté bővült barátok, hivatásos zenészek bevonásával. A családi otthonban mindig intenzíven muzsikáltak. Később is művelte a kamarazenét egész fiatalságán keresztül. Anyja értette meg vele a komolyzenét és ez a megértés igaz öröm forrása lett. Megvallja: „Legnagyobb élvezetem és legkedvesebb felüdülésem mindig főleg a kamarazaene volt" (4).

Farkas Géza (1872—1934) a budapesti egyetemen volt az élettan tanára. Diákkorunk legnagyobb élményei közé tartoztak logikus felépítésű, lendületes előadásai. Akár a zenében, itt is kiváló előadónak bizonyult. Emlékezetesek az érzékszervek élettanáról szóló előadásai és aratómunkásokon végzett anyagcsere-vizsgálatai. (Ez utóbbiak kimutatták, hogy táplálékuk nem biztosítja sem azt a fehérjemennyiséget, sem azt a kalóriát, amire nehéz mungájuk mellett szükségük lenne.) Zenei tanulmányait korán kezdte. Tizenéves korában egyik vizsgáján maga *Liszt Ferenc* dicsérte meg zongorajátékát (3). Zeneakadémiát végzett (3, 5, 6). Naponta legalább egy órát zongorázott (5). Tanítványa *Deseő Dezső* így emlékezik meg róla: „Szenvedélyesen szerette a zenét, a zeneszerzői oklevelet is megszerezte... Pihenésének idejét zenéléssel és a képzőművészet remekeinek tanulmányozásával töltötte" (2). Zenei kultúrájáról, sokoldalúságáról tanúskodnak *Pekár Dezső* és *Szaszovszky László* (5, 6). Említik, milyen kitűnően zongorázott, de éppoly jártas volt a gitár, a hegedű és a bendzsó kezelésében. Csaknem minden hangszerhez értett. Így érthető, hogy a hangszerekről tartott előadását azok bemutatásával kísérhette. Többször kísért operaénekeseket virtuóz zongorajátékával, utolsó ilyen szereplése a Kis Akadémiában 1934. febr. 19-én volt, amikor *Bókay János* zenekompozícióit mutatták be. Hatalmas nyelvtudása tette lehetővé, hogy idegen népek dalait saját nyelvükön adja elő baráti társaságban saját zongora-, vagy bendzsó kíséretével.

Bókay János (1859—1938) professzor, a magyar gyermekgyógyászat egyik atyamestere mér 26 évesen a Stefánia gyermekkórház igazgatója lett. Élete folyamán mindvégig szoros és mély kapcsolatban maradt a zenével. Sokoldalú elfoglaltsága, széles körű irodalmi tevékenysége mellett orvostörténeti tanulmányokra, de főleg a zenével való intenzív foglalkozásra is szentelt időt (7). Komponált dalokat, azonkívül négyszólamú és vegyeskarra írt műveket alkotott, megzenésített *Heine*-verseket. Kompozícióiból 1934. február 19-én tartottak bemutatót a Kis Akadémiában, a Palestrina-kórus, *Németh Anna* és *Pilinszky Zsigmond* operaénekesek, valamint *Felvinczi Takách Alice* hegedűművésznő közreműködésével. *Farkas Géza* és *Hir Sári* méltó zongora-

kísérőik voltak. Máig is felejthetetlen élményem ez az est! *Bókay* zenéje hiven tükrözte *Heine* verseinek varázsos hangulatát.

Vetítésekkel és hanglemezekkel is kiegészítette „Wagner Richárd és Wesendonk Matild (Tristán és Izolda)" című előadását. *Haydn, Beethoven* és *Schubert* utolsó betegségéről és koponyájuk összehasonlításáról szintén tartott előadást. Érdekes témáról szólott „Az orvosi és zenei kettős képességről és néhány kettős képességű orvosról" című előadása (1).

Véleménye szerint van ilyen kettős képesség, de csak egyik az igazi, született, a másik csak szerzett. A két tehetség csodálatosan összefér és még a nem született muzsikus orvosok is bizonyos zenei hajlamot mutatnak. A zenei képességű emberből, akit szülei „reálisabb pályára" tereltek, később mégis kitör az elfojtott zenei tehetség. Úgy véli, ezen orvos muzsikusok között sok sokkal kitűnőbb orvos, mint zenész. „Egy zseniális ember, bármilyen pályára tereli a sors — talán éppen csak a művészi pályákat kivéve —, kiválót fog alkotni akkor is, ha nem született arra a pályára." A külföldi kettős képességű orvosok közül részletesen foglalkozik *C. L. Schleich-hel* és *Th.Billroth-tal*, kiknek sebészi nagysága közismert, sokkal kevésbé az, hogy mindkettő kiváló komponista is volt. *Schleich* ezenkívül mesterien csellózott és énekelt és csak atyja tartotta vissza az operaénekesi pályától. *Billroth* művészien zongorázott. Megemlékezik *A. Borodin*ról, aki katonaorvos létére *M. Balakirev* ösztönzésre csakhamar az „Ötök", a fiatal orosz nemzeti irány művelői egyik legtevékenyebb tagja lett. Az osztrák, vidéki gyakorlóorvos, *Hauer József* zeneszerzőként, karnagyként egyaránt sikeres volt.

Bókayt, Farkast és Lenhossék Mihályt méltán sorolhatjuk társaságukba orvosi és zenei kettős képességeik alapján.

Az orvos és a zene közti szoros kapcsolatról így vall *Bókay:* „Tapasztalásból mondhatom, hogy az orvos nehéz foglalkozása között ösztönösen vágyakozik arra, hogy a nyomasztó realitások elől menekülve valamilyen lelki megnyugvást, enyhülést leljen, amit legtöbbször meg is talál a művészetnek, egyik, vagy másik ágának művelésében. S az egyes ágak közül talán a zene az, amely nehéz napi foglalkozásunk után leginkább üdíti lelkünket." (16).

Gorka Tivadar dr.

IRODALOM: 1. *Bókay J.:* Az orvosi és zenei kettős képességről és néhány kettős képességű orvosról. Kis Akad. Könyvt. VIII. köt. Budapest, 1933. — 2. *Deseő Dezső:* Farkas Géza. A Kis Akadémia 42 esztendeje az ezredik előadásig. Szerk. Bartha I. és Förster R. Kis Akad. Kvt. XVII. köt. 306 l. Budapest, 1941. — 3. *Farkas Elek:* Szóbeli közlés. — 4. *Lenhossék M.:* Michael v. Lenhossék. In: Die Mediziner der Gegenwart. Szerk.: Grote L. Verl. Meiner, Leipzig, 1928. — 5. *Pekár D.:* Apró történetek. A Kis Akadémia 42 esztendeje az ezredik előadásig. Szerk.: Bartha I. és Förster R. Kis Akad. Könyvtár XVII. köt. 563 l. Bpest, 1941. — 6. *Szaszovszky L.:* ugyanott, 646. l. — 7. *Tüdős E.:* ugyanott, 272. l.

Csecsemőn végzett xenotranszplantáció

A napi sajtó részletesen foglalkozott azzal a műtéttel, amelyben első ízben ültettek át egy csecsemőbe majomdonortól származó szívet. Jelen munka az első szakmai forrásból származó tájékoztatás alapján szeretné összefoglalni az első adatokat és kiegészíteni az eddig kialakult képet. A beteg, akit a beszámoló *Baby Fae*-nek nevez, *hipopláziás bal szívfél-szindrómával* született. Ennek a szívhibának korrigálására a szakirodalom nem ismer műtéti eljárást. A beszámoló szerint *W. Norward* philadelphiai szívsebész végzett palliatív műtéteket, de eredményeit mások nem tudták reprodukálni.

A beteg már a születése utáni 6. napon olyan állapotban volt, hogy csak bonyolult intenzív kezeléssel tudták azon átsegíteni. Mivel úgy látták, hogy beavatkozás nélkül a betegség mindenképpen letális kimenetelű lesz, csecsemő korú szívdonorra pedig számítani nem lehetett, elhatározták, hogy megkísérlik a majomszív beültetését. A beteg a műtét idején 14 napos volt. A donort hat megfelelő korú pávián közül választották ki, az emberi donorok esetében használatos módon. Azt is megvizsgálták, hogy a műtétnél a felhasználandó vérek nem tartalmaznak-e majom fehérje elleni antitesteket. A műtétet 1984. október 26-án végezték. A beteget 7,20 órakor vitték a műtőbe, itt hibernálták és egy szív—tüdő gépre helyezték. 9.15 órakor a műtétet végző dr. Bailey eltávozott a műtőből és másutt kioperálta a donorból az átültetendő szívet. Ez alatt a team másik része megnyitotta a mellkast, ezután eltávolították a szívet, ez 15 percig tartott, és kb. 1 óra alatt beültették a donorszívet. A szív beültetése után a beteget felmelegítették, a donorszív működése megindult. Ezután zárták a mellkast, majd néhány órai megfigyelés után a beteget elvitték a műtőből. A beültetett majomszív külsőleg azonos volt az azonos korú emberi egyed szívével. Technikai nehézséget csak az jelentett, hogy az embernél kettő, a majomnál pedig három aortaívi ér van. A beteg 1984. november 16-ig élt.

A műtét helye a *Loma Linda University* oktató kórháza volt. Ez az egyetem Los Angelestől 40 kmre fekszik, a *San Berdino* völgyben 1905-ben alapította az amerikai Hetednapi Adventista Egyház, jelenleg is ők tartják fenn. Az egyetemnek két campusa, 5000 hallgatója, 1800 fő- és mellékállású oktatója van. 8 tanszéki csoportban oktatnak. Az egyetemen orvosi fakultás is működik, ehhez tartozik az 546 ágyas oktató kórház, ahol a műtét történt.

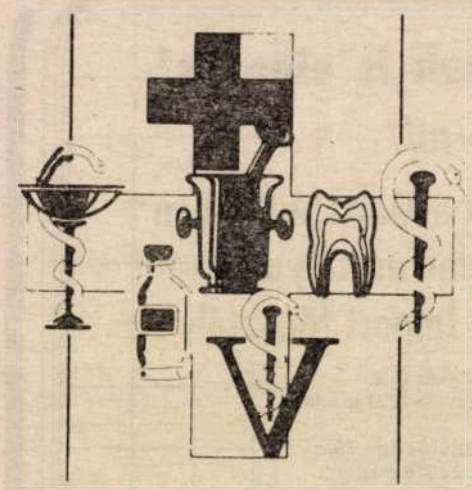
A műtétet végző (pontosabban a teamet vezető)

sebész *dr. Leonard L. Bailey* 1943-ban született. Tanulmányait a *Bethesda* és a *Loma Linda Egyetemeken* végezte. 1969-ben kapott diplomát és azóta az egyetem oktató kórházában dolgozik, jelenleg mint a gyermek szívsebészet vezetője. 1975-ben sebészeti, 1978-ban mellkas sebészeti szakvizsgát tett, gazdag irodalmi tevékenységet fejtett a szív- és a mellkassebészet körében. 10 tudományos társaság tagja. A nagyszámú szakértőből álló immunológiai team vezetője *Sandra L. Nelsen-Cammorella*, biológus, immunológiai témából dokotorált (de főiskolai szintű nővéri képesítése is van). Tanulmányait Londonban, a *National Institut of Medical Researchben* végezte, a híres *Medavar* professzor hallgatójaként. A bronxi (New York állam) egyetemen dolgozik és emellett *Montfire Medical Center* transplantációs részlegét vezeti.

A Loma Linda Universityn hosszabb ideje folyik kísérletes munka a xenotranszplantáció területén. Maga dr. Bailey 150 transzplantációs kísérleti műtétet végzett. Több ízben ültettek át kecskébe másik kecskéből származó szívet, ezek az egyedek normálisan fejlődtek, sőt szaparodtak is. Kecskébe birkaszívet ültetve, a hatodik hétig nem észleltek kilökődési reakciót. Az állatok 6 hónapig éltek kis adog Cyclosporin-A és steroid adása mellett. Kísérleti munkájukban és a műtét vállalásában éppen az játszott jelentős szerepet, hogy a szokásos immunszupresszív szerek mellett ezt az új anyagot, a Cyclosporin-A-t is alkalmazták a kilökődési reakció meggátlására. Ennek az anyagnak a mérésére egy RIA-módszert is kidolgoztak, amely lehetővé teszi a pontosabb adagolást és a toxikus mellékhatások elkerülését.

Megyeri Miklós dr.

IRODALOM: Loma Linda University News Service. Friday, October 26, 1984.



Érdekli a modern orvostudomány, a legmodernebb orvosi, laboratóriumi berendezések?

Szeretne ismert és jövendőbeli kereskedelmi partnereivel találkozni?

Tekintse meg a

MEDICINA '86

V. Nemzetközi Orvosi Műszer Kiállítást,

melyen világhírű angol, francia, belga, osztrák, NSZK, svájci, finn és japán vállalatok mutatják be

- klinikai-kémiai laborfelszereléseiket,
- diagnosztikai és terápiás berendezéseiket,
- kórházi berendezéseiket,
- ultrahangos diagnosztikai műszereiket,
- fogászati készülékeiket,
- gyógyszereiket

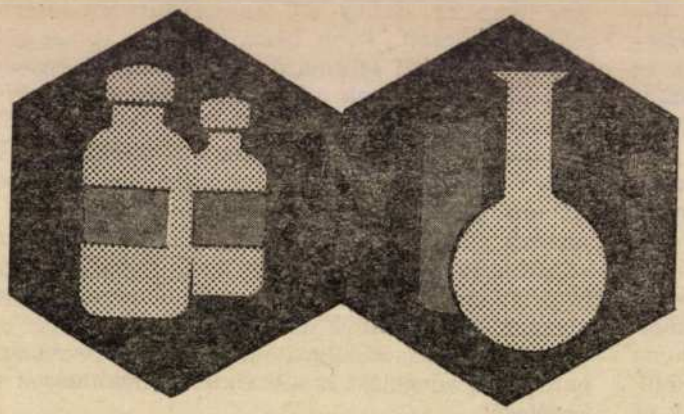
és számos más, az egészségügy területén alkalmazott eszközeiket.

A kiállítás színhelye és időpontja:

Duna-Intercontinental Szálló Bálterme, Budapest, 1986. február 11–14.

Megtekinthető február 11–13-ig naponta 10–17 óráig, február 14-én 10–14 óráig.

További információ: Cooptourist Rendezvény Iroda, Tel.: 180-429, 189-762.



REANAL

HAEMOSTASIS DIAGNOSZTIKAI KÉSZLETEK:

AGGRISTIN-KIT a Willebrand-betegség laboratóriumi vizsgálatára
Ára: 606,– Ft.

AGGRISTIN PLUS ADP, ADRENALIN vérzékeny betegek gyors laboratóriumi szűrővizsgálatára
Ára: 733,– Ft.

APTI az aktivált partialis thromboplastin idő vizsgálatára
Ára: 368,– Ft.

Forgalmazza: „REANAL" Diagnosztikai Bolt
1147 Budapest Telepes u. 58/60

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

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

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

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

Belkereskedelmi osztály: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 183-016 Tx: 22-7231 medib

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

medicor

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Repülésorvostan

„Sürgősség" a levegőben. (Szerkesztőségi közlemény): Lancet, 1985, *1*, 28.

Kórházon, gyógyintézeten kívül, a sürgős tennivalókat igénylő betegek ellátásának sikere két tényezőn alapul: 1. alapvető fontosságú *életmentő beavatkozások* azonnali alkalmazása, 2. *gyors beszállítás* (ha ez szükséges!) olyan gyógyintézetbe, ahol a magasszintű ellátás személyi és eszközös feltételei adottak. Ámde, ha a sürgősség igénye egy — például az Atlanti-óceán felett — haladó, zsúfolt utasszállító repülőgépen jelentkezik, akkor akár 4 óra is eltelhet a megfelelő ellátó bázis eléréséig. Kérdés tehát, hogy a repülőgép a sürgős esetek ellátására milyen felszerelést vigyen magával?

Mindenekelőtt fontos azt ismernünk, hogy (valószínűleg) milyen megbetegedések alakulhatnak ki repülés közben. Vonatkozó megfigyeléseket, adatgyűjtéseket több légiforgalmi társaság végzett. A nyugati világban a leghosszabb összútvonalon repülő British Airways 377 megbetegedésről számolt be. Ebből 1 (egy!) esetben fordul elő szívmegállás, 15 esetben anginás panaszok, 24 esetben szívelégtelenség, -gyengeség adódott. A legtöbben szívdobogást, -kihagyást panaszoltak, ami kétségtelenül a függőleges ülésnek volt a következménye. A Quantas egy leszállás utáni tödőembóliáról adott hírt. A repülés közben kialakult betegségek többségében szokványosak, jelentéktelenek voltak, s a gép leszállásáig csekély ellenőrzést, megfigyelést igényeltek.

Amennyiben az utas(ok)nál komoly, súlyos betegség következik be, úgy a legfontosabb alapelv a *légutak átjárhatóvá tétele és az átjárhatóság fenntartása*, továbbá — ha szükséges —, *a légzés és a vérkeringés pótlása, illetve támogatása*. A British Airways, a Quantas és a Pan American légiforgalmi társaságok ún. hajózó személyzetének (tehát akik a járatok repülőgépein teljesítenek szolgálatot) minden tagja szervezett reszuszcitációs tanfolyamot köteles elvégezni. A British Airways kereken hat évvel ezelőtt vezette be ezeket a tanfolyamokat kezdetben a rövid távú járatok, majd fokozatosan kiterjesztve valamennyi járat személyzete körében. Meg kell azonban mondanunk, hogy a repülés közbeni kardiopulmonális reszuszcitáció gyakorlati alkalmazása igen komoly nehézségekbe ütközik. Az első és talán legnagyobb problémát az okozza, hogy ennél a beavatkozásnál, még a tágasabb utasterű repülőgépeken is kevés, rendkívül szűk hely van a beteg előírásszerű (azaz szilárd alapra történő) vízszintes, lapos lefektetésére. Ilyen, erre még valamelyest alkalmas padlóra fektetési hely a repülőgépeken rendszerint a teakonyha és mosdó előtti részen, továbbá (ha van) az I. osztályú utastérben adódik. Lévén a repülőgépeken egyetlen szilárd alapú fektetési lehetőség a padló, nyilvánvaló, hogy az utasülés hátradöntése — bár néhányan ajánlják — nem megoldás, a kívánt célra alkalmatlan. Másik komoly gond az oxigénellátással függ össze. Oxigénnel dúsított levegőellátás a gépeken utasonként, individuálisan biztosított, az utastérben levő kis csomagtartó alá rögzített, egyéni mentőfelszerelésből (illetve azon keresztül), viszont a tiszta oxigént tartalmazó palackok a legtöbb repülőgépen elöl (az utastéren kívül, legtöbbször a személyzet kabinjában és az ő számukra) vannak elhelyezve. Bár az kétségtelen, hogy a belégző arcmaszk alkalmazása kevésbé kellemetlen, mint a szájból szájba lélegeztetés, de a maszk és a felszerelés alkalmazásánál gondot jelenthet, ha a személyzet nem rendelkezik ebben a szükséges (és nem is csekély) jártassággal, begyakorolt, rutinos ügyességgel (az említett készülékek között ugyanis igen sok olyan típusváltozat van forgalomban, melyek használata, kezelése eléggé bonyolult).

Az Air New Zealand olyan bő felszereltségű mentőtáskákat tart a gépein, hogy azok már akár egy aneszteziológiai terembe is beilleníthetők. Ezzel szemben például a Pan Am repülőgépein egy elsősegélynyújtó dobozt lehet találni.

Gyakorlatban is bebizonyosodott tény azonban az, hogy végül is nem annyira a felszerelések milyenségén, terjedelmén van a hangsúly, hanem sokkal inkább az azokat alkalmazó hajózó személyzet stabil felkészültségén, jártasságán. Ideális helyzetnek — úgy tűnik — az tekinthető, ha minden légiforgalmi társaságnak minden repülőgépén, gépenként a személyzet (legalább!) egy tagja, a vonatkozó paramedikális szintű tudnivalók teljes terjedelmét magabiztosan uralja, s a személyzet többi tagjai (de azok valamennyien!) pedig reszuszcitációs technika alkalmazásában jártasak.

Gyógyszerelést természetesen csak orvos végezhet. Ez viszont felveti az orvos jogi helyzetének bonyolult kérdését akkor, ha a gép fedélzetén tartózkodó orvos, a gépet üzemeltető légiközlekedési vállalat oldaláról nézve külföldi. Elvárható-e vajon, hogy a gépen utazó bármely orvos felkészült legyen a (nem is olyan egyszerű) mai színvonalú mentőeljárások területén? Mit tegyen az üzemeltető vállalat (társaság), ha kiderül, hogy a szóban forgó orvos, bár szükség lett volna a tevékenységére, azért nem tett semmit, mert bizonytalan volt és nem akart hibákat elkövetni? Ezekre és egyéb problémákra gondolva talán érthető, hogy egyes légiforgalmi vállalatok repülőgépein egészségügyi felszerelésként például mindössze egy maréknyi Aspirin található. Ha azonban sor került a gépen további gyógyszerek tartására, akkor legalább a következő gyógyszerféleségek kellene, hogy rendelkezésre álljanak: glicerin-trinitrát (sublingualis spray), adrenalin (fecskendővel, tűvel a sc. beadáshoz), s (az újabb tapasztalatok alapján) kaolin-morfin mixtura.

[Ref.: Amennyire tudom, a légiközlekedési társaságok jó része ilyen vagy olyan formában szabályozta a közleményben felvetett orvosi-jogi problémákat, de a szabályozásokkal kapcsolatban teljeskörűségről és egységességről aligha lehet szó. Igazán ideje volna, hogy a Légiközlekedési (forgalmi) Társaságok (vállalatok) Nemzetközi Szövetsége (az IATA) ne csak — mint sejtem — „ajánlások"-kal, „javaslatok"-kal éljen, hanem teljes, általános kiterjedésű, kötelező súlyú, egységes szövegű szabályozással tegye rendbe ezt a kétségtelenül szövevényes kérdéskomplexumot. Pontosan ugyanezt kellene tennie a repülőgépek egészségügyi felszerelései és a személyzet képzése vonatkozásában is!

S van egy kérdésem. Vajon mikor lesz valakinek lehetősége és ideje arra, hogy a mi hazai MALÉV-ünk utas-morbiditási struktúráját, akár retrospektíve, akár prospektíve feldolgozza? Úgy vélem nem lenne érdektelen!]

Cselkó László dr.

Sugárbiológia

Atomfegyver-kísérletek és a rákgyakoriság. Johnson, C. I.: Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 479.

Délnyugat-Utah 1951-től 1962-ig erősen ki volt téve olyan radioaktív csapadékoknak, amik a nevadai kísérleti terület felett végrehajtott légköri atombomba-robbanásokból eredtek. Ezt követően 1979-ig már gyengébb expozíciót kapott, a földalatti — de a földkérget áttörő — nukleáris robbantások során. Ezért az általánosan ismert okokból és meggondolásokból a rák előfordulási gyakoriságára irányuló vizsgálatot végeztek Utah állam területén.

A komparatív jellegű vizsgálat gyűjtötte és feldolgozta az 1951. év-

ben a rákgyakoriságot, egy 4125 mormon (sajátos tanokat hirdető észak-amerikai keresztény szekta) családból álló csoport körében. Ez a csoport Délnyugat-Utahban, a nevadabeli nukleáris kísérleti régió közvetlen környékén élt. A róluk szerzett adatokat alapul véve a későbbiekben (1967—1975) különféle megközelítésű összehasonlításokat végeztek a csoport s az összes Utahban élő mormon rákgyakorisága között.

Megállapítást nyert, hogy a malignomák incidenciája jelentősen emelkedett, ugyanis 109-cel több rákos megbetegedést találtak a statisztikailag várható számhoz viszonyítva, az előreszámított 179 esettel szemben, verifikáltan 288 esetet derítettek ki. Leukémiás megbetegedések már a korábbi (1958—1966) megfigyelési szakaszban is mintegy 5-ször gyakrabban fordultak elő a várt (prognosztizált) számnál (3,6 helyett 19 megbetegedés). Az emelkedő leukémia gyakorisága később (1972—1980) is „tartotta magát" (a várható 3,4 helyett 12 beteg). A lymphomák, melanomák, továbbá a pajzsmirigy, emlő-, emésztőszervek, csontok és az agy rosszindulatú daganatainak gyakorisága is emelkedett. Egy 239 személyből álló vizsgálati alcsoportban még jelentősebben magas volt a rák incidenciája azoknál, kik a radioaktív csapadékokkal összefüggésben szubjektív panaszokra tudtak visszaemlékezni.

A Nuclear Regulatory Commission (Washington) 1979. évi adata szerint a nukleáris fegyverektől (tesztelés!) az elhúzódó, kései hatások következtében (egész test besugárzás miatt) a rákos halálozások számát 29 ezer és 72 ezer közöttire, a genetikai károsodásokét pedig mintegy 168 ezerre becsülik.

Cselkó László dr.

Genetika

A genetikai tanácsadás. Indikációk, problémák és perspektívák. Briard, M. L. és mtsai (Clinique et Unité de Recherches de Génétique Médicale, Hôpital des Enfants-Malades, F—75 743, Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42*, 151.

A genetikai tanácsadás (g. ta.) az orvosi genetikában speciálisan képzett szakember nyújtotta tanácsadás. A szerzők ezen a területen szerzett gazdag tapasztalataikról számolnak be, elemezve annak értékét, módját, a kételyeket, a gondokat és eredményeket. Bár nem érintik a problémakör minden aspektusát, de húsz év alatt (1965—1984) 4500 genetikai tanácsadás alapján tett megállapításaik, következtetéseik igen értékesek.

A szerzők a g. ta. nehézségeivel foglalkozva kiemelik, hogy nagyon felelősségteljes a ta., amikor a gyermek utáni erős vágyukban olyan szülők keresik fel a g. ta.-t, akik már tudnak a vállalás esetleges veszélyeiről, vagy már fejlődési rendellenességes gyermek van a családban, vagy előzőleg már oly információt kaptak, ami a veszélyeket bagatelizálja, ismerik az antenatális diagnosztika lehetőségeit, stb. Különösen nehéz a helyzet olyan esetben, amikor a házastársak felmenőinél semmi különleges nem fordult elő, mégis rendellenességes gyermekük született, ennek ellenére újabb gyermeket akarnak. Közismert, hogy idősebb nőknél gyakoribb a rendellenességgel született gyermek. Hangsúlyozzák a szerzők a gondos mérlegelés, a pontos tájékoztatás, helyzetfelmérés után a genetikus orvos tanácsadó szerepét, a döntés azonban a házaspár joga. Nagyon lényeges, hogy a kezelőorvos a szocio-kulturálisan hátrányos helyzetben levőket rizikó esetén g. ta.-ra küldje. Itt különösen nagy a jelentősége az antenatális diagnosztikának. Sokszor elvárják a tanácsot kérő szülők, hogy a genetikus döntsön, de a felelősséget, így a döntést is a szülőknek kell vállalniuk. A g. ta. csak a diagnózis birtokában lehet korrekt, különösen polymalformatiók esetén.

A g. ta. perspektívája nagyon gyorsan javult az antenatális diagnosztika kiszélesítésével, lehetőségei, módszerei javításával. Ennek eredményeit a szerzők táblázatokban is bemutatják. Hangsúlyozzák azt is, hogy a genetikus feladata még, hogy a megelőzően tőle tanácsot kérőket tájékoztassa, ha újabb diagnosztikus módszer kerül bevezetésre, amely megbízhatónak bizonyult. Az antenatális diagnosztikát nemcsak a rizikós és idős nők részére kell fenntartani, hanem az echographiát is igénybe véve, széles körre kell kiterjeszteni.

Végül a szerzők foglalkoznak a g. ta.-nak, az antenatális diagnosztikának, a jó technikával és felszereléssel végzett echographiának a fejlődési rendellenességek gyakoriságára kifejtett hatásával. Úgy vélik, hogy ily komplex vizsgálattal hosszú távon a fejlődési rendellenességek gyakorisága csökkenthető, bár a mentális, halló- és látószervi rendellenességek még így is rejtve maradnak. Franciaországban azáltal, hogy a 38 éven felüli nőknek lehetőségük van a chromosoma-vizsgálatokra, a 21-es trisomiások száma csökkent.

Kövér Béla dr.

Testvér-chromatid kicserélődés egyszeri, nagy dózisú diazepam-kezelésben részesült betegekben. Husum, B. és mtsai (Dept. Anaesth. Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark): Mutation Research 1985, *155*, 71.

Kisebb kézsebészeti műtét céljából felvett 34 betegtől a beavatkozás előtti napon, majd 0,2 mg/kg diazepam per os adása után 2—5 órával vért vettek lymphocyta-tenyésztés céljából. Minden esetben 30 mitosisban határozták meg a testvér-chromatida kicserélődések (SCE) számát. Külön értékelték a dohányzó és a nem dohányzó betegek adatait. A dohányzókban szignifikánsan több SCE-t találtak, mint a nem dohányzókban, de a diazepam-kezelés előtt és után azonos számú SCE fordult elő mindkét csoportban. Az eredmények arra utalnak, hogy a diazepamnak nagy adagban sincs akut mutagén hatása.

Méhes Károly dr.

Emelkedett nagyanyai életkor az anyai ágon, rizikó 21-es trisomia létrejöttére. L. AAgesen és mtsai (Univ. Hospital and the John F. Kennedy Institute, Copenhagen): Ann. Hum. Genet. 1984, *48*, 297.

Down-kóros gyermekek anyai nagyanyjának életkorát hasonlították össze ugyanezek apai nagyszülejének és egy egészséges kontrollcsoport nagyszüleinek életkorával. Szignifikánsan magasabb anyai nagyanyai életkort találtak olyan Down-kóros gyermekeknél, akiknél a Down-kórt az az anyai oogenesis első meiotikus osztódásának zavara okozta. Az emelkedett anyai nagyanyai életkor független volt az anyák életkorától. Nem találtak különbséget a Down-kórosok és a kontrollok nagyapáinak életkora között.

Tehát magasabb anyai életkor, ugyanúgy, mint a magasabb nagyanyai életkor olyan egymástól független faktorok, melyek emelik az első meiotikus non-disjunctio rizikóját. Annak tisztázásához azonban, hogy milyen magas nagyanyai életkortól kell ezzel a rizikóemelkedéssel számolni az unokákban, még további vizsgálatok szükségesek.

Meggyesy Veronika dr.

Lehet-e familiaris ptosis palpebralis az Ehlers—Danlos-syndroma tünete? Satz, M. és mtsai (Universitäts-Kinderklinik Zürich): Schweiz. med. Wschr. 185, *115*, 304.

Az Ehlers—Danlos-syndroma (EDs.) generalizált kötőszöveti gyengeségen alapszik. Ma ennek a tünetegyüttesnek 12 különböző változata ismeretes a symptomák, az öröklési módozat, a kollagén struktúra, a biokémiai szintézis hiányosságai, valamint posttranslationalis zavarok alapján. Külsőleg az EDs. tünetei a hyperflexibilitas articulationum és a hyperelasticitas cutis; emellett azonban a belső szerveken is súlyos elváltozások találhatók: aneurysmák, belek és a nagy erek ruptúrái, tüdővérzések. A szem is gyakran részt vesz a folyamatban: bulbus-ruptúra, mikrocornea, keratoconus, cataracta, glaukoma, epicanthus.

A szerzők az EDs. semiotikáját

familiaris bilateralis ptosis *első* megfigyelésével próbálják bővíteni. A vizsgált család három nemzedékében volt familiaris ptosis; a probanduson gyermekkora óta EDs.—II. típusát észlelték. Mivel a két öröklődő ritka betegség párosulása alig tekinthető véletlen coincidentiának, a szerzők felvetik annak a lehetőségét, hogy ez a ptosis az EDs. eddig nem dokumentált megnyilvánulása. További ilyen irányú megfigyelések szükségesek ilyen familiaris ptosis EDs.-val való társulására.

ifj. Pastinszky István dr.

Sportorvostan

Orvoscsoport az Olimpián. JAMA, 1984, *252*, № 4.

(Szerk. megj.: A JAMA az 1984-es olimpia alkalmából egy egész számot szentelt sportorvosi témáknak. Gyakorlatunktól eltérően ezt a számot referáló munkatársunk áttekintésben ismerteti — kérésünkre —, a megszokott formától eltérő módon. Olvasóink szíves tájékoztatására gondoltuk ezt hasznosnak.)

A sport iránti orvosi érdeklődést az is mutatja, hogy 1932-ben, a megelőző Los Angeles-i Olimpia évében egyetlen szó sem esett a JAMA lapjain a sportról, míg 1983-ban hat teljesen sportorvosi és 17 rokonvonatkozású cikket közölt az újság. E számát teljesen a sport és a fizikai aktivitás témának szentelte a szerkesztőség.

Az Amerikai Sportorvosi Kollégiumnak 1954-ben 11, 1983-ban 10 421 tagja volt — utóbbiak egyharmada orvos. A Közegészségügyi Szolgálat a legfontosabb 15 feladat között sorolja fel a testi fitséget és aktivitást, amellyel az egészségügyet előre lehet mozdítani. Az évszázad folyamán a fizikai aktivitás a napi munka kapcsán nagymértékben csökkent: a földművelők aránya a 20-as évektől 20-ról 3%-ra, a bányászoké 588 000-ről 208 000-re, az irodai dolgozóké 30-ról 52%-ra (1980) változott. A napi kalóriafogyasztás maradt a 3300 körül, miközben a lakosság a magassághoz képest súlyosabb lett.

A fizikai aktivitás — egészség témakörben az idősek edzésprogramjára vonatkozólag a Tudományos Ügyek Tanácsa 3 oldalnyi közleménye felhívja a figyelmet arra, hogy 1985-re az USA lakosságának fele 50 évesnél idősebb lesz, a 65 év felettiek száma naponta ezerrel nő. A korral jelentkező testi és mentális változások bár elkerülhetetlenek, de a manifesztáció siettethető vagy az idősebb korra kitolható. A fizikai inaktivitás okolható igen sok elváltozásért (J. Am. Geriatr. Soc. 1980, *28*, 49, JAMA 1982, *248*, 1203.). A néhány hónapos-éves edzésprogramok során a ízületi mozgékonyság javulását, a bronchopulmonális funkciók javulását, az aerob kapacitás javulását tapasztalták akár 70—80 éves korban is. Kedvezően alakult az önbizalom, az életigenlés, az endokrin mirigyek funkciója.

Legegyszerűbben elérhető és adagolható aktivitás a gyaloglás, a lépcsőnjárás. Ezek, valamint a természetes testi munka — pl. a kertészkedés —, könnyen beépíthetők a mindennapi életvitelbe, s ez az egyik kulcsa a hatékonyságnak. Szobai gimnasztikával, 2—3 kg-os súlyzókkal, izmnyújtó gyakorlatokkal (stretching), ugrókötél-terheléssel is karbantarthatjuk izmainkat és a szív-, tüdőrendszerünket. A gyenge hátizomzat gyakran okoz „öregségi" panaszt.

Az orvosi és a terheléses vizsgálatban követendőkre többször felhívta az Amerikai Orvosi Társaság a figyelmet (JAMA 1972, *219*, 900; 1981, *246*, 1651.). Az orvos hívja fel az idősek figyelmét a fizikai aktivitással megszerezhető testi és mentális előnyökre, alapos vizsgálattal tegye lehetővé az edzésprogram pontos megadását intenzitás, tartam, gyakoriság tekintetében, tartsa fenn a személy aktív érdekeltségét, bátorítsa az élethossziglani fizikai aktivitásra.

Blair, S. N. és mtsai a Cooper-féle, dallasi Aerobics Clinic anyagából ismertetik hatezernél több személy 1—12 éves nyomonkísérését azon kérdésfeltevéssel, hogy vajon az egészséges személyeken a hypertonia kialakulása és a maximális teljesítőképesség (futószalag) között van-e kapcsolat. A kevésbé fit személyek esélye 1,52-szer nagyobb a hypertonia betegségre, mint a magas aerob kapacitásúaknak. (Ez persze nem jelenti azt, hogy a magas aerob kapacitás véd a hypertonia ellen. — *Ref.)*

Pfaffenbarger, R. S. és mtsai közel 17 ezer volt harvardi diák koronária megbetegedésének epidemiológiai vizsgálatával (572 első infarktus, 1413 elhalálozás 1962 és 1972, ill. 1978 között) azt találta, hogy a felnőttkorban végzett aktivitás és a szív-légzőrendszeri halálozás fordított kapcsolatban van. A csak fiatalkorban végzett sportolás semmilyen előnyt nem jelent.

„Élvonalbeli evezősök mechanikai és élettani jellemzése" *(Mahler, D. A. és mtsai)* és a vívók hasonló vizsgálata *(Vander, L. B. és mtsai)* szerint nyolc evezős decemberi, februári és júniusi evezőspadergometriás, hat perc alatt kimerítő, illetve anaerob küszöbvizsgálata júniusban adta a legkedvezőbb értékeket. Az első osztályú vívók aerob kapacitása, vérzsírösszetétele, légzésfunkciói alig kedvezőbbek a nem versenysportolókénál.

Az extrém hosszú távokon futók testzsírja oly kevés, mint az anorexia nervosásoké, s egyesek szerint a személyiségjegyeik is hasonlóak. Ez utóbbi vélekedést cáfolták *Blumenthal és mtsai*, a Minnesota multifázisos személyiség kérdőívvel, amellyel a futók sokkal kevesebb psychopathológiás vonást mutattak, mint a betegek.

Egy Mount Everest expedíció résztvevőin a serum osmolaritása 295-ről 302 mOsm/kg-ra nőtt, de az arginin-vasopressin szintjük nem emelkedett, az osmoreguláció zavarát mutatva *(Blume, F. D. és mtsai)*.

A fáradásos törések diagnózisában a termográfiát értékesebb segítségnek tartják, mint a rtg-t, scintigráfiát, ultrahangot *(Devereaux, M. D.)*

A herpes simplex vírusa egy rugbycsapaton belüli terjedése a kontakt sportokban szükséges orvosi tényked és, izolálás, sajátosságára hívja fel a figyelmet *(White, W. B.)*. Az 1976-os olimpia 100 méteres döntőiben szereplő nők 3,5 cm-rel magasabbak és 2,5 kg-mal súlyosabbak, mint a többiek *(Khosla, T.)*.

Az anabólikumokról sok helyütt esik szó a kötetben. Illegális terjedésük az USA-ban is nagymérvű. Pl. egy húszoldalas, anonym pamflet nemcsak 28 steroid készítményt ismertet, hanem azok árát és a beszerzési forrást is közli — írja a JAMA bevezető cikke.

A levelezési rovatban beszámolnak arról, hogy a Chicago testkultúra szalonjait látogatók megkérdezése alapján 250-ből 110-en egy-több éve szednek anabólikumot, „piramis" típusú adagolásban, többnyire kombinálva a különböző készítményeket. A legkedveltebb a stanosolol, a boldenon unecyladenát, az oximethonol, a metandrostenolon, az oxandonol, a nandrolon decanoat és a testosteron cypionat. Nem használtak nafixidin hidrochloridot, human vagy rhesus somatotropint vagy choriogonadotropint.

A hetente legalább 64 km-t futó férfiak össz-tesztoszteron, prolactin, szabad tesztoszteron, a nem sexhormont kötő globulinhoz kötött tesztoszteron szintje a normálértékek alsó határa körül van, az LH, FSH és cortisol szint nem különbözött jellemzően a nem futókétól *(Wheeler, G. D. és mtsai)*.

Hurley, B. F. és mtsai azokon az izomzatfejlesztő sportolókon (power lifter, ill. body-builder) akik 4 héten át az androgénhiány kezelésére klinikailag ajánlott maximális adag anabólikum 0,8—27-szeresét szedték, illetve adták be maguknak, a HDL és HDL_2-cholesterol 55%-os csökkenését, az LDH cholesterol 61%-os emelkedését látták.

Egyébként az izomrövidüléssel járó, progresszív erőedzés (Universal gym készülékkel) 16 hét alatt a fenti vérfrakciók kedvező változásával járt *(Goldberg, L. és mtsai)* és ezért alkalmas a kardiorespiratórikus fitség javítására is.

Apor Péter dr.

Normális vérnyomás kerékpár-ergometria alatt. Heck, H. és mtsai (Testnevelési Főiskola, Köln): Dtsch. Zschr. f. Sportmed. 1984, *35*, 243.

Közel 3000 személyen ülve végzett kerékpárterhelés során a terhelés és a vérnyomás kapcsolata a következő egyenessel jellemezhető: $RR_{syst} = 120 + 0{,}333$ Watt, a szóródás $S_{y \cdot x} = 18{,}3$.

A férfiak és nők, a sportolók, nem sportolók, illetve a különböző sportágakat űzők értékei nem különböztek egymástól lényeges mértékben. Az életkorral egyre magasabban, de egymással párhuzamosan futnak a systolés vérnyomás normálértékeit jelző egyenesek, mintegy 20 Hgmm távolságnyira egymástól a 20 és 80 éves kor között. A testsúly még kevésbé befolyásolja az értékeket, csupán 3—4 Hgmm- rel és 50 és 80 kg között. Az összkollektívára vonatkozó többszörös regressziós egyenlet koefficiensei a következők: metszéspont 104,6, a terhelés 0,329, a kor 0,246, a testsúly 0,123, a szóródás 17,8.

A terhelések zöme a Hollmann—Venrath séma szerint történt: 30 Watt-tól kezdve 3 percenként 40 Wattos emelés. A másik séma 3 percenként 50 Wattos emelést alkalmazott, a vizsgálatok 5,4%-ában 2 percenként 25 Watt-tal emelték a terhelést. 12 cm széles mandzsettát használtak.

Apor Péter dr.

Fizikai aktivitás a szabad időben és az aerob kapacitás a késői serdülőkorban. Andersen K. L. és mtsai: Eur. J. Appl. Physiol. 1984, *52*, 431.

Egy németországi falusi közösség 52 gyermekén — akik a vizsgálat kezdetekor 13,7 évesek voltak — az anamnesztikus adatok alapján becsülték a fizikai aktivitást, Durning és Passmore módszere szerint, MET-ben (1 alapanyagcsere egység kb. 3,5 ml/kg perc oxigénfelvétel) fejezve ki a mozgásmennyiséget [Heinemann Studies in Biology, No 3, London, 1967, Berg, Eriksson (szerk.) Children and exercise. Univ. Park Press, 1980.]

A fizikai aktivitás a korral erősen csökkent, öt év alatt csaknem a felére. A kerékpár-ergometriával mért aerob kapacitás testtömegre számított értéke és az aktivitás erős kapcsolatot mutatott az aktivitással, a variancia analízis azonban azt bizonyította, hogy ez döntően az életkortól függött. A legmagasabb aerob kapacitású gyerekek között ülő életmódot élők is voltak, és a rossz fitségűek (alacsony aerob kapacitásúak) között akadtak aktívak is. A táplálkozás, pihenés, a hormonális egyensúly is erősen befolyásolja az aerob kapacitást az aktivitáson kívül, emellett a csak kedvtelés, játék szinten végzett sportaktivitás kevés ahhoz, hogy ellensúlyozza a fitség romlását a késői gyermekkorban.

Apar Péter dr.

Hisztokémiai és anyagcsere-változások a lábszár terhelés okozta fájdalma esetén. Wallensten, R., Karlsson, J. (Karolinska Hosp.): Int. J. Sports Med. 1984, *5*, 202.

Két, a sportorvosok számára ismerős, de tisztázatlan okú kórkép, a medialis tibialis szindróma (shin splints) és az anterior compartment szindróma 8—8 esetében az izokinetikus (Cybex) terheléssel kiváltott fájdalom idején katéter technikával mérték az intramuscularis nyomást és tűbiopsziás izommintát vettek.

A shin splint szindróma eseteiben (a tibia középső-alsó harmadában a frontalis vagy posteromedialis élen a terhelést órákig-napokig követő fájdalom, helyi nyomásérzékenység) a hátsó izomrekesz nyomása nem változott, míg a chronikus anterior compartment szindrómában (a lábszár első-oldalsó részén a terhelésre claudicatioszerűen változó fájdalom, normális perifériás vérkeringés és neurológiai lelet mellett) az izom nyomása 9-ről 48 ± 35 Hgmm-re nőtt.

A chronikus anterior compartment szindrómás betegek mindkét izomrekeszének izmaiban magasabb volt a lassú rostok aránya, mint a kontroll személyeken, illetve mint a medialis tibialis szindrómásokon. A tibialis anterior izomban mindkét betegcsoporton a nyugalmi tejsavérték magasabb volt a kontrollehoz képest, viszont a „tűrhetetlen" fájdalomérzésig végzett terhelés ellenére alig nőtt.

Az anterior tibialis szindrómát tehát az izmon belüli magas nyomás okozza, amely lassúrost dominancián és valamilyen tejsav-anyagcsere rendellenességen alapul, míg a medialis tibialis szindrómának biomechanikai magyarázata lehet.

Apor Péter dr.

A lipoprotein lipáz akut emelkedése tartós terhelés után. Kantor, M. A. és mtsai: Metabolism, 1984, *33*, 454.

Az állóképességi edzetteken tapasztalt alacsony LDL cholesterin és triglicerid szint részben a terhelés akut hatását tükrözi. A triglicerideket csekély terhelés is befolyásolja, az LDL cholesterin csak a sok tízkilométeres futások után változik. A HDL cholesterint az egyszeri tartós futás alig befolyásolja, de a szubfrakciók viselkedését alig ismerjük. Vajon hogyan változnak a HDL_2 és $_3$ frakciók, és a postheparin lipoprotein lipáz a maratóni futás után?

A 10, 21—39 éves férfin egy nappal a verseny után az LDL cholesterin 10%-kal csökkent, a teljes HDL cholesterin 9%-kal nőtt (65-ről 71 ± 19 mg/dl-re). Az apolipoprotein A—I és A —II nem változott. A triglicerid szint 39%-ot csökkent. Két nappal a futás után mind a totál HDL, mind a HDL_2 még magasabb volt, mint a verseny előtti napon. A plazma lipoprotein lipáz aktivitás megkétszereződött a futás után, hasonlóan a más szerzők által vizsgált izom- és zsírszövet-lipoprotein lipázhoz. Valószínűleg ez okolható a triglicerid csökkenésért és a triglicerid emelkedésért.

Apor Péter dr.

Tartós excentrikus edzés hatása az ember izmára. Fridén, J., Umea: Cell Tissue Res. 1984, *236*, 365.

Öt, hetente három alkalommal, 12—30 percig, elfáradásig végzett excentrikus terhelést biztosító kerékpár-terheléssel 3 hónapig edző fiatalemberek combizmából kb. 10×5×5 mm-es darabkát vágtak ki. Az ilyen edzést nem végző kontroll személyek normális elektronmikroszkópos izomszerkezetével szemben az excentrikus munkával edzettek Z-csíkjai megvastagodtak, kettéváltak, olykor számfeletti szarkomerek alakultak ki. Zömmel a gyors rostokat érte a változás.

Az excentrikus edzés extrém feszülést jelent — ilyenkor az összehúzó izom erejét túlhaladja a külső erő —, s az ehhez alkalmazkodás kedvezőbb izomnyújthatóságot. sérülésekkel szemben nagyobb ellenállást, az aktin és miozin szálak kedvezőbb átfedését hozza magával.

Apor Péter dr.

A késői izomláz, valamint a plazma kreatinkináz és tejsav-dehidrogenáz aktivitás lejtőn futás után. Schwanz, J. A. és mtsai: Med. Sci. Sports 1983, *15*, 51.

Az aerob kapacitás 57%-ával végzett, 10%-os lejtőn lefelé futás után két nappal az LDH nem, míg a CPK a 3,5-szörösére emelkedett és izomláz lépett fel, míg ugyanilyen sebességű vízszintes futás után a hormonszintek nem változtak és izomláz sem lépett fel. A perifériás vérből a monocyták feltehetően az izomba vonultak és makrofágokká alakultak.

[Ref.: Ez a munkacsoport a lejtőn másfél órát futó patkányoknak az excentrikus munkában involvált izmaiban másfél-két nappal a futás után a glukóz—6—foszfát dehidrogenáze emelkedését és mononukleáris sejtek felszaporodását észlelték. Ez utóbbi a felfelé futás után 1—3 nappal is tapasztalható volt, míg a vízszintes futás után nem. Az antigravitációs izmok néhány százalékában a normális harántcsíkolat szétzilálódott (J Appl. Physiol. 1983, 54, 80.). Tartós terhelés után az izomhomogenátumban a hexóz monofoszfá

shunt fokozott aktivitására utaló glukóz—6—P—dehidrogenáz emelkedés majdnem minden bizonnyal az interstitiumban, perimysiumban felszaporodott mononukleáris sejtekből és nem az izomsejtekből származik (Experientia 1981, 37, 6.).]

Apor Péter dr.

Van-e köze a tejsavnak az elhúzódó izomlázhoz? Schwane, J. A. és mtsai: Physician Sportmed. 1983, *12*, 124.

Hét fiatalember vízszintesen, máskor 10%-os lejtőn futott 9×5 percig, 2—2 perc szünettel, a vízszintes futáskor az aerob kapacitásuk 80%-os kihasználásával, a lejtőn futáskor ennél kisebb oxigénigénnyel. A vértejsav a vízszintes futáskor 3—3,5 mmol/l, lefelé futva másfél mmol/l körül volt, a „késői" — az egy-két nap múlva fellépő — izomláz mégis a lejtőn futáskor volt tapasztalható. Ennek mértékét négyfokú, szubjektív skálával állapították meg.

Az excentrikus izomműködéselemekben bő lefeléfutás váltott ki tehát izomlázat és nem a tejsavemelkedés. Valamilyen strukturális károsodás, izomspasmus, illetve az interstitialis kötőszövet károsodása magyarázhatja az izomlázat.

Apor Péter dr.

A terhelés után észlelhető oxigén-többletfelvétel anyagcsere háttere. Gaesser, G., A., Brooks, G. A. (UCLA, Calif.): Med. Sci. Sports Exerc. 1984, *16*, 29.

Az „oxigénadósság" *Hill* által történt értelmezése szerint a felhalmozódott tejsav egyötödének elégetése árán a négyötöd rész reszintetizálódik glükogénné. *Margaria* és mtsai az oxigénadósság (pontosabban: visszafizetés — *Ref.*) kezdeti fázisát a makroerg foszfátreszintézissel (alaktacid fázis), a több tíz percig tartó lassú fázist a tejsavelégetéssel (laktacid fázis) magyarázták. A közlemények egy része azonban régóta hangsúlyozza, hogy a makroerg foszfátszint változása, a tejsav mennyisége és a terhelést követő oxigénfelvétel között nincs stabil kvantitatív kapcsolat. Igen sok tényező befolyásolja a mitokondriumok oxidatív tevékenységét: a testhőmérséklet, a katecholaminok, tiroxin, kortikoidok, zsírsavak, Ca++. A tejsav „szénvázraktárként" tekinthető, amelyhez oxidatív ATP termelés, glukózszintézis, zsírsavszintézis, aminosavszintézis, citrátköri köztitermékek termelése céljából nyúlhat a szervezet. Az „alaktacid" és „laktacid" oxigénadósság visszafizetés terminológia helyett helyesebb egyszerűen restitúciós vagy terhelés utáni oxigéntöbbletről beszélni és a diagnosztikus (?) jelentőségét is így értékelni.

Apor Péter dr.

Sexualpathologia

A férfiak szexuális zavarai. H. J. Vogt (Dermatologische Klinik, D—8000. München 40.) Z. Allg. med. 1984. *60*, 1209.

Mind gyakrabban fordulnak a férfiak orvoshoz szexuális zavaraik miatt, ezért szükséges, hogy az orvosok is megfelelő ismeretekkel rendelkezzenek. Vonatkozik ez az általános orvosokra is (*minden bizonnyal ezért jelent meg ez a cikk az általános orvosok lapjában. — Ref.*), noha az orvosképzésben szexológia többnyire nem szerepel.

Általános érvényű alapszabálynak tekinthető, hogy szexuális problémák esetén is ugyanaz a teendő, mint más betegségek ellátása során: anamnézis, fizikális vizsgálat, célzott laborvizsgálat. A szex. panaszok és a szomatikus betegségek gyakran összefüggnek egymással, ugyanis a testi bajok szexuális zavarhoz vezethetnek és/vagy a szex. zavarok szomatizálódhatnak. Ugyanakkor ezektől függetlenül, vagy ezekkel kapcsolatban előfordulhat, hogy a pszichés zavarok a szexualitásra vonatkozó ismeret-hiányon, vagy téves elképzeléseken alapulnak.

Először az esetleges szervi okot kell kimutatni, ill. kizárni és csak ez után lehet a pszichés tényezőt etiológiai faktornak minősíteni.

Tovább bonyolítja a helyzetet, hogy a panasz kiterjedhet a potentia generandira és/vagy a potentia coeundira (tehát keverten is előfordulhat).

A *nemzőképesség* vizsgálatakor az anamnézis terjedjen ki a házasság és a szexualitás körülményeire is (a spermaképet ronthatja a túl gyakori közösülés; előfordulhat, hogy épp az ovuláció időpontjában marad el a koitusz). A fizikális vizsgálat azért is fontos, mert a beteg ebben látja a gondos ellátás jelét. Miután általában „kevés az idő", a vizsgálat egyes elemei gyakran elfelejtődnek. Ezért jó formanyomtatványt alkalmazni, aminek az egyes rovatait „ki kell tölteni", így kevesebb az elnézés. Napjainkban divat a gépi-műszeres vizsgálat, s ez sokszor előbbre is viszi a diagnózist. Ezért a herék nagyságát „méréssel" ajánlatos megállapítani és az esetleges varikokelét ultrahang-vizsgálattal kiszűrni. A laborvizsgálatok közül elengedhetetlen a pontos és több paraméterre kiterjedő ejakulátumvizsgálat.

A gondos kivizsgálás egzakt diagnózist és prognózist nyújt. De a tények közlésekor gondolni kell ezeknek a párkapcsolatra kifejtett hatására, tehát a hangvétel legyen optimista és arra is terjedjen ki, hogy miként lehet — adott esetben mégis gyermeküket (donor inszeminációd, örökbefogadás).

A *közösülőképesség* zavarai esetén az anamnézis terjedjen ki a pszichés tényezőkön felül az esetleges betegségekre, a szedett gyógyszerekre is. A beteg ismereteit és elképzeléseit is meg kell ismerni, mert azok alapulhatnak tévedésen is. Partner-problémák és más jellegű gondok és félelmek is tünetekhez vezethetnek. Gyakori ok a fogamzásgátlás elmaradása, vagy az, hogy az alkalmazott módszer valamelyikőjüknek nem felel meg.

A férfi legbiztosabban vasectomiával védekezhet, ami a nemi életet legtöbbször javítja, de nem rontja.

A betegek szívesebben veszik a szomatikus kórismét és sokszor attól tartanak, hogy betegségük a szexuális „megerőltetés" miatt romolhat, pl. infarktus után.

A kezelés a célzott anamnézissel kezdődik. Sokszor elég a téves elképzelések helyretétele. A férfiak többnyire „gyógyszert" szeretnének, de pl. partner-probléma ellen nincs pilula.

Aszódi Imre dr.

Csökkent átélési képesség. W. Eicher (Frauenklinik, D—6800 Mannheim, Speyerer Str. 91.): Sexualmedizin, 1984. *13*. 692.

Igen széles skálán mozog a nők szexuális zavarának az oka. A beteg felkeresheti az orvost direkt a szexuális panaszok miatt, vagy pedig a panaszok larváltan utalnak a szexuális zavar lehetőségére (pl. „petefészek-gyulladásom" van), de az is előfordulhat, hogy az orvos az anamnézis felvétele során rendszeresen kitér a nemi életre is, és csak így derül ki a baj. Ez utóbbi esetben a válasz természetesen attól is függ, hogy az orvos mikor és miként teszi fel a kérdést.

Bárhogy is derül ki a baj, a kiváltó okot kell először kideríteni. Helytelennek tűnik, ha az általános orvos, vagy a nőgyógyász azonnal szexológushoz küldi a beteget, mert egyrészt nincs Nyugat-Németországban annyi szexológus, hogy mindezeket ellássa, másrészt pedig nagyon sokszor gyógyító hatású a jó anamnézis-felvétel is.

A beszélgetés során terjedjen ki az anamnézis-felvétel a menstruációra, a terhességre, a partnerkapcsolatokra, a szülőre, családra, a neveltetésre és a szex-neveltetésre, a gyermek- és iskolakori kapcsolatteremtő képességre, a pszichoszomatikus zavarokra, neurózisra, depresszióra, és „önkép"-re, masturbatióra, fogamzásgátlásra és szexuális vágyakra is. Az egyes terhességekkel kapcsolatosan ajánlatos explorálni azt is, hogy az kívánt volt-e, vagy sem, függetlenül attól, hogy megszülte, vagy megszakíttatta a terhességet. Fontos a női szerephez való hozzáállás, miként viszonyul ahhoz, hogy htb., vagy „dolgozó". Gyakran alapszik a panasz téves elképzeléseken, (az orgazmusnak egyidőben „kell" bekövetkeznie).

A jól vezetett beszélgetés során többnyire kiderül, hogy hol szorít

a cipő és akkor könnyű továbblépni a megoldás keresésekor.

A szexuális explorációkor a kérdéseket strukturálva lehet feltenni, hogy kiderüljön, van-e libidó, milyen gyakori és mitől függ az orgazmus, történik-e immisszió.

Természetesen szükséges a nőgyógyászati vizsgálat, mert nem ritka az organikus háttér: gyulladás, endometriosis, fejlődési rendellenesség. A nőgyógyásznak azonban tudnia kell, hogy mi a szexuális panasz, hogy az észlelt elváltozásnak megfelelő jelentőséget tulajdoníthasson.

A foglalkozáshoz természetesen idő kell, de nem szükséges mindent egy ülésben tisztázni. Célszerű a beteget olyan időpontra berendelni, amikor nem kell sietni.

Aszódi Imre dr.

Pszichoszexuális zavarok. G. Kockott (Psychiatrische Klinik, D—8000 München 80.) Z. Allg. Med. 1984, *60*, 1196.

Az emberi szexuális magatartás biológiai, pszichológiai és szociológiai tényezők összességének egyetlen és egyszeri eredőjeként az ember életének igen fontos eleme. Ha ez zavart szenved, pszichés krízishez, olykor öngyilkossághoz vezethet.

A szexuális zavarok kezelése igen fontos feladat, segítséget ezek az emberek az orvostól várnak, akik viszont nem mindig eléggé felkészültek az igények kielégítésére.

Sok beteg számára nehézséggel jár a szexualitásra vonatkozó nyílt panaszkodás, ezért többségük csak „jelzést" ad, amit viszont az orvosnak „meg kell hallania", vagy a következményként fellépő testi panaszokból ki kell következtetnie. E kódok feloldása a gyógyítás művészete.

A betegek egy része örül, ha az orvos zöld utat ad a szexuális témának, de azonnal bezárkózik, ha azt látja, hogy az orvos nem viselkedik — esetleg saját ismeretiánya miatt — kellő empátiával.

Mások eleve elzárkóznak attól a lehetőségtől, hogy testi tüneteiket szexuális zavarral magyarázza az orvos. Ilyenkor megfelelően adaptált hasonlattal lehet a beteget meggyőzni *(legjobb olyan témából venni a hasonlatot, ami a beteg foglalkozási körébe esik, ezt könnyebben érti meg és hamarább is oldódik. — Ref.)*.

A szexuális problémák megbeszélhetőségének egyik feltétele, hogy zavartalan körülmények legyenek *[a cikk négyszemköztiséget ír, máshol viszont említi a koterapeuta szükségességét, ezen kívül gondolni kell az orvos esetleges alaptalan megvádolásának a lehetőségére is. Így tehát esetleg nem egyedül a „négyszemköztiség" a lényeg, hanem inkább az, hogy a beteg legyen meggyőződve arról, hogy aki a beszélgetéskor jelen van, az is szakember (ha asszisztens is), akire szintén kötelező a titoktartás és neki is szerepe van a gyógyításban, mint pl. a műtősnőnek műtétkor. — Ref.]*. Az is fontos, hogy a beteg meg legyen arról győződve, miszerint az orvos komolyan veszi a panaszait.

Természetes, hogy a beteg saját — szókincsének megfelelő — fogalmazásban fejezi ki panaszait és az orvos pedig igyekezzék a beteg számára is érthető módon beszélni, de a lehetőséghez képest ne alkalmazzon nem szalonképes kifejezéseket. Az természetes, hogy legyen elegendő idő, ha „most" nincs, megfelelő időpontot adjon a következő részletes beszélgetésre.

Ahhoz, hogy az orvos a szexológiai betegekkel megfelelően tudjon foglalkozni, szakismereteken kívül megfelelő hozzáállásúnak is kell lennie. Ehhez igen hasznos segítséget nyújt a Bálint-csoport és idővel így az orvos „megtanulhatja", hogy megfelelően viszonyuljon a beteghez akkor is, ha az ellenszenves számára.

Aszódi Imre dr.

Cukorbetegség és impotencia. H. J. Vogt, G. Kockott (Dermatologische Klinik, D—8000 München 40.): Sexualmedizin, 1984, *13*, 608.

Olvasói kérdés érkezett a lap szerkesztőségéhez arra vonatkozóan, hogy mi a teendő, ha a diabeteses (szervi) potenciazavarban szenved, ugyanis cukorbetegek gyakran panaszkodnak erre.

A válaszoló szerzők kiemelik, hogy az andrológiai és pszichiátriai gyakorlatban is gyakran derül ki, hogy cukorbeteg kéri impotenciája gyógyítását.

Többnyire merevedési zavarról van szó. Legelőször tisztázni kell a cukorbetegség mértékét, és hogy megfelelő kezelés alatt áll-e. Diabetesesek gyakran szenvednek balanitisben, gombás fertőzésben, másodlagos fityma-szűkületben. Ilyenkor ezeket kell először meggyógyítani, noha ez az eredeti panaszt nem szünteti meg. Spermavizsgálat ürügyén tisztázható, hogy magömlés egyáltalán kiváltható-e. Az ejakulátum vizsgálata gyulladást is jelezhet, s ilyen esetben először ezt kell befolyásolni. Ha ismételt kísérlet is eredménytelen, a pénisz vérellátását lehet megvizsgálni és arra is gondolni kell, hogy a panaszt gyógyszer (pl. vérnyomáscsökkentő) tarthatja fenn.

Az alapbaj gyógyítása után az eredményt gátolhatja, hogy a diszfunkció rögzült pszichésen, s ilyenkor pszichoterápia szükséges.

Ha a hosszas kezelés is teljesen eredménytelen, szóba jöhet a pénisz-protézis beültetése is.

Korábban több elmélet is magyarázta a diabetesesek impotenciáját, így pl. az anyagcsere-, vagy a hormonháztartás zavara, de ezeket nem sikerült egyértelműen bizonyítani. Ma egyes vizsgálatok amellett szólnak, hogy az idegrendszeri elváltozás tehető felelőssé: szövettanilag kóros elváltozásokat mutattak ki az impotens diabeteseseknek a barlangos testében lévő idegvégződésein, polineuropátiás cukorbetegek körében gyakoribb a potenciazavar, mint amikor a szövődmény nem áll fenn. Ugyanilyen megoszlást mutatnak a medencei angiographiás vizsgálatok is, tehát az érrendszer károsodása is kiválthat panaszokat.

Mindezektől függetlenül nem biztos, hogy a cukorbeteg panaszát a cukorbetegség okozza, gondolni kell egyéb zavaró tényezőre, partner-konfliktusra, félelmekre stb.-re is. Éppen ezért tanácsos a kivizsgálással egyidőben megkezdeni a pszichoterápiás támogatást.

Aszódi Imre dr.

Az orvosi beavatkozások hatása és mellékhatása férfiak szexuális funkciójára. W. B. Schill (Dermatologische Klinik, D—8000 München 2. Frauenlobstr. 9—11.): Z. Allg. Med. 1984, *60*, 1201.

Az orvosi beavatkozás (gyógyszer, vagy műtét) történhet a szexuális funkció (nemző-, vagy közösülőképesség) javítása érdekében, vagy más végett és ennek hatása terjedhet ki a szexre is (ez utóbbi esetben többnyire károsítóan).

Gyógyszerek hatása a szexuális magatartásra. Szex. bűncselekmények elkövetőit lehet „kezelni", hogy ilyen irányú késztetéseik csökkenjenek. Az antiandrogén hatású szerek mintegy kasztrálnak, de reverzibilisen, és hatásuk alatt a beteg hozzáférhetőbb a pszichoterápia eredményességét illetően.

Potenciazavar esetén hormonkezelés csak androgénhiány esetén lehet indokolt *(ezt nem lehet eléggé hangsúlyozni, mert hazánkban sokan rendelnek mintegy minden meggondolás nélkül androgént. Ez azonban nemcsak, hogy nem használ, hanem sokszor negatív hatású is lehet, miként arra a szerző is utal. — Ref.)*.

A fertilitást befolyásoló gyógyszerek egy része adott esetben a memzőképességet javíthatja (hormonok, antibiotikumok, immunoszuppresszív anyagok stb.). Más gyógyszereket empirikus tapasztalatok alapján szokás idiopatikus fertilitási zavar esetén rendelni (clomifen, tamoxifen, kallikrein, tesztoszteron stb.).

Jó lenne, ha lenne férfiak számára is fogamzásgátló tabletta, de a kutatás még kísérleti stádiumban van a Gossypolra vonatkozóan is.

Gyógyszerek mellékhatása a potentia coeundira. Eléggé közismert, hogy egyes gyógyszercsoportok ronthatják a potenciát, igaz ugyan, hogy ez a negatív mellékhatás nehezen bizonyítható. Többnyire nehéz eldönteni, hogy az alapbetegség vagy az ellene szedett gyógyszer (vagy egészen más ok) tehető-e felelőssé. E bizonytalanság oka egy

felől az, hogy a betegek spontán aránylag ritkán panaszkodnak, másfelől pedig tudományos igényű célirányos vizsgálat még nem történt. Nagy valószínűséggel lehet azonban ilyen mellékhatással számolni, ha a gyógyszer hatása kiterjed a szex. hormontermelésre, a központi és/vagy a vegetatív idegrendszerre, vagy a perifériás keringésre. Ilyen mellékhatásokkal „rendelkező" gyógyszerek listája már sokszor megjelent, ezért nem lehet cél most a felsorolás. Érdemes azonban megjegyezni, hogy ide sorolható a cimetidin és a nizoral is a prolactin termelésének a fokozása által.

Gyógyszerek mellékhatása a fertilitásra. Sokkal gyakrabban fordul ez elő, mint ahogy erre gondolnánk. A mellékhatás mértéke függ a gyógyszerszedés időtartamától és adagjától. Főleg a citosztatikumok, immunoszuppresszív anyagok és egyes pszichofarmakonok és kemoterápiás szerek tartoznak ide. Ezek közül talán nem felesleges kiemelni a nizoralt, a salazopirint és a propranololt, mely utóbbi vaginálisan alkalmazva kontraceptív hatású.

E gyógyszerek alkalmazása előtt célszerű lenne a fertilitás vizsgálata és utána időnkénti ellenőrzése.

Műtéti beavatkozások. A genitáliákon gyakran végzünk a fertilitás javítása céljából (varikokele, elzáródás) és fogamzásgátlási céllal (vasectomia) műtétet. Vannak — főleg kismedencei és idegrendszeri — műtétek, melyek után a potencia romlására lehet számítani. Ezekről illő lenne tudnia az indikáló orvosnak és adott esetben mérlegelni, hogy ennek ellenére is indikálja-e a műtétet, vagy sem.

Ha pedig műtét vagy gyógyszer után a potencia bármely vonatkozásban romlana, úgy az adott körülményeknek megfelelően kell a terápiát kiegészíteni.

Aszódi Imre dr.

Artériabetegség-e az impotencia? Tanulmány 440 impotens férfi artériabetegségre vonatkozó kockázati tényezőivel kapcsolatosan. R. Virag, P. Bouilly, D. Frydman (Centre d'Études et de Recherche de l'Impuissance, Paris): Lancet, 1985, *I*, 181.

A potenciazavarokban az artériák betegségét több adat és megfigyelés is valószínűsíti. A szerzők ezt igyekeztek vizsgálni. 440 impotens beteget vizsgáltak ki, ezek átlagéletkora 46,8 év volt. Valamenynyi beteget részletesen megvizsgáltak az anyagcsere-paramétereket illetően. Minden esetben kiszámították a hímvessző vérnyomásindexét, ami viszonyszám, a hímvessző artériájának valamelyikében mért legalacsonyabb érték viszonyát jelenti a karon mérhető szisztolés vérnyomáshoz. Minden betegen Doppler-elven működő ultrahangos módszerrel vizsgálták a hímvessző artériáit (a közlemény nem részletezi, hogyan mérték a hímvessző vérnyomását; — *Ref.).* 222 esetben alaposabb vizsgálatokat végeztek, mérték az éjszakai merevedést a REM ciklusok alatt, endokrinológiai próbákat végeztek el, heparinos sóoldatot fecskendezve a corpus cavernosumokba művi merevedést, majd pedig kontrasztanyaggal cavernosographiát végeztek, ill. az arteria iliaca szelektív angiographiáját is megcsinálták. A 222 eset eleve gyanús volt organikus impotenciára. Ezek közül kb. 80%-ban be is bizonyosodott az organikus eredet. A 222 eset 53%-ában a hímvessző artériáinak betegsége volt a kóroknak vagy a kiváltó faktornak tekinthető, ez főleg érelmeszesedéses jellegű volt, beszűkítette az arteria lumenét, nagyobb nyomást tett szükségessé az erekció eléréséhez, a barlangos testek feltöltődését lassította. Főleg négy kockázati tényező járt együtt impotenciával, a diabetes, a dohányzás, a hyperlipidaemia és a hypertonia. Ha ezek közül kettő megtalálható volt a betegben, akkor a penis vérnyomásindexe szignifikánsan alacsonyabb volt, ilyenkor kb. minden második eset organikusan volt impotens, ha három kockázati tényező volt jelen, akkor csaknem 100%-ra emelkedett az organikus kóreredetűek száma. A nem artériás eredetű organikus potenciazavarok esetében főleg neurológiai, endokrin és vénás oki körülményeket, ill. betegségeket találtak.

Eredményeik alapján a szerzők azt a következtetést vonták le, hogy az organikus kóreredet vagy legalábbis kiváltó tényező (triggering factor) sokkal gyakoribb az impotenciában, mint azt eddig feltételezték. A szerzők hangsúlyozzák, hogy anyaguk nem reprezentatív, ezért az lehetséges, hogy az impotensek többsége funkcionálisan beteg.

[Ref.: A tanulmányhoz két megjegyzés kívánkozik. Egyik az, hogy a szerzők sajnos nem írják meg elég részletességgel a használt módszereket, és nem definiálnak olyan fogalmakat, mint pl. a „kiváltó faktor", ami pedig éppen a határesetekben érdekes, amikor nem egyértelműen organikus akadályai vannak a merevedésnek. A módszerek pl. olyan egyszerű eljárások esetében is fontosak, mint a vérnyomás, amelynek terén a közlemény megadja, hogy 160/90 Hgmm felett tartották hypertoniásnak a betegeket, de arról már nem tudunk, hogy ezt hányszor és mikor mérték, melyek voltak az átlagok és szórások stb. Nem tudjuk, milyen szövődményei voltak az agresszív, invazív vizsgáló eljárásoknak (melyeknek használata etikai gondokat is kelt, az emberen történő veszélyes kísérletezés gyanúját veti fel). A másik megjegyzés a mintára vonatkozik. Csak egy mondatos utalás van a cikkben, hogy valamilyen kérdőív alapján szerezték be az eseteket. Nyilván az ismerten organikus érdeklődésű kutatóközpont (valószínűleg orvosok küldése révén, akik a kérdőívet kaphatták) csak organikus elváltozásra gyanús betegeket kapott elsősorban. A szervi tényezők nagy gyakorisága tehát sorozatos szelekciós befolyások eredménye. Így a dolgozat konklúziója kevéssel több annál, mint amit eddig is tudtunk: vannak organikus eredetű potenciazavarok. Legfeljebb az a tanulságos, hogy az artériás vérellátás éreredetű zavara gyakoribb, mint azt eddig feltételezték.]

Buda Béla dr.

A biszexuálisok gondjai. H. J. v. Schumann (D. 4000. Düsseldorf, Rembrandtstr. 30.): Sexualmedizin, 1985, *14*, 14.

A legtöbb biszexuális egyén képes életét önállóan is jól vezetni, egyesek azonban segítségre szorulnak, mert nehezen tudnak igényüknek megfelelő kontaktust kialakítani, egyedül érzik magukat, gátlásaik, félelemérzéseik vannak és depressziósak.

Ilyen esetekben nagyon jó hatású az olyan csoportterápiába való besorolás, ahol a csoporttagok között nincs biszexuális egyén. A csoport megerősíti az önbizalmát és hozzásegíti a biszexuálist abban, hogy gondjait meg tudja oldani.

Különösen a házas biszexuálisok állnak gyakran választ előtt és számukra három lehetőség kínálkozik, ezek közül választhatnak: 1. a megkötött házasság fenntartása, és ha fellép a homoszexuális vágy, alkalmi kapcsolatokat épít ki a házastárs tudtán kívül, 2. válás után kívánságnak megfelelően érintkezik az azonos, vagy az ellentétes nemű változó partnerekkel; 3. később áttérhet vagy a tisztán homoszexuális, vagy a tisztán heteroszexuális útra.

Egyébként jobb, ha a biszexuálisok nem kötnek házasságot, előzetesen házasságszerűen együttélnek és így lemérhetik, hogy „kibírják-e" majd a házasságot. Előnyösebbnek tűnik, ha az így együttélő pár nyíltan megbeszéli a problémát, mert így nem kell utólagosan magyarázkodni.

Aszódi Imre dr.

Penis captivus különleges esete. W. Heidenreich (Frauenklinik D 3000 Hannover 51, Podbielskistr. 380.): Sexualmedizin, 1985, *14*, 28.

Egy Mayer—Rokitansky—Küster-szindrómás nőnél a kórismét 16 éves korában állították fel és 22 éves korában hüvelyképző műtétet végeztek. Ezt követően súlyos kapcsolatteremtési nehézségek léptek fel, ami súlyos neurózishoz vezetett és ezért hosszú ideig kezelték részben bentfekvőként is.

A neurózis ideje alatt a műtét

után behelyezett protézist a nő eltávolította és ezért 26 éves korára hüvelye beszűkült.

Évek óta tartó együttélése során 31 éves korában újabb hüvelyképző műtétet végeztetett, ami sikeres volt és a protézist a nő panaszmentesen viselte. A megfelelő időben többször is ajánlották, hogy időnként rövid időre vegye ki a protézist, de ezt a nő csak többszörös rábeszélés után tette meg és utána nem tudta az eszközt bevezetni. A nőgyógyászati vizsgálatkor 4 cm mélyen spasztikus szűkületet lehetett a hüvelyben megállapítani, s ezt pszichoszomatikus eredetűnek minősítették, mert a spazmus azért lépett fel, mert a nő attól tartott, hogy nem fogja tudni a protézist visszahelyezni, ezért újabb műtétre lesz szüksége. Arra vágyott tehát, hogy a protézist magában „fogva tartsa".

Ez az állapot nem azonosítható a vaginizmussal, mert a beteg nem a coitustól félt és nem a bemenetben volt a görcs, hanem ott, ahol parametropathia spastica esetén az lenni szokott.

Az eset tehát penis-protézis captivus.

Aszódi Imre dr.

Eredmények az endokrin impotencia diagnózisában és kezelésében. Cooper, A. J. (Univ. Western Ontario, London, Canada): Practitioner, 1984, *228*, 865.

Korábban az impotenciák 95%-át psychogénnek tartották. Noha ez az adat az újabb eredmények fényében túlzónak tűnik, változatlanul azt kell mondanunk, hogy a kis mennyiségű hormonok és más transmitter anyagok jobb kimutatási lehetőségei, polygraphiás alvásvizsgálatok ellenére az impotenciák klinikai értékelésében a legfontosabb kezdő lépés a gondos és mindenre kiterjedő anamnesis felvétel. Amennyiben a klinikai vagy a kórtörténeti adatok organikus tényezők jelenléte mellett szólnak, azonnali laboratóriumi vizsgálatok szükségesek, főként az esetleges diabetes, vagy a hypothalamus-hypophysis-gonadalis dysfunctio kizárására. Ez utóbbi esetben plasma testosteron szintet kell meghatároznunk és ha ez alacsony, további vizsgálatok szükségesek a hypophysis működés tisztázására. Emelkedett plasma testosteron értékek rejtett hyperthyreosis mellett is szólhatnak. A hyperprolactinaemia okozta zavarok bromocriptinnel (5—7 mg/die) eredményesen befolyásolhatók. Az alacsony, vagy normális plasma testosteron érték mellett 2—600%-kal emelkedett LH-szint esetén a testis működés károsodás ellensúlyozására 2 hetenként 200 mg im. testosteront javasol a cikk.

Pituiter vagy hypothalamikus zavarok esetén csökkent, esetleg normális testosteron szint, többnyire a normál érték 60—70%-ára süllyedt LH-szint és LH adását követően csökkent releasing hormon kiáramlás észlelhető, amikor a 2 hetenkénti 200 mg im. testosteron-enanthát mellett 2000 NE im. HCG-t ajánl szintén 2 hetenként.

Táblázatba foglalva sorolja fel a cikk azokat a kórképeket, amelyek organikus impotenciához vezetnek, de ritkaságuk miatt kicsi az esély arra, hogy gyakorló orvosok ilyen esetekkel találkozzanak.

Utal arra a cikk, hogy a szexuális késztetéseket és a potenciát befolyásoló konstitucionális faktorok jelentőségét alulbecsülhetjük! A konstitucionálisan csökkent szexuális késztetések esetén a jelenlegi therápiás lehetőségek nem kecsegtetnek sikerrel.

Balogh Ákos dr.

Terápiás kérdések

A hasmenéssel járó kórképek antibiotikus kezelése. Braun, O. H. (A Pforzheimi Városi Kórház Gyermekklinikája): pädiat. prax. 1985, *31*, 35.

Az ötvenes évek nagy enteropathogén E. coli járványai (EPEC) idején, a chloramphenicol, aureomycin sok csecsemőt megmentettek. Ma már ez a kórkép alig fordul elő.

Napjainkban enteritisek (E) esetén alig adunk antibiotikumokat (AB). Az enteritisek döntő többségét Rota-vírus okozza, amire az AB nem hat. A bakteriális enteritisek oly enyhék, hogy felesleges az AB. Ezt pótolja az iv. és újabban a per os elektrolitkezelés. Néhány esetben azonban szükség lehet AB-ra.

A kezelt Salmonella-fertőzések hosszabb ideig ürítik a baktériumot és rezisztenssé válnak. Ennek magyarázata, hogy a normális bélflóra AB-kezelés után megváltozik, és az ürített Salmonella is a normális bélflórához lesz hasonló.

Enteritisek, melyeknek kezelésében az AB-ok indikáltak: Bélfertőzések: fiatal csecsemők Salmonella-enteritise, a Salmonellosisok typhosus, ill. szeptikus formája, Shigellosisok, csecsemők súlyos coli enteritise (csak fiatal csecsemőknél és járvány esetén), fakultatív pathogének (csak csecsemőkorban), Staphylococcus-enterocolitis esetén.

Baktériumürítés esetén: Campylobacter, Shigella, Salmonella és EPEC esetén kórházban és csecsemőotthonban, ha más nem segített.

A közönséges Yersinia enterocolitis is meggyógyul magától. A súlyos, szeptikus esetekben a co-trimoxazol javasolt.

A vírus-enteritiseket sem kell AB-mal kezelni. A trópusra utazók enteritisét leginkább Sumetrolimmal lehet gyorsan meggyógyítani.

A hasmenések AB-s kezelésének ideje 5—7 nap, generalizálódás esetén ennél több is lehet. Egyesek javasolják a 3—5 napos kezelést is. Egy hétnél hosszabb kezelést nem lehet javasolni, mert rezisztencia kifejlődhet és az AB mellékhatásai is jelentkeznek. A szerző szerint az akut hasmenés AB-s kezelése csak egészen kivételes esetekben lehet szükséges. A kezelés súlypontja: folyadékpótlás, megfelelő diéta.

(Ref.: Ezt a nagyon didaktikus és gyakorlati jelentőségű cikket azért referáltam, mert hazánkban rendkívül gyakori a hasmenések AB-s kezelése, és leggyakrabban nemcsak felesleges és káros, hanem a chloramphenicol és Tetran-Tetraolean készítmények veszélyesek is. Mindez rendkívül sok pénzbe is kerül. A társadalom fizeti a hordozók gondozóinak táppénzét. Mindezt orvosi segédlettel a kelleténél sokkal hosszabb ideig.)

Korányi György dr.

Helyes és értelmetlen antibiotikus profilaxis a gyermekgyógyászatban. Daschner, F. A. (Freiburgi Egyetem Klinikai-Hygiénés Intézete): Pädit. prax. 1985, *31*, 187.

Az antibiotikus (AB) megelőzést gyakran valamilyen „ernyőnek" tartják, ami megvédi a beteget a fertőzéstől. Ez a meghatározás helytelen.

Az AB profilaxis minden formája nemcsak valamely kórokozó ellen irányul, hanem a beteg baktériumflórája ellen is. Ezért a megelőzésnek éppen úgy van javallata és ellenjavallata, mint a kezelésnek. Nincs értelme a véna-, artéria-, hólyagkatéterezés esetén, de még intubáció esetén sem az AB profilaxisnak. A vírusfertőzések bakteriológiai szövődményei sem előzhetők meg. Még a nagy adagban adott steroidok esetén sem érdemes AB-t adni. Erre vonatkozó ellenőrzött vizsgálatok nincsenek. Az AB profilaxis az érzékeny pneumococcusokat kipusztítja az orr-garat űrből, amit követ a rezisztens E.coli, Klebsiella és Staphylococcus, ami meningitishez vezethet. Nem eldöntött, hogy biztosan hatásos-e a penicillin splenectomia esetén.

Úgy látják, hogy korai burokrepedéskor biztosan szükséges a megelőzés, ha az anya lázas volt. Láz nélkül, ilyen esetekben kérdéses.

Ellenjavallt az antibiotikus megelőzés: vénakatéterezés, artériakatéterezés, hólyagkatéterezés, intubáció és gépi lélegeztetés (?), vírusbetegségek, égés (?), angiográfia, liquor-sipoly.

Vitatott AB-indikációk: splenectomia, korai burokrepedés, diphteria, pertussis, shunt implantáció (?), recidiváló otitis, mucoviscidosis, nyílt törés (?), Streptococcus-B kolonizáció (?), haemophilus infl.-fertőzés, hasi fejlődési rendellenesség műtéte csecsemőknél.

Az AB-megelőzés indikált: gonococcus (újszülöttben), meningococcus fertőzés, bakt. endocarditis, Streptococcus-A fertőzés (Sc.), tuberkulózis, recidiváló húgyúti fertőzés, leukaemia, nyitott szívműtét,

műtétek a colonban és rectumban, Staphylococcus epidemia.

Fontosnak tartják az AB-megelőzést: meningococcus-expositio esetén csak kontakt személyeknél, család, szájból szájba lélegeztetés: minocyclin 2 mg/kg p.o. 5 napig, 1—12 éveseknél 20 mg/kg; rifampicin 2 adagban, egyéves kor alatt 10 mg/kg. A-Streptococcus expositio esetén 10 napig penicillin. Staphylococcus hordozók, csak járvány esetén: mosakodás és hajmosás, chlorhexidin-szappan és 1×600 mg rifampicin 5 napig elsősorban ápolónők, orvosok részére.

Az AB profilaxis vezérelvei:

Az AB profilaxist gyakran felesleges, túl hosszú ideig alkalmazzák.

Nincs AB-„ernyőzés". Az AB egy „szűrő", ami az érzékeny baktériumokat visszatartja, a rezisztenseket átengedi.

Nincs értelme a 24 óránál tovább tartó AB profilaxisnak perioperatív kezelésként.

Antibiotikus profilaxisként nem az új és drága, hanem a bevált, olcsó készítményeket adjuk.

(Ref.: A kérdőjeleket a referens azért alkalmazta, mert az ajánlás különösen hazai viszonyok között kérdéses.)

Korányi György dr.

Intravénás kinidin súlyos falciparum malária gyógyításában. Phillips, R. E. és mtsai (Mahidol University, Bangkok): New Engl. J. Med. 1985, *312*, 1273.

Maláriával szemben a kinidin egyes helyeken hatásosnak bizonyult (Malaya, New York, Louisiana), de a chloroquin-kezelés hátterbe szorította. Egyes délkelet-ázsiai országokban a Pl. falciparum még a kininnel szemben is resistensnek bizonyult. Felmerül azonban a kinin beszerzésének gondja, mert ezt nem minden kórházban vagy intézményben tárolják. Ugyanakkor a kinidin mint antiarrhythmiás gyógyszer a legtöbb kórházban fellelhető.

A szerzők Kelet-Thaiföldön a vvs-ekben 50%-nál nagyobb paraszitaszámú súlyos malériaeseteket kinidinnel kezeltek. A betegek egy része maláriás sárgaságban (2 mg bilirubin = 34 μmol/l), renális áramlomban (kreatinin 3 mg felett = 270 μmol/l) és oliguriában szenvedett. Ezeket a betegeket bevonták a vizsgálatokba. A korábban antimaláriás betegeket azonban kizárták. Intravénás cseppinfúzióban adták a maláriás betegeknek 4 órán keresztül a 15 mg/kg kinidint. Az adagot minden 8 órában ismételték, összesen 7 napig. Ha azonban a beteg jól tudott nyelni, kinidintablettát (bázist) adtak, 248 mg (bázis) tartalommal. Mérték a vérnyomást, pulzusszámot, EKG-vizsgálatokat végeztek: PR, QRS, QT, 12 elvezetésben.

14 beteget vizsgáltak, 15—33 éves korban, a nők között volt egy terhes asszony is. 5 betegnek cerebrális maláriája volt, ehhez 3-nál veseelégtelenség is társult.

12 beteg maláriája 49 óra alatt eltűnt, és 69 óra alatt lázmentessé váltak; 35 napig követtek 11 beteget, 9 esetben nem volt kiújulás, két beteg azonban visszatért lakóhelyére, és az újabb malária reinfekció is lehetett. A terhes anya igen jól gyógyult. Három beteg, aki túlélte a cerebrális maláriát, 29—69 órával a kezelés után eszméletre tért. Két beteg ugyancsak cerebrális maláriában és veseelégtelenségben szenvedett, 58 és 68 órával a kezelés után meghaltak. A harmadik beteg 33%-os vvs-fertőzöttséggel meghalt. A Q—T intervallum, különösen a 4. adag kinidin után meghosszabbodott; ugyancsak hosszabbodott (7 betegnél) a QRS-komplexum is.

Az új preparátumoknak, mint a mefloquin és holofantin nincs intravénásan adható készítménye. A szerzők vizsgálatai szerint a 14 betegből 9 biztosan gyógyult, a két lakóhelyükre visszatért betegről nincs pontos információ. A kinidinkezelést a cerebrális maláriában alkalmazott kininkezeléshez hasonlították, ezért adták intravénásan cseppinfúzióban. Újabb leírások szerint orális kinidin még olyan betegnél is használ, aki kininszedés után visszaesett. A gyors intravénás adás hipotenziót okoz, ezért lassan, 4 órán keresztül kell infundálni. A legfélelmesebb komplikáció a syncope refraktorikus myocardialis ártalomban, éppen ezért az EKG-ellenőrzés nagyon fontos.

Ringelhann Béla dr.

Vizsgálatok mefloquinnal Pl. vivax és mefloquin+Fansidarral Pl. falciparum fertőzés esetén. Harinshuta, T. és mtsai (Bangkoki Trópusi Intézet): Lancet, 1985, *I*, 885.

A WHO vizsgálatai szerint, amelyeket 1983-ban végeztek, a mefloquin (ME) igen eredményes a malária minden fajtájában. A szerzők ezért Bangkokban *40 Pl. vivaxos* beteget ME és ME+chloroquin és *40 Pl. falciparumban* szenvedő beteget ME és ME+Fansidar (sulfadoxin+pyrimethamin) kezelésben részesítettek .

Az első csoportban (Pl. vivax) 1 tabl., 250 mg ME+2 tabl. placebo és a b csoportban 3 tabl. 150 mg chloroquin-kezelést kaptak.

A második csoportban (Pl. falciparum) 3×250 mg ME+3 tabl. placebo és a b csoportban 3×250 mg ME+3 tabl. Fansidar gyógykezelésben részesültek.

Az első csoportban a paraziták 2—5 nap alatt eltűntek a vérből, de két ME-nal gyógyított betegnél maradt kórokozó a vérben, ezeket chloroquinnal gyógykezelték. Ebben a csoportban 18 beteg volt lázas, de két nap múlva a láz megszűnt, a mellkasi fájdalom, köhögés, fejfájás hamar eltűntek.

A második csoportban (Pl. falciparum) ME-adás után ugyancsak 2—5 nap alatt tűntek el a paraziták, de 4 betegnél kiújult a kórkép. Hasonlóképpen Fansidar után 2 betegnél kórokozó maradt a vérben. A túlélő paraziták Pl. vivaxok voltak, és a betegek chloroquinra meggyógyultak. A gametocyták egyik kezelés után sem tűntek el.

250 mg ME semmilyen mellektünetet nem okozott, de 750 mg-nál már olykor megjelenik a hányás, hasmenés és enyhe konfúzió. Ezt az utóbbi kórképet akut agyi szindrómának fogták fel, és diazepamra és haloperidolra jól gyógyultak. Ilyen és ehhez hasonló kórképet más ME-nal kezelt betegnél is láttak. Végeredményben súlyos mellékhatásai a ME-kezelésnek nem voltak.

A szerzők véleménye szerint a „semiimmun" betegnél Pl. vivax esetén a betegek jól kezelhetők *egyszeri* 450 mg chloroquinnal, vagy *egyszeri* 250 mg ME-nal; Pl. falciparium esetén ME vagy kombinációban ME+Fansidar (750 mg ME+1500 mg sulfadoxin+75 mg pyrimethamin) hasonlóképpen eredményes, és a betegek jól tűrik. Meg kell jegyezni, hogy Pl. vivax esetében a hypnozoitákra és Pl. falciparumnál a gametocytákra egyik gyógyszernek sincs hatása.

Ringelhann Béla dr.

Cisplantin. Loehrer, P. J. és mtsai (Dept. of Medicine, Indiana University Center, Indianapolis): Ann. Internal Med. 1984, *100*, 704.

A platina bacteriostatikus aktivitását 1965-ben *Rosenberg* és mtsai írták le, amikor is azt tapasztalták, hogy az Escherichia coli szaporodását vizes oldatban a platinaelektróda gátolja. A cis-diamino-dichlor-platinium cytostatikumként való alkalmazását a kezdetben halmozottan észlelt gastrointestinalis és renalis toxicitás a 70-es években hosszú időre visszavetette. Akkor kezdték újra cytostatikumként alkalmazni, amikor ismertté vált, hogy a beteg kellő hydráltsági állapotának biztosítása mellett e toxikus tünetek nem, vagy csak kismértékben jelentkeznek.

A cisplantin hatás feltehetően azon alapszik, hogy a platina irreversibilis hidat létesít a DNS-spirál két fonala között (ill. a soliter szálon belül is), meggátolva a DNS templát-funkcióját. Hatása synergetikus több más cytostatikummal, így az azacyclinnel cytarabinnal, fluorouracillal, etoposiddal, valószínűleg azért, mert ezek fokozzák a platina affinitását a DNS-hez.

Alkalmazása során általában 3—4 hetenként adnak 50—120 mg-ot testnégyzetméterenként izotóniás konyhasóoldatban. A parenchymás szervekre toxikus ágens tkp. a felszabaduló aktív chlor-ion. A szervezet víztereiben egyenletesen oszlik el, elsősorban renálisan választódik ki. Ascites, egyéb folyadék-

gyülemek rezervoárt képeznek! Bolusban való adagolás esetén is kimutatható, hogy jelentős mennyiségben átkerül a likvortérbe is.

A cisplatin infúzió előtt végzett hydratio (infúzió, ill. forszírozott diuresis) a renális toxikus tüneteket kivédi. Sok betegben jelentkeznek cisplatin hatására allergiás bőrtünetek, hypotensio, ritkán anaphylaxiás reakció. Ezek antihistaminokkal, corticosteroiddal végzett premedikációval kivédhetők. A hányás, hányinger is túlérzékenységi tünet, ami metoclopramiddal csökkenthető. Sok betegben észleltek cisplatin hatására hypomagnesiaemiát. Férfiakban reversibilis azoospermiát is leírtak. Haematológiai toxicitása (myelosuppressio) elhanyagolható, leginkább haemolytikus anaemia okozhat therapiás problémát. Neurotoxicitása a nehézfémmérgezések tüneteire emlékeztet (retrobulbaris neuritist, vakságot, görcsöket írtak le). Ototoxikusnak csak öregekben találták.

Cytostatikus hatását elsősorban herecarcinomások kezelésében tartják értékesnek. Egyéb urogenitális tumorokban 33—57%-ban észleltek 4—6 hónapos remissiókat. Prostata carcinomában 6—31%-os volt a remissiók gyakorisága. 50% alatti remissió-gyakoriságot észleltek portio és ovarium carcinomák eseteiben. Tüdő-carcinomában a kissejtes tumor kezelésére megkísérelhető 100—140 mg/m² adagban, vinca alkaloidákkal kombinálva. A különböző fej-nyak tumorok kezelése során 30—70%-os remissió gyakoriságot tapasztaltak. Kisebb arányban osteogen sarcomák kezelésére is eredményesnek bizonyult. Malignus lymphomákban — mivel nincs myelosuppressív hatása — adjuváns szerként alkalmazható. Vinblastinnal és bleomycinnel kombinálva refracter lymphomákban is megkísérelhető adása. Gastrointestinalis carcinomák eseteiben a remissiók gyakorisága 30% alatti, és rövid tartamú volt.

Újabban egyéb platinium-analógokat is állítottak elő. A DACCP (4-carboxyphthalato-diaminocyclohexan-platinium) és más platinavegyületek klinikai I-fázis vizsgálatai még folyamatban vannak, az eredmények biztatóak.

Berkessy Sándor dr.

Szülészet és nőgyógyászat

Szükséges-e a rutinszerűen végzett episiotomia? Harrison, R. F. és mtsai (Trinity College Dublin, Dept. of Obstetrics and Gynaecology, Trinity College Unit at the Rotunda Hospital Dublin 1, Ireland): Brit. Med. J., 1984, *288*, 1971.

Sok szülészeti központban vetik fel kétségeiket az utóbbi időben a primiparák rutinszerűen végzett episiotomiás szülésvezetésével kapcsolatban.

A szerzők 181 primiparát választottak ki megfigyeléseikhez. Kizárták a kóros, szövődményes terhességeket; sem 38. hét előtti, sem 16 évnél fiatalabb nem volt a vizsgáltak között. Felvételkor véletlenszerűen kerültek a szülő nők az episiotomiával szülő, vagy beleegyezésükkel az episiotomia nélkül szülő csoportba. Utóbbi csoportban episiotomia csak akkor történt, ha időközben ennek orvosi indikációja előállt: pl. a szülész úgy ítélte meg, hogy enélkül a szülő nő nagyobb sérülést fog elszenvedni, vagy ha a szülész úgy látta, hogy az intakt gát megakadályozza a normál, vagy az időközben szükségessé vált műtétes szülést. A szülés bal oldali oldalfekvésben történt, csak a suturát végezték kőmetsző helyzetben. 89 szülő nőnél terveztek episiotomiát (2-nél még egyéb sérülés, 5-nél harmadfokú gátrepedés is lett). 92 szülő nőnél nem terveztek episiotomiát. Ezek közül mégis végeztek 7-nél (forceps, vákuumextrakció, medence végű fekvés miatt). A további 85 szülő nő sorsa: 23-nál történt elsőfokú gátrepedés (25%), 43-nál másodfokú gátrepedés (47%), 19-nél (21%) ép maradt a gát. Az előző 6 hónap primiparáinál csak 6%-ban maradt ép a gát. Harmadfokú gátrepedés sem az episiotomia nélküli szülésre választott, sem az előző 6 hónap során episiotomia nélkül szülteknél nem fordult elő.

Jól összehasonlíthatónak bizonyultak normál koponyatartásos szülési mechanizmussal, epiduralis anaesthesia nélkül szült nők közül 40 episiotomiával és 37 másodfokú gátrepedésben szenvedett szülő nő adatai. Fájdalmak szempontjából — a szülést követő első 4 napon át összesen 8 alkalommal megkérdezve — nem volt érdemi különbség a két csoport között. Nem volt lényeges eltérés a szülés 2. szakaszának hossza, az 1 és 10 perces Apgar-értékek, a horzsolások és duzzanatok súlyossága szempontjából sem. Más összevetésből kitűnt, hogy azok, akik ép gáttal, vagy csak első fokú gátrepedéssel estek át a szülésen, kisebb fájdalmakról számoltak be az első 5 megkérdezésnél, mint az epiduralis anaesthesiában, episiotomiával szültek.

Vizsgálataik nem mutatják a szülés második szakaszának megnyúlását, a magzat fejének traumatizációját, vagy a medencefenék nagyobb károsodását, ha az episiotomia elmarat. A késői prolapsusok kérdése azonban további értékelést kíván. Kitűnt, hogy meg van (21%-os) az esélyük, hogy épen maradjon a gát a szülésnél. Továbbá, ha másodfokú gátrepedésük lesz, sem járnak rosszabbul a postpartum fájdalmak szempontjából, mintha episiotomián estek volna át, és sebeik sem gyógyulnak rosszabbul. Mindazonáltal súlyos lágyrészsérülések előfordulhatnak ép gát mellett is, így az episiotomia indikációját mindenkor az adott szülésnél az orvosnak kell felállítania.

Gulyás Péter dr.

Szülés fekve vagy ülve: pneumológiai és kardiológiai érvek. Kauke E. és mtsai (Medizinische Kernkli nik und Poliklinik, Hamburg) Atemw.-Lungenkrh. 1983, *9*, 249.

Ebben a kultúrkörben a 19. szá zad kezdetéig a szülés lefolytatás ülő, ill. guggoló helyzetben vo megszokott. A szülőágy az újab időszak találmánya, amely az any és a gyermek eszközös felügyeleté a hygiénés eljárások véghezvitelé megkönnyítette. A szerzők az emlí tett testhelyzetek cardiorespirato rikus kihatásait vizsgálták 28 gra vidán és 15 egészséges nőn spiro metriás úton, majd a továbbiakba közülük 12 szülés előtti időszakba lévő, ill. 10, az előbbieknek megfe lelő életkorú kontrollon, a percvo lumen meghatározása révén. Car diopulmonalis szempontból a ter hesek is egészségesek voltak.

Az eredmények azt mutatták hogy mind a gravidák, mind kontrollok VC, IRV, ERV és FEV mutatói egymástól lényegesen ner különböztek. Csupán az IRV növe kedését, valamint az ERV csökke nését tudták megfigyelni fekv helyzetben. A terhesek a kontrollo kéhoz viszonyított nyugalmi PO_2 szintjét magasabbnak, a PCO_2-é tékeit alacsonyabbnak találtá mind ülve, mind fekve, amely gravidák hyperventilatiójával ma gyarázható. Feltételezik, hogy e az állapotot a progesteron felszí porodása hozza létre, a légzőkö potnak a CO_2 iránti érzékenysége fokozva. Terhelésre fekvő helyze ben, feltételezhetően az utóbbina a megoszlási zavart mérséklő ha tásaként, mindkét csoportban ma gasabb PO_2-t mértek. A szerző azonban elismerik, hogy a szakiro dalomban utóbbi észlelésükkel e lentétes megállapítások olvasható

A gravidák és a kontrollok per térfogata ülő helyzetben gyako latilag nem különbözött, fekve v szont a terheseké jelentősen l csökkent. Ez a megfigyelés arr utal, hogy fekvő helyzetben uterus az aortát, de főként a v. ca va inferiort kifejezetten kompr málja és így a vér visszafolyás gátolja. Hanyatt fekve az áramlá zavar olyan mértékű lehet, hog shock alakulhat ki. Főként kitolá szakban a placenta perfúziója kritikussá válhat, és a magzat v szélybe kerülhet. Ez az anya olda fektetésével elhárítható.

A szerzők megállapítják, hogy légzésfunkciós vizsgálati eredm nyek alapján sem a fekvő, sem ülő szülési testhelyzet nem előny sebb a másiknál. Az uterusnak nagyerekre kifejtett kompresszió miatt azonban tanácsos a szülé ülve lefolytatni.

Barzó Pál d

A súlyosan Rh-immunizált bet gek kezelésének változása. Scott, R. és mtsai (Dept. of Obstetri and Gynecology, Univ. of Uta Med. Center, Salt Lake City, U 84132, USA): Am. J. Obstet. Gyn col. 1984, *149*, 336.

A szerzők klinikájuk 4—4 éves 1974 júl.—1978 jún. és 1978 júl.—1982. jún. közötti) időszakának 37 zoimmunizált betegéről számolnak e. A beavatkozásokat a második l éves időszakban hetekkel előbb-e hozták Jelenleg az első amnio-entézist a terhesség 21. hetében végzik. Ha a spektrofotometriás vizsgálat a Liley-féle 2. zóna magas erületébe esik, vagy az ultrahang-vizsgálat a magzati hidrops kifejlő-lését mutatja, már a 23. héten ranszfúziót adnak a magzatnak. szülés előtt dexametazont adnak, ia a lecitin/szfingomielin hánya-los 2-nél kevesebb.

Hét terhes szült a terhesség 32. iete előtt a következő okokból ki-olyólag: 1 esetben megindult a oraszülés, 1 terhes a méhen belüli ranszfúziót elutasította, 1 esetben z intrauterin vérátömlesztés tech-ikailag nem volt kivihető és 4 iagzatnál súlyos hidrops vagy istress következett be. A szülés iódja a 32—36. hét között: hüvelyi és császármetszés 25 esetben volt.

Az első 4 éves időszakban 2 mag-at halt meg méhen belül még a ranszfúzió előtt és 8 a transzfúzió llenére. Öt újszülött halt meg res-irációs distress szindrómában.

A második 4 éves periódusban gy magzat halt meg a méhen be-lüli transzfúzió előtt és négy utána. gyetlen újszülött halt meg respi-iciós distress szindrómában és ko-onyaűri vérzés miatt a 27. terhes-gi héten.

A szerzők konklúziója, az, hogy ind a szülés előtti, mind az új-ülöttkezelés javulásával csökken súlyos Rh-izoimmunizáltak peri-atális halálozása.

Jakobovits Antal dr.

Az elöl fekvő lepény konzervatív ezelése: az előnyös költségek emzése. D'Angelo, L. J., Irwin, L. (Saint Francis Hospital, 6161 uth Yale, Suite 3228, Tulsa, OK 136, USA): Am. J. Obstet. Gyne-l. 1984, *149*, 320.

A szerzők klinikáján másfél éves őszakban (1979 júl.—1981 dec.) 38 lacenta praeviás terhesen végez-k császármetszést. A diagnózist ultrahang-, 2. belső vizsgálattal ítéthez előkészülve) és 3. a mű-i lelet alapján állították fel. A terhes közül 20 bentfekvő és 18 nbuláns volt. Mindkét csoportban y-egy ikerterhesség volt. A bent-kvő betegeknél várakozó kezelést geztek, beleértve a szülés előtti rátömlesztést, vérzés esetén a ülés leállítását, de ha kellett, ko-elektív terhességbefejezést vé-ztek.

Amniocentézist végeztek a tüdő-ettség megállapítása végett. yébként a magzatokat csak ak-r hozták korán a világra, ha sú-s vérzés volt, vagy a monitori-ás magzati distresst bizonyított. A bentfekvő anyák újszülöttjei-k mordiditása 24, az ambulánso-74%. Az újszülött mortalitás 0, tve 10,5% (2 eset). A bentfekvő anyák ápolási ideje 23,2, az ambulánsoké 11,3 nap átlagosan. A bentfekvő asszonyok ápolási költsége kétszeres volt az ambulánsokénak Az újszülötteké pedig a bentfekvőknél közel egyharmada az ambulánsokéval szemben. Ez végeredményben az ambuláns betegek 69%-os teljes költségtöbbletét jelenti.

A szerzők végső következtetése az, hogy az agresszív bentfekvéses expektatív kezelés placenta praeviás betegek esetén statisztikailag jelentősen javítja a perinatális kimenetelt és bár statisztikailag nem jelentősen, de csökkenti az ápolási költségeket is.

Jakobovits Antal dr.

A csökkent mennyiségű magzatvízzel szövődött terhességek áttekintése. Mercer, L. J. és mtsai (Dept. of Obstetrics and Gynecology, Univ. of New Mexico, Albuquerque, NM 87131, USA): Am. J. Obstet. Gynecol. 1984, *149*, 355.

A szerzők mérsékelten csökkentnek tekintették a magzatvíz mennyiségét, ha az ultrahangvizsgálattal látható legnagyobb szabad tér (ami rendszerint a magzat végtagja mellett van) 0,5—1 cm közötti volt, és oligohidramnionnak, ha a szabad tér 0,5 cm-nél kisebb volt.

A szerzők klinikáin 471 (5,5%) olyan terhességet észleltek, amelyben a magzatvíz mennyisége csökkent volt. Ezek közül 332 dokumentációja felelt meg a követelményeknek: 238-nak volt csökkent a magzatvize, 81-nek oligohidramnionja és 13-nak csökkent a magzatvízmennyisége, ami a továbbiakban oligohidramnionná fokozódott.

A csökkent mennyiségű magzatvíz 7%-ban fejlődési rendellenességgel társult. Jelentősen gyakori az alacsony Apgar-érték, illetve a kedvezőtlen magzati kimenetel: 10% a magzati distress. Mérsékelten csökkent magzatvíz esetében 11 és oligohidramnion esetében 13%-ban végeztek császármetszést egyébként a szekciófrekvenciájuk 8%-os. Toxaemiája volt 24,7%-nak, de a toxaemia súlyossága és a magzatvíz mennyisége között nem volt összefüggés. Koraszülés 13%-ban, magzati halálozás 6,1%-ban fordult elő. Gyakoribb a medence végű fekvés is.

A szerzők véleménye szerint a magzatvíz csökkent mennyiségét veszélyeztetett terhesség jelének kell tekinteni.

Jakobovits Antal dr.

A serdülők primer amenorrheája. A szabályos menzesz izolált késésének gyakorisága. Blanco-Garcia, M. és mtsai (Endocrinologie Pédiatrique, Hôpital Saint-Vincent-de Paul, F—75014, Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1984, *41*, 377.

A valódi primer amenorrhea (p. a.) olyan állapotot jelent, amikor egy fiatal leánynál, akinek a mellei és fanszőrzete már jó ideje teljesen kifejlődtek, minden fejlődési rendellenesség nélkül, a menstruáció hiányzik. Ez a definíció kizárja az olyan menstruációkéséseket, amelyeknél a külső nemi jelleg is hiányzik, vagy nem teljes, de a gonáddizgeneziseket és a pszeudohermafroditizmust is.

A szerzők 8 év alatt (1975—82) 24 olyan p. a.-ás gyermeket gyűjtöttek össze, akiknél a mellek már 2 évvel korábban elérték a *Tanner* szerinti 5-ös, szőrzetük az 5-ös stádiumot s csontkoruk legalább 15 éves korra utalt. A leányoknál elvégzett vizsgálatokat nagyon részletesen elemzik (súly, hossz, kariotípus, nőgyógyászat, medence echographia, plazma gonadotropin, oestradiol, tiroxin, prolaktin, dehidroepiandroszteron, LHRH-terhelés, clomiphen-citrát teszt). Megjegyzik, hogy 4 gyermeknél, megelőző kivizsgálás nélkül, sikertelen terápiás beavatkozás történt. A plazmavizsgálatok eredményeit görbéken is bemutatják. Etiológiai diagnózist csak 10 leánynál sikerült biztonyítani: 6-nál mentális anorexia, 1-nél chiasma glioma, 1-nél histiocytosis, 2-nél mellékvese eredetű hiperandrogenia állott a háttérben.

A megbeszélésben a szerzők a következőket emelik ki: 1. A serdülők p. a.-járól kevés irodalmi adat áll rendelkezésre, ha a fenti definíciót szigorúan betartják. 2. Viszonylag ritkán deríthető ki a valódi ok (anorexia, fizikai, vagy sport túlerőltetés, hiperprolaktinémia, hiperandrogénia, hipotiroidia, vele született vagy szerzett gonádelégtelenség). 3. A sajátos állapot fő vonásai: teljes érettség, normális klinikai és hormonális jellemzők, normális pszichoaffektív egyensúly, a spontán ciklusok gyakran igen későn, esetleg 20 éves kor után jelentkeznek. 4. A p. a.-nak meghatározott hormonális jellegzetességei nincsenek, a normális clomiphen-teszt a hypotalamus-hypophisis-ovariális tengely integritására utal. 5. A spontán kimenetel kedvező, ami a terápiás-hormonális beavatkozás szükségtelenségét húzza alá. 6. A serdülő és a szülők megnyugtatására, a teljes hormonális kivizsgálást el kell végezni, s annak birtokában türelmes várakozást tanácsolni. 7. Nagy fokú nyugtalanság esetén 10—15 napos progresztatív kezelést lehet beindítani, ami átmeneti menstruációt hoz létre, bizonyítva, hogy lehetséges a későbbi szabályos menstruáció. 8. Nagy óvatosságot kell tanúsítani a kívánt, vagy kívánatos kontraceptív tabletták indikálásánál, részben mert az a. nem zárja ki az ovuláció lehetőségét, részben, mert szedésük esetén — okkal vagy ok nélkül — a perzisztáló anovulációt ezeknek tudják be.

Kövér Béla dr.

A vér rheológiai tulajdonságai és az intrauterin magzati retardáció. Novikova, Sz. V. (Pirogov Orvos-

tudományi Egyetem, Moszkva): Akusersztvo i ginekologia, 1984, *6*, 27.

Az intrauterin retardáció a lepényi mikrocirkuláció funkcionális és morfológiai zavarának következménye. A magzati retardáció a ma elterjedt módszerekkel a 24. terhességi héttől mutatható ki. A szerző arra keresett választ, hogy van-e összefüggés a retardáció és a vér rheológiai tulajdonságai között. A terhesség 14. hetétől ellenőrzött 98 terhes többszöri klinikai és laboratóriumi vizsgálatának az eredményeit összegzi.

A retardációt szonográfiával és klinikai vizsgálattal, míg a rheológiai státust a hematokrit, a vörösvértest aggregáció intenzitásának, a thrombocytaszám, a thrombocyta aggregáció intenzitásának, a fibrinogén-szint, a vérviszkozitás és az alvadási idő meghatározásával állapították meg.

A magzati hypotrófia laboratóriumi jellemzője a vvt. aggregációjának fokozódása a terhesség 14. hetétől. A fibrinogén koncentráció a 14. héten szignifikánsan emelkedett, majd a 24—28. hétre csökken és elmarad a szövődménymentes és toxémiás terhesekéhez képest. A thrombocytaszám csökkenése, ill. a thrombocyta aggregáció emelkedése szintén jellemző a hypotrófiára már a 14. terhességi héttől. A vvt. aggregáció intenzitása a haemokoncentráció és a plazma dysproteinémiájának következtében fokozódik. A thrombocytopénia oka a felhasználás meggyorsulásával magyarázható. A placentáris keringés viszonylatában nagyon fontos a thrombocyták tulajdonságainak megváltozása. Az utóbbi a kóros vvt. aggregációval együtt a lepényi keringés zavarához vezet és ezáltal korlátozza a magzati anyag- és gázcserét.

A vér rheológiai tulajdonságainak vizsgálatával a hypotrófia kezdete — ami gyakran megelőzi a toxémiát — a terhesség 19—21. hetére tehető.

Azon terhesek, akiknél a terhesség korai szakaszában a vvt. aggregáció intenzitásának a fokozódása és a fibrinogén koncentráció emelkedése észlelhető, fokozott gondozásra szorulnak magzati hypotrófia veszélye miatt.

Orosz András dr.

Parlodel tartós alkalmazásával szerzett tapasztalatok. Melnyicsenkó, G. A. és mtsai (Moszkva): Szovjetszkaja Megyicina, 1984, *1*, 59.

A szerzők maximum 12—15 hónapos Parlodel kúra hatásosságát vizsgálták 77 különböző betegségben szenvedő nő esetében. A Parlodel kezelés előtt, közben és után RIA-val ellenőrizték a szérum prolaktin szintet. A kontroll csoportot 13 fiatal menzesz-zavar nélküli nő képezte. A Parlodel kúrát 2—3-szor 1/2 tablettával kezdték, fokozatosan emelve a dózist a duplájára (acromegalia esetén 4-5 tablettáig). Az enyhe mellékhatások — émelygés, orrdugulás, szédülés, hypotonia — a kezelés során fokozatosan megszűntek. *A 43 galactorrhoea-amenorrhoeás* beteg prolaktin szintje 4—8 hét után szignifikánsan csökkent, 21 esetben a galactorrhoea megszűnt, 11-ben jelentősen, 9-ben pedig enyhén csökkent. A bifázisos ciklus 24 esetben helyre állt, 15 betegnél 20 terhesség következett be. A fertilitás helyreállítása végett 9 betegnek 6 hónapos Parlodel kúra után Clostilbegytet és Choriogonint adtak a szokásos módon. Ilyen kezelés után 3 terhesség következett be.

22 prolaktinómás beteg (3 microadenoma, 2 operált, 11 irradiált) prolaktin szintje 4—8 hét alatt csökkent, a galactorrhoea megszűnt vagy mérséklődött. 11 esetben (1 operált, 8 irradiált és 2 microadenomás) a bifázisos ciklus helyreállt és ők mind teherbe estek. A terhesség kiviselését az operált és irradiált betegeknek engedélyezték, míg a 2 microadenomás a felajánlott interruptióba nem egyezett bele. Az utóbbi kettőnél a microadenomák extrasellaris növekedését észlelték a terhesség alatt. A gyermekágyi laktáció valamennyi esetben kielégítő volt, a menstruációs ciklus azonban nem rendeződött. A szülés után 1 évvel valamennyien ismételt Parlodel kezelésre szorultak. A második Parlodel kúra előtti prolaktin szint az elsőhöz képest lényegesen alacsonyabb volt.

A *4 acromegaliás* beteg (1 operált, 3 irradiált) általános állapota a Parlodel kezelésre javult. A szükséges nagy dózisok, a minden esetben meglevő adenoma, a nem kívánt terhesség megakadályozása miatt csak végső esetben jön sz ba a Parlodel.

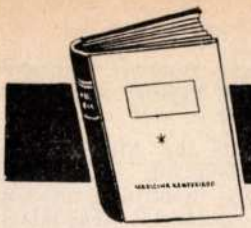
Stein—Leventhal-szindrómás b tegekben gyakori a galactorrho nélküli hyperprolaktinémia. Parl del hatására a prolaktin szint hét alatt normalizálódott. A kez lés során ovuláció, terhesség, a hi sutismus csökkenése nem követk zett be. A 3 kezelt beteg közül esett teherbe 8-9 hónappal a Pa lodel kúra után (egyikük Clostilb gyt szedése közben).

Orosz András d

Mikor szükségtelen az amnioce tézis a magzat érettségének me határozására nem cukorbeteg as szonyok veszélyeztetett terhesség ben. Gross, T. L. és mtsai (De of Obstetrics and Gynecology, Cl veland Metropolitan General Ho pital, Cleveland, OH 44109, USA Am. J. Obstet. Gynecol. 1984, *1* 311.

A szerzők 294 terhesüknél össz vetették a terhességi kort, a ma zatok falcsontok közötti távolsá és a szonográfiás vizsgálattal b csült lepényérettséget a mag érettségével, beleértve a magzat foszfatidilglicerolt, a terhességi k gyermekgyógyászati becslését és hialin membrán betegség hiány

Vizsgálataik azt mutatták, ho a betegek 36%-ában, akiknél kli kailag indokolt volt az amnioce tézis, azt helyettesíteni lehet volna a biparietális átmérő m határozásával a prognózis pont ságának vesztesége nélkül. E be gek 87%-ában a magzatvíz fosz tidilglicerol pozitív volt. A le nyek érettségének III. fokoz 82%-ban társult pozitív magzat foszfatidilglicerol eredménnyel, szülés 83%-ban a terminusban t tént és 98%-ban nem fejlődött hialin membrán betegség. Hia membrán betegség két esetben f lődött ki III. érettségi fokozatú pény mellett 36 hétnél fiatal terhességben. Vizsgálataik a utalnak, hogy nem cukorbeteg t hesekben mind a gesztációs szülészeti becslése, mind a bipa tális átmérő 90 mm-nél nagy volta nagyon pontos jóslói a m zat érettségének és mindkettő nyösebb a lepény érettségé becslésénél. *Jakobovits Antal*



KÖNYVISMERTETÉS

Johann Glatzel: Forensische Psychiatrie Der Psychiater im Strafprozess. Enke, Stuttgart 1985. 232 oldal. Ára: 36,— DM.

A szerző (a mainzi psychiatriai klinika professzora) a munka előszavában és bevezetőjében megfogalmazza az igazságügyi elmeszakértő működésének elvi alapjait, és tárgyalja problémáit is. Mint írja, olyan munkát kíván közreadni, ami mind a szakértő mind a bíró (esetleg közvádló) nézőpontjából hasznainató lesz, s ami a bíróinak segítséget jelent a nyilvánvalóan vagy feltehetően pathologiás esetekben, vagy akár a szokványostól eltérő esetekben is. E tevékenység jelenti egyben a szakértő kompetenciáját is elvi és történeti alapon (utóbbit Lombrosoig vezeti vissza). Az egyes, konkrét ügyekben, megbízás alapján megfogalmazza lényegében azt a tételt is, ami a hazai gyakorlatban Nyíró Gyula nyomán régen ismert és világos: az igazságügyi elmekórtan a psychiatria alkalmazott ágazata, ami speciális cél szolgálatában áll, s így óhatatlanul kompromisszumokat is jelent a szakértő számára. Hosszan foglalkozik a szakértő bevonásának (német) törvényi feltételeivel, az előkészületi anyaggal, a szakértői tevékenység hibáival, amik közül kettőt tart lényegesnek: a szakértő tájékozatlanságát a konkrét ügy részleteiben, ill. a jogász tájékozatlanságát a szakértő által használt szakfogalmakban. A következőkben foglalkozik a bűnösség, felelősség és beszámítási képesség kérdésével, s az ezt csökkentő vagy kizáró okokkal. Ezek lényegében a hazai kodifikált okokkal azonosak (elmebetegség, súlyos tudatzavar, gyengeelméjűség, személyiségzavar, más súlyos lelki alteratio), elsősorban, de nem kizárólag biológiai jellegűek. Külön szerepelnek a szociális környezettel összefüggő, olykor nehezen elhatárolható okok. Az általános részben tárgyalja még a kazualitás és motivációk elvét és viszonyát általában, tagadva azt a régebbi, motivációra vonatkozó elméletet, amit Gruhle így fejezett ki: „Wo ich verstehe, kann ich nicht exkulpieren". Az érthető (normális) és nem érthető (abnormis, beteg) motiváció ilyen éles kettéosztottsága helyett az előzmények, részletek, célok, eszközök és motivációk együttes vizsgálatának tulajdonít jelentőséget, ami természetesen jobban megfelel a dynamikus szemléletnek, mint Gruhle klasszikusan logikus nézete. Teljesen egyetérthetünk a szerzővel — és ezt a hazai gyakorlatban sem árt egyértelműen kijelenteni —, a motívumok és motiváció vizsgálatáról a szakértő nem mondhat le akkor sem, ha a jogász szerint „érthető" motívumokról van szó.

A munka második, speciális részében az egyes korképeket syndromákat, kóros állapotokat tárgyalja. Elsőként a schizophren és affect psychosisokat (depressiot, maniat), megállapítva, hogy e psychosisok „bármilyen megnyilvánulása jelentős lehet a psychiater számára". Ez alatt nyilvan az értendő, ami általában a hazai gyakorlat is: e psychosisok oly mértékben érintik — adott esetben destruálják — a személyiséget, hogy az esetleges, kriminális jellegű cselekmények pathologias valószínűsége nagy, e psychosisok „betegségértéke" tehát nyilvánvaló. Ebből következik, hogy ilyen esetekben elmeszakértő bevonása mindenképpen szükséges. A következő fejezet az akut agyi betegségek — mérgezések, sérülések — értékelését tartalmazza, így elsősorban a tudatzavarokat. Hiányoltuk a tudatzavarok felosztásának ismertetését, és különösen a pathologiás részegség rövid, alig informatív említését tartjuk szegényesnek jelentőségéhez mérten. Hiányzik a fejezetből (sőt az egész könyvből) a rövidzárlati cselekmény ismertetése, ami különösen egy német szakkönyvben érthetetlen, hiszen a klasszikus leírás (Kretschmer) német nyelven, német példákon történt, és a fogalom ma is élő, sokat vizsgált, elemzett, (olykor vitatott) jelenség. E fejezet egyébként az egész munka szegényes része — éles ellentétben azzal a jelentőséggel, amit a tudatzavarok képviselnek. A munka „ajánlott" irodalmi jegyzékében Kretschmer neve nem található. A krónikus agyi betegségeket kísérő psychoorganikus syndromákat, a generációs, puerperális és lactatios kórállapotokat, valamint az epilepsziát egy közös (?) és nagyon szerény fejezetben tárgyalja. Ezzel szemben a szenvedély-állapotokat („Suchtkrankheiten") részletesen és az egyes drogok szerint is elkülönített fejezet tartalmazza. A különféle megnyilvánulási tünetekkel jellemzett addictiós állapotok ilyen elkülönítésének értelme nincs: a forensikus psychiatria számára a tudatzavar jelenléte, fokozata, jellege a döntő. Túlzottnak érezzük a drog-addictiók betegségértékének fokát is; ez nyilván a nyugati világ valóban jelentős addictiós fertőzöttségével függhet össze.

A leghosszabb fejezet a neurosisok és személyiségzavarok címet viseli. Valójában azonban a neurosisról nincs is szó, a fejezet legnagyobb része a szexuális devianciákat, dysharmoniákat, perverziókat tárgyalja, különös tekintettel a paedophil cselekményekre. A gyermekek, fiatalok, tanárok, nevelők, öregek padophil cselekményeinek részletezése és külön tárgyalása ismét arra utalhat, hogy e cselekménytípus lényegesen nagyobb gondot jelenthet Németországban, mint nálunk. A neurotikus személyiségzavarok között a kleptomániát és sensitiv-querulatoros személyiségfejlődést említi. Nézetünktől és hazai gyakorlattól mindkettő idegen: a kleptománia — miként a Kraepelin-f. monomániák általában — izolált psychopathologiai jelenségként nem fogadható el; a sensitiv-querulatoros személyiségfejlődés pedig nem tartozik a neurosis fogalmi körébe, hanem a bonyolult (személyiségi) reakciók egyik formája, amit jellege és tartalma a paranoid kórképek felé — súlyos esetben a schizoform kórképek felé — közelít. A kleptománia mélylélektani, főként szexuális interpretálása az analytikus irodalom és felfogás egyik vakvágánya. A szocio-(psycho-)pathiás személyiség összeolvad a kriminális személyiséggel a rövid tárgyalás folyamán. A zárófejezet azokat a lehetőségeket tárgyalja, amik a társadalom védelme és a delikvens (esetleges) segítése szempontjából törvényileg szabályozva rendelkezésre állanak a psychiatriai elhelyezéstől kezdve a nevelési lehetőségeken át a foglakozás eltiltásáig.

Az egyes fejezeteket 40, általában jól választott, informatív és többnyire részletesen elemzett példa illusztrálja. A helyenként észlelhető analytikus jellegű fejtegetés bizonyára nem szolgálja az igazságügyi szervek céljait, és a szerző bevezetőben megfogalmazott célkitűzésétől is messze áll. A munkát kizárólag német nyelvű irodalmi jegyzék és rövid tárgymutató egészíti ki.

Az ismertetett mű — felfogásbeli eltérések és a vázolt hiányosságok és aránytalanságok ellenére — hasznos a témával foglalkozó szakemberek számára, s egyben az amúgy is gazdag, német nyelvű forensikus irodalom további fejlődését jelenti. A könyv kiállítása egyszerű és szép. *Szobor Albert dr.*

Keeman, J. N.: Kleine chirurgische Eingriffe. (H. W. Dicke és G. Groot közreműködésével). Hippokrates Verlag Stuttgart, 1985. 230 oldal, 197 ábra, 6 táblázat. Ára: 44,— DM.

A holland szerző könyve eredetileg Utrechtben jelent meg. A német nyelvű kiadást az indokolta, hogy amint Hollandiában, úgy a német nyelvterületen is kevés poliklinikai sebészettel foglalkozó könyv jelent meg eddig. Hollandiában 4 kiadást ért meg. Ez az első német kiadás.

A könyv jelentőségét növeli, hogy az utóbbi évtizedben előtérbe került az ambuláns sebészet. A nyugati országokban a sérvet, visszeret, aranyeret az ambuláns műtétek közé sorolják, elsősorban az alacsonyabb költségek miatt. A járóbeteg-ellátás keretében végzett műtét ugyanis egyharmadába kerül, a kórházi osztály igénybevételével végzett műtétnek. Az orvosképzésben és az irodalomban eléggé háttérbe szorult a kis sebészet. Az ambuláns műtét előnye a kisebb költségen kívül, hogy a beteg otthoni környezetben marad, többet mozog a műtét után és nincs kitéve a hospitalizmus veszélyének. Világszerte előtérbe került az „one day surgery", poliklinikai fektetőkkel. A kis sebészeti műtéttan tehát nélkülözhetetlenné vált. Keeman műve hézagpótlónak mondható.

A szerző a bevezetőben hangsúlyozza, hogy nem minden kis műtét végezhető el ambulanter. Nemcsak a műtét neme, hanem a beteg állapota, az esetleg fennálló mellékbetegség is meghatározó... Intézetben kell a műtétet elvégezni, ha betegnek diabetese van, ha alvadási zavarban szenved. A helyi érzéstelenítésben elvégezhető beavatkozásokat tárgyalja, mert az altatás feltételei általában nincsenek meg a járóbeteg-rendeléseken. Mastitis, tenyéri phlegmone stb. sebészeti osztályra valók.

A könyv 15 fejezetre tagolódik. Ebből kettő a műtéttechnikai kérdésekkel, a műtőhelyiséggel, a műszerekkel, sterilizálással, kötözéstannal, három az általános sebészettel foglalkozik. Az általános sebészeten belül tág teret kap a lokálanaesthesia, a sebgyógyulás, a gennyes gyulladások.

Kiemelt helyet kapnak a testfelület daganatai, a malignus és praemalignus bőrelváltozások. Az egyik társszerző, G. Groot az emlő daganatait és gyulladásait ismerteti, megjegyezve, hogy ezeknek csak egy része oldható meg ambulanter.

Részletesen foglalkozik a könyv az anus és környékének nem daganatos megbetegedéseivel, továbbá a külső genitáliákon végezhető kis műtétekkel, ide számítva a hydrocelet is.

A primer sebkimetszésen kívül sajnos hiányzik a könyvből a traumatologia. Csupán az ún. traumás gyulladások, mint a teniszkönyök, tendovaginitis, bursitis stb. konzervatív és műtéti therapiáját tárgyalja. Az ambulánsan ellátható törések és ficamok ismertetésére pedig szükség volna, mert azok ellátása nagyrészt a sebészeti szakrendelések feladata. Ez fontosabb volna, mint a másik társszerző, H. W. Dicke által írt fejezet, amely a haemodyalisishez szükséges érpálya megközelítési módokkal, a kanülálással, a shunt-műtétekkel foglalkozik. Igen jó az alsó végtag visszereinek therapiáját ismertető fejezet. Sajátos összeállításban, csoportosításban foglalkozik a szerző a láb különböző eredetű megbetegedéseivel. Ezek nagyrészt az orthoopédia tárgykörébe tartozó kórképek, de a sebészeti szakrendeléseken gyakran szereplő megbetegedések.

Az egyes fejezetek szerkezeti felépítése különböző. Más-más terjedelemben, a gyakorlati jelentőségtől függően szerepel a pathogenesis, a klinikum, a diagnosztika, a műtéti indikációk, a műtét neme, a konzervatív therapia. A sebellátást tárgyaló fejezet nemcsak annak technikájával foglalkozik, hanem a sebgyógyulás pathophysiologiájával is (Az anus és környékének megbetegedéseinél nyilvánvalóan szükség van az anatómiai ismeretek felfrissítésére. Nagyobb jelentősége van a vizsgáló módszereknek, a klinikai tüneteknek. A bőr daganatairól szóló részben tágabb teret kap a pathogenesis, a praecarcinosisok, valamint a kórkép leírása, a differenciáldiagnózis. A láb különböző aetiologiájú sebészi megbetegedéseinek megbeszélésénél a szerző elegendőnek tartja csupán a diagnosztikával és a therapiával foglalkozni.

Az ábrák részben a műtéti leírást kiegészítő sematikus rajzok, részben a kórismézéshez szükséges fotók. A bőr daganatait és egyéb elváltozásait 17 színes fotó mutatja be, melyek nélkülözhetetlenek a diagnózishoz.

Hazánkban az ambuláns sebészettől a szakorvosok általában idegenkednek. A szakrendelésen dolgozó sebész „deklasszált"-nak érzi magát, csak a közép és nagy műtéteket tekinti igazi operatőri feladatnak. Aki Keeman könyvét áttanulmányozza, annak rá kell jönnie, hogy a lenézett kis sebészet, különösen a könyvben ismertetett kibővített lehetőségekkel élve egyáltalában nem alacsonyabbrendű ténykedés.

A sebészi járóbeteg-rendelés személyi és tárgyi feltételeitől függően, a határesetek megítélésénél megfelelő orvosi judíciummol élve, színvonalas sebészi munka fejthető ki az ambulancián. Kisebb a műtéti rizikó, a sikerélmény sem marad el, ha a sebész szakszerű ellátásban részesíti a beteget, s ezen könyv segítséget nyújt ehhez.

Keeman műve a sebészeti járóbeteg-ellátás színvonalas, hiánytpótló kézikönyve, amely minden sebész számára melegen ajánlható, különösen az integrált betegellátás bevezetése óta, miután forgó rendszerben valamennyi sebész részt vesz a járóbeteg-ellátásban.

A könyv körzeti orvosok számára is hasznos lehet, mert számos olyan orvosi beavatkozást tartalmaz, melyek az alapellátás keretében is elvégezhetők.

Viczián Antal dr.

Joachim Finke: Neurologie für die Praxis (Neurologie a praxis számára). — Hippokrates Verlag. (ZFA — Praxis Bücher), Stuttgart, 1985. 197 oldal, 23 ábra, 4 táblázat. Ára: 48,— DM.

A Zeitschrift für Allgemeinmedizin (ZFA) könyvek, amint azt a sorozat neve is mondja, a mindennapi orvosi gyakorlat segédkönyvei. A Neurologia kötet a neurologiai szakismeretek alkalmi és gyors felelevenítését szolgálja a betegágy mellett, hogy az orvos a beteg állapota, panaszai és a betegség tünetei alapján gyors tájékozódást nyerhessen betegéről és a további tennivalókról. A könyv fejezetei rendhagyó módon elhagyják a neurológiai kórképek többnyire terjedelmes, részletező leírását (klinikum, diagnosztika, therapia), ehelyett azt a módszert választják, hogy néhány soros összefoglalás után megpróbálják azt a logikai menetet utánozni, ahogyan a diagnózis az orvos tudatában kialakul: a beteg látványa, panaszai, amelyekből az orvos rávezető, célzott kérdésekkel szűkíti le az esetre leginkább alkalmazható diagnózist, amelyeket azután fizikális vizsgálat során talált leletekkel egészít ki.

Az egyes, összesen 17 fejezetben a szerző sorra veszi egy-egy idegrendszeri betegségcsoport jellemzését, amelyeket azok a kérdések követnek, amelyekkel a beteg panaszainak lehető levilágosabb megjelölésére késztethető. Eközben módot talál a tünetek, jelek tekintetében hasonló, de elkülönítendő, többé-kevésbé gyakori kórképek rövid ismertetésére és a differenciálásra szolgáló vizsgálatok említésére is. A könyv külön erényeként említendő, hogy az egyedi anamnézisfelvétel egyben az orvos-beteg párbeszéd helyes logikai rendjét is diszciplinálja. — A betegség tisztázását követően kerül sor a sürgősség megállapítására, a további vizsgálóeljárások és a tennivalók pl. kórházi beutalás meghatározására. [Első ízben találtam könyvben tájékoztatást arra vonatkozóan, hogy pl. a körzeti orvos hova fordulhat szakszerű tanácsért, segítségért (telefonon az NSZK-ban), ha sérült betegén acut gerincvelői harántlaesio vagy annak gyanúja merül fel.]

A fejezetek a leggyakoribb ideggyógyászati betegségek panaszait (fejfájás, szédülés, alvászavarok, deréktáji, váll-kar fájdalmakat stb.) azok helyes diagnózisát és elkülönítő diagnosztikáját ismerteti, másfelől rövid fejezeteket szentel azoknak a kórképeknek a jellemzésére is (pl. agydaganatok, epilepsia, Parkinson-syndroma, gyulladásos agyi megbetegedések stb.), amelyeknek diagnosztikája — ha nem is a mindennapi praxis feladata — de felismerésük és a beteg kórházba irányítása elől a területen működő orvos sem térhet ki.

A tartalommutató és az egyes fejezetek élén megadott „kulcsszavak" felsorolása utal a fejezetben említett fogalmak, jelenségek stb. előfordulására. Az alfejezetek

megjelölésének terminologiai választéka a synonymák útvesztőjében is segít tájékozódni.

A könyv a neurologiai vizsgálatok közül csak azokat említi, amelyeket a nem-szakember is egyszerűen, a betegágy mellett elvégezhet és azokat meg is tudja ítélni (pl. tarkókötöttség stb.).

A könyvecskét tanulmányozva az olvasó nem tudja leküzdeni zavarát, vajon az a területen működő orvosnak, az intelligens középkádernek, vagy a „képzett beteg"-nek szól-e? Mentségéül szól, hogy a célkitűzés bizonyára igen rövid, egyszerűen megírt, a gyakorlat számára didaktikusan tájékoztató vezérfonal volt, ahelyett, hogy olvasóját egy diszciplina mélységével és finomságaival terhelné.

Tisztában vagyunk azzal, hogy nem könnyű egy nap-nap után fejlődő túlfinomult diagnosztikai eszközökben gyarapodó diszciplinát a szűkebb szakmában nem járatos orvos számára röviden úgy összefoglalni, hogy adott alkalommal szakmai segítség nélkül se érezze magát elveszettnek. De igényt tarthat-e rá egy 197 oldalas kompendium, hogy megfeleljen minden tekintetben ilyen követelményeknek?

A szerző, akinek szűkszavúsága és didaktikai leleménye ez esetben a könyvecske erénye is, a stuttgarti Neurológiai Klinika igazgatója, avatott szakember. A mű értékét emeli a 23, főleg sémás ábra és a 4 táblázat. Egy 6 oldalas, gyári gyógyszerkészítményeket felsoroló táblázat, nálunk nagyobbrészt azonosításra vagy bővebb ismertetésre szorul, ezért használhatósága itthon kétségeket támaszt.

Az igen gondos tárgymutató az egyes fogalmak (betegségek, tünetek stb.) visszakeresését könnyíti. A könyvecske a stuttgarti Hippokrates tudományos könyvkiadó jellegzetes élénk zöld-fehér színű, műanyaggal preparált, könnyen gondozható vászonkötésben, tetszetős külalakban jelent meg. Az egyszerű német nyelven, gördülékenyen megírt, szép fehér papíron, jó nyomdatechnikával készült hasznos könyvet forgatni sőt kézbe venni is öröm.

Walsa Róbert dr.

Community Response to Alcohol-Related Problems. A WHO Project Monograph. 1984, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Washington, D. C., 176 old.

A hetvenes évek közepén az amerikai országos alkoholintézet és az egészségügyi minisztérium szerepét betöltő kormányszerv (U. S. Department of Health and Social Services) irányításával és pénzügyi támogatásával a WHO nemzetközi összehasonlító vizsgálatot végzett azzal kapcsolatosan, hogy különböző országokban milyenek az ivási szokások, milyen különféle problémák (egészségügyi, pszichológiai, szociális, adminisztratív, stb.) támadnak ebből, és az illető országok, ill. ezeken belül az egyes közösségek hogyan reagálnak ezekre. A közösség reakcióját főleg az adminisztratív reakciókban, a kezelési programokban és a megelőzési tevékenységekben mérték, de vizsgálták a lakosság attitűdjeit is az ivással és a részegséggel kapcsolatosan. A kutatások három országban folytak, Mexikóban, Zambiában és Skóciában. A vizsgálatokat az illető országok jeles alkoholszakemberein kívül nemzetközileg ismert alkoholkutatók (pl. az angol Edwards, az amerikai Jessor és Room, stb.) irányították.

A kutatás 1983-ban fejeződött be, majd még folytatni akarják. Az eddigi eredmények érdekesek, de lényeges újat nem hoztak. A három — eltérő kulturájú és civilizációs színvonalú — országban számos hasonlóság mutatkozik meg az alkoholra adott társadalmi válasz tekintetében, pl. mindenütt elsősorban a férfiak problémája az alkohol mértéktelen fogyasztása és az alkoholizmus, mindenütt toleráns a közvetlen közösség, leginkább az alkoholos befolyásoltság alatt történő gépjárművezetést próbálják szankcionálni, megelőzni, az alkoholfogyasztást és az ebből eredető betegségeket kevésbé. Mexikóban és Zambiában az alkohol okozta problémák főleg falusi és külvárosi („periurban") közösségekben jelentkeztek, Skóciában inkább a nagyvárosokban. A kutatások arra is irányultak, hogyan lehet a vizsgált közösségekben megelőző, gyógyító, fogyasztásvisszaszorító ill. általában adminisztratív problémacsökkentő programokat kezdeményezni. Az ilyen szervezők akciószimuláló próbálkozások kezdeti eredményei biztatóak, de e tekintetben a vizsgálatok nem fejeződtek be.

A kutatások sok konkrét adatot, metodikai leírást, irodalmi áttekintést foglal össze e jelentésében, ezért a WHO és az amerikai alkohológusok számára érdekes, ajánlatos olvasmány lehet.

Buda Béla dr.

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. elkészíteni, ha a vezető szerző személyi száma, továbbá a személyi igazolványában feltüntetett neve, állandó lakhelyének címe a birtokában van.*

Ezért kérjük postafordultával a két adatokat a szerkesztőségnek eljuttatni.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(720/b)

A **Szönyi Tibor Kórház és Intézményei (Vác, Szönyi tér 3.)** igazgató főorvosa pályázatot hirdet **belgyógyászati osztályra** orvosi állás betöltésére. Az állást pályakezdők is pályázhatják.

Illetmény kulcsszám szerint.

Az állás Budapestről (kórházi autóbusszal) való kijárással is betölthető.

Kollár Lajos dr.
intézeti igazgató főorvos
c. egyetemi docens

(103/a)

Siemens golyós röntgen eladó.

Felvétel készítésére és fogászati felvételre alkalmas.

Érdeklődni levélben vagy személyesen: özv. Bartha Istvánné, Fehérgyarmat, Kossuth tér 21. 4900.

(107/a)

A Kálló Községi Közös Tanács elnöke pályázatot hirdet a megüresedett **II. sz. körzeti orvosi állására.**

Az álláshoz kétszobás összkomfortos lakás, garázzsal biztosított.

A körzethez egy társközség tartozik, fuvardíj átalány, étkezési lehetőség biztosított.

A pályázatokat a tanácselnökhöz (Kálló, Kossuth u. 16. 2175) kell benyújtani az elbírálásnál orvos-védőnő házaspár előnyben részesül.

(110/a)

Gyula város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztálya **vezető ÁKJF** állást hirdet.

Bérezés: 2103-as kulcsszám megegyezés szerint.

Az állás betöltése esetén lakást biztosítunk.

Perjési Klára dr.
városi főorvos

(111/a)

A Tiszaroffi Községi Tanács elnöke (Tiszaroff, Szabadság út 22. 5234) pályázatot hirdet a tiszaroffi **körzeti fogszakorvosi** állás betöltésére.

Az állást 1986. február 1-vel lehet elfoglalni.

Az álláshoz három szobás összkomfortos szolgálati lakást tudunk biztosítani.

Szász György
tanácselnök

(115)

Az MN Központi Katonai Kórház parancsnoka pályázatot hirdet **egészségügyi műszaki (orvosi műszerésztechnikai) osztályvezetői** állásra.

Az állás betöltéséhez villamosmérnöki (üzemmérnöki) képzettség szükséges.

A pályázatot a kórház személyügyi alosztályára kérjük megküldeni. Cím: Budapest XIII., Róbert Károly krt. 44., Pf.: 1. 1553.

Rékai Miklós dr.
o. őrnagy pk. h.

(116)

Tatabánya Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya (Tatabánya V., Felszabadulás tér 8.) pályázatot hirdet főfoglalkozású **bányaüzemi orvosi állára.**

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

Az álláshoz megfelelő lakást biztosítunk, gépkocsihasználati átalányt, évente iparvidéki jutalom jár. Miniszteri rendelet szerint a bányászatban dolgozók egyéb juttatásai: hőségjutalom, földalatti pótlék, szénjáradék.

Papp Ferenc dr.
városi főorvos

(117)

A Pest megyei Tanács Flór Ferenc Kórház főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a Gyermekpsychiatriai Osztályon lévő **szerződéses segédorvosi állásra.**

Felnőtt psychiatriai szakvizsgával rendelkezők is pályázhatnak. Az állás azonnal betölthető.

Illetmény és kulcsszám az érvényben lévő rendelkezések alapján kerül megállapításra.

A kórház Budapestről kék autóbusszal vagy HÉV-vel megközelíthető.

A pályázatokat a kórház főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Cím: Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1. 2143.

Pethő Ede dr.
főigazgató főorvos

(118)

A Budapest IV., Közegészségügyi-Járványügyi Szolgálat vezetője (Budapest IV., Árpád u. 48.) pályázatot hirdet, **csoportvezető főorvosi állásra** az élelmezésegészségügyi szakterületen.

Bérezés a 14/1983. (XII. 16.) ÁBMH. sz. rend. értelmében történik.

Ladányi Ilona dr.
KJSZ vez. főorvosa

(119)

Pályázatot hirdetek a Budapesti Igazságügyi Orvosszakértői Intézetnél 1 igazságügyi **orvosszakértői állás** betöltésére. Pályázni lehet igazságügyi orvostani, sebészi, traumatológusi, kórbonctani **szakvizsgával** rendelkezőknek. A munkaidő heti 40 óra, kiemelt fizetés a gyakorlattól függően az igazságügyi orvosszakértői bérkategória szerint (mellékállás vállalására lehetőség van.)

Vidékiek részére eshetőlegesen a lakáscserében segítséget nyújthatunk.

A pályázatokat rövid szakmai önéletrajzzal felszerelve az Igazságügyi Minisztérium Személyzeti és Oktatási Főosztályának címezve, az Igazságügyi Orvosszakértői Intézet vezetőjének lehet benyújtani. Cím: Budapest II. ker., Gyorskocsi u. 25. (levélcím: Budapest, Pf. 31. 1363) Tel.: 358-726.

Érdeklődni személyesen vagy telefonon az intézet vezetőjénél lehet.

A pályázat benyújtásának határideje a megjelenéstől számított 30 nap.

Szabó Árpád dr.
Igazságügyi Orvosszakértői Intézet vezetője

(120)

A **Somogy Megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Kaposvár, Bajcsy-Zs. u. 35. 7400) pályázatot hirdet az **ideg-elme** osztály és idegsebészetén átszervezés miatt újonnan szervezett alábbi orvosi állásokra:

3 psychiatriai,
2 az ideggyógyászat-idegsebészeti részlegre.

Az állás elnyerésénél neurológiai, illetve psychiátriai szakvizsgával rendelkezők előnyben részesülnek, de szakképesítéssel nem rendelkező orvosok pályázatát is elfogadjuk.

Fizetés a 14/1983. ÁBMH sz. rendelet alapján, a szolgálati időtől függően.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Varga Levente dr.
főigazgató főorvos

(121)

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

— az I. sz. Belgyógyászati osztály haematológiai részlegén újonnan szervezett **1 orvosi** állásra.

Követelmény: haematológiában jártas előnyben részesül.

— az **I. sz. Belgyógyászati** osztályon újonnan szervezett „Művese állomás" **1 orvosi** állására.

Követelmény: belgyógyász szakorvos, a gastroenterológiában némi jártassággal rendelkezőket előnyben részesítünk.

1 preventív fogorvosi állásra. Fogszakorvosok előnyben részesülnek.

— az **Ideggyógyászati** osztályon áthelyezés folytán megüresedett **orvosi** állásra. Szakorvosok, illetve szakvizsga előtt állók előnyben részesülnek.

— a **Traumatológiai** osztályon nyugdíjazás folytán megüresedett **orvosi** állásra. Az állás betöltésének feltétele: sebészeti szakorvosi képesítés, traumatológiai szakvizsgával rendelkezőket előnyben részesítünk.

— a **Klinikai Onkológiai** osztályon újonnan szervezett **orvosi** állásra. Klinikai onkológiai szakképesítés megszerzése biztosított.

— a **Veszprém Városi Gyermekalapellátás** keretében, **gyermekkörzeti orvosi** állásra. Az állás betöltésének feltétele: gyermek szakorvosi képesítés. Besorolás kulcsszám szerint, évente nehéziparvidéki jutalom adható.

— a **Központi Laboratóriumba** áthelyezés folytán megüresedett **1 orvosi** állásra. Szakképesítés nélküli, gyakorlattal rendelkező orvosok pályázatát is várjuk.

Besorolás minden esetben kulcsszám szerint történik, a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Kormos László dr.
főigazgató főorvos

(122)

A **Fővárosi Tanács Weil Emil Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet a tüdőgondozó Intézetbe **1 tüdőgyógyász** szakorvosi állásra.

Szendrényi János dr.
főigazgató főorvos

(123)

Az **Oroszlány Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának** vezetője pályázatot hirdet **1 állami közegészségügyi és járványügyi felügyelői állásra.** Pályázati feltétel közegészségtanból és járványtanból szakvizsga, de szakvizsga előtt állók jelentkezését is elfogadjuk.

Bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH utasítás alapján történik.

Lakást a jogos igényeknek megfelelően biztosítunk.

Bende Katalin dr.
igazgató főorvos

(124)

A **Komárom Városi Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézményei** igazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézmény II. sz. telephelyén (Kisbér, Szabadság park 6. 2870) a **belgyógyászati osztályon** megüresedett **2 osztályos orvosi** állásra.

Az állásokra nem szakorvosok is pályázhatnak.

Szakorvosok részére, mellékfoglalkozás vállalására lehetőség van.

Egyedül állók részére garzon, házaspár részére 2½ szobás szolgálati lakást biztosítanak az intézmény területén.

A pályázatot a fenti címre kérik benyújtani.

Major Ferenc dr.
kórházigazgató főorvos

(125)

Körmend Város Tanácsa Kórház-Rendelőintézet (Körmend, Munkácsy M. u. 1. sz.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet a **kórház sebészeti osztályán megüresedett sebész orvosi** állásra.

Bérezés a szolgálati időtől függően történik.

Szolgálati lakást biztosítunk.

(126)

Balassagyarmati Városi Tanács **Kórház-Rendelőintézet** igazgató főorvosa (Balassagyarmat, Rákóczi u. 125—127. 2661) pályázatot hirdet:

kettő **csoportvezető főorvosi (belgyógyász vagy általános** orvosi szakképesítéssel),
kettő városi felnőtt körzeti orvos,
egy gyermekkörzeti orvos,
egy laboratórium,
egy kórszövettan,
négy ideg-elmegyógyász orvosi állás betöltésére.

Kiemelt bérezés, orvosszállón elhelyezés biztosított.

A körzeti orvos állásokhoz a városi tanács lakást biztosít.

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

Hatvani László dr.
igazgató főorvos

HÍREK

Az **Országos Közegészségügyi Intézet** 1986. február 18-án, 14 órakor, az Intézet Fodor János termében (Bp. IX., Nagyvárad tér 2.) *tudományos ülést* tart.

Konkoly-Thege Marianne: Beszámoló a 2. Európai Klinikai Mikrobiológiai Kongresszusról és az Európai Törzsgyűjtemények Szervezetének értekezletéről.

Az **Országos Orvosszakértői Intézet Főigazgatósága — az OTKI szervezésében** — 1986. február 20-án, 10 órakor, az Intézet V. emeleti dísztermében (Bpest. VIII., Mező Imre út 19/a.) *orvostovábbképző napot* rendez.

Előadások:

Prof. Fehér János: Alkohol és májbetegségek.

Kalabay László dr.: Térdízületi sérülések felismerése és orvosszakértői megítélése. Az artroscopia orvosszakértői jelentősége.

Hozzászólások, vita.

A **Pszichiatriai Rehabilitációs Szekció, a MÁOTE Pszichoszomatikus Szekciója, a Szentendre EGYMI Ideggondozó Intézete** 1986. február 21-én, pénteken, 9 órai kezdettel Szentendrén, a Művelődési Központban (Engerls u. 7.) *tudományos ülést* tart.

Téma: *A körzeti orvos és a pszichiatriai rehabilitáció II.*

Plenáris ülés

Üléselnökök: *prof. Huszár Ilona, Horváth Endre dr.*

1. *Prof. Moussong-Kovács Erzsébet:* Affektív zavarok felismerése az alapellátásban.

2. *Schnell Endre dr.:* Pszichoszomatikus betegek iatrogén ártalmai az alapellátásban.

3. *Pető Zoltán dr.:* Betegség, táppénz, rokkantság. Rehabilitáció?

4. *Kosza Ida dr.:* A körzeti orvos szerepe a pszichiatriai átmeneti intézmények lakóinak életében.

Szünet

5. *A. O. A. Wilson dr.* (Skócia): A körzeti orvos és a pszichiátriai rehabilitáció Skóciában.

Diszkusszió — Szünet

Du. 13.45 óra
Kerekasztal-beszélgetés.

Moderátorok: *Füredi János dr., Horváth Szabolcs dr.*

Résztvevők:

1. *Horváth Endre dr.* (pszichiáter ig. főorvos, Nagykálló): Az alkoholbetegek gyógyításának körzeti orvosi vonatkozásai.

2. *Túry Peregrin dr.* (az Orsz. Mentőszolgálat főorvosa): Pszichiatriai események az oxyológiai gyakorlatban.

3. *Makay Zsolt dr.* (körz. főorvos, Újpetre — Baranya m.): A neuroleptikumok alkalmazása a körzeti orvosi gyakorlatban.

4. *Kontra Kinga dr.* (üzemorvos, Taurus Gumiip. V.): A pszichiatriai beteg az üzemorvos szemszögéből.

5. *Záborszky Magda dr.* (Bőr- és Nemib. Gond. Int. főorvosa, Szentendre): A venerologus lehetőségei a pszichés károsodások megelőzésében.

6. *Krasznahorkai Anikó, Baranya Ferencné, Margit Andrásné, Kiss Győző* (gondozók, Ideggondozó Intézet munkacsoportja, Szentendre): Az ideggondozói gondozók szerepe a pszichiatriai betegek ellátásában.

7. *Koroncz László* (igazgató lelkész, Róm. kat. Lelkigyakorlatos ház, Leányfalu): A lelki gondozás szerepe a rehabilitációban.

Szünet

Diszkusszió nagycsoport keretek között.

Vezeti: *Füredi János dr., Horváth Szabolcs dr.*

A konferencia idején a Művelődési Központ előcsarnokában megtekinthető *Tóth János* amatőr fotós fotókiállítása.

Mindennemű felvilágosítás: *Kosza Ida dr.* Szentendre, Ideggondozó Intézet, 2000. tel.: 06-26-12024.

A **Budapest Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Kállai Éva Kórházának Tudományos Köre** 1986. február 24-én, hétfőn 13.30 órai kezdettel, a kórház könyvtárában (Bp. VIII., Kállai Éva u. 6—8.) *tudományos ülést* rendez.

Üléselnökök: *Ménesi László dr., Timmer Margit dr.*

Előadások:

Ménesi László dr., Szalai István dr., Csorba Éva dr., Simoncsics Péter dr.: Néhány ritka lebenyplasztikáról.

Somogyi Tamás dr.: A prostitúció másik oldala.

Miskolczi Gyula dr., Tamás Judit dr., Vértes László dr.: Az idősek fekélybetegségéről.

A **Magyar Orthopaed Társaság** 1986. február 24-én, hétfőn, 18 órakor, a Semmelweis OTE Ortopédiai Klinika nagytermében (Budapest XI., Karolina u. 27.) *tudományos ülést* tart.

1. *Gréczy Imre, Sárkány Jenő, Tóth János, Nemes József, Bakay András:* Scoliosis szűrés Moiré-technikával Bács-Kiskun megyében.

2. *Wenzelné, Gerőfy Klára dr.:* Moiré-készülék bemutatása.

3. *Temesszentandrásy Hedvig:* Az elektrostimuláció — új módszer a scoliosis konzervatív kezelésében.

4. *Orosz Mária:* A vajtai gyógyszanatórium működése.

5. Esetmegbeszélések.

16 órakor a Klinika nagytermében *(gyógytornászok részére)*

Rényi-Vámos András: A láb gyakoribb deformitásai és betegségei gyermekkorban.

Felkért hozzászólók: *Tóth Jánosné dr., Pál Lászlóné.*

17 órakor a Klinika könyvtárában (továbbképző előadás)

Bolner Géza: A lumbalis gerincpanaszok diagnosztikája.

A **Magyar Pszichiatriai Társaság Gerontopsychiatriai Sectiója** és a **Budapest Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet** 1986. február 27-én, csütörtökön, 10 órai kezdettel, az István Kórház tanácstermében (Bp. IX., Nagyvárad tér 1.) tartják „Sürgősség a gerontopsychiátriában" című továbbképző tanfolyamának első programját.

Balázs Tamás dr.: Megnyitó és témabevezetés.

Üléselnök: *Ugrin László dr.*

Vértes László dr.: A sürgősség jelentősége a geriatriában a belgyógyász szemével.

Simkó Alfréd dr.: A sürgősség fogalma és jelentősége a gerontopsychiátriában.

A **Szentesi Kórház Tudományos Bizottsága** 1986. február 27-én, 18 órakor, a Kórház előadótermében *tudományos ülést* rendez.

1. *Gaál E. dr., Gombos Gy. dr., Veszelovszky I. dr.:* A szülés érzéstelenítése.

2. *Sári J. dr., Gombos Gy. dr., Kovalovszky L. dr.:* Gyermeknarkózis.

3. *Vigh M. dr., Gombos Gy. dr., Petri I. dr.:* Műtét körüli légzéstámogatás.

4. *Karlik N. dr., Gombos Gy. dr., Tóth Gy. dr.:* A percutan vesekőkiemelés érzéstelenítési problémái.

5. *Gombos Gy. dr., Badó Z. dr., Tari G. dr.:* Elektrotherapia az érzéstelenítés szövődményeinek elhárításában.

A **Fodor József Iskolaegészségügyi Társaság** 1985. április 9—10-én, a felsőoktatási intézményeket fő-, vagy részellátásban ellátó orvosok és érdeklődők részére Budapesten konferenciát szervez, melyet az OTKI továbbképzésként elfogad.

Jelentkezés és további tájékoztatás; Budapesti Műszaki Egyetem

Üzemi Szakorvosi Rendelője, Budapest Műegyetem rakpart 3. mfsz. 10. 1521.

A **Fodor József Iskolaegészségügyi Társaság** 1985. július 3—5-én Kecskeméten *Vándorgyűlést* szervez.

Témakörök:

Az óvoda és az óvodás gyermek egészségügye.

Egészségügyi problémák bentlakásos oktatási intézményekben.

A pedagógusok egészségvédelme.

Veszélyeztetett gyermek az iskolában.

További tájékoztatás a Társaság címén kapható: Budapest, Váradi Sádor u. 35—41. 1032.

A **Magyar Sebész Társaság** 1986. február 20-án, csütörtökön, 16 órakor, a Semmelweis OTE I. sz. Sebészeti Klinika tantermében (Bp. VIII., Üllői út 78.) *tudományos ülést* rendez, melyen a budapesti Margit Kórház Sebészeti Osztálya számol be munkájáról.

A beszámolót vezeti *Pintér Endre* osztályvezető főorvos.

Üléselnök: *Szécsény Andor.*

Üléstitkár: *Mátyus Lajos.*

A **Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet** 1986. február 11-én, 14 órakor, a kórház A. épületének V. emeleti előadótermében (Bp. VIII., Üllői út 86.) *tudományos ülést* tart.

1. *Streitman Károly, Beregi Edit, Hollós Iván:* Vírusinfectiók és a vese II.

2. *Barb Edit, Király László:* A csecsemőosztály néhány klinikopathológiai esetének elemzése.

3. *Brunner Péter, Streitman Károly:* Hypoxiás újszülöttek vesekoncentráló képességének mérése DDAVP próbával.

Pályázati felhívás

A **Magyar Sebész Társaság** pályázatot hirdet **„A gastroenterologiai sebészet"** területéről:

A pályamunka terjedelme 25 gépelt oldal lehet, a képanyagok, táblázatok és az irodalomjegyzék nélkül.

Pályadíjak:

I. hely	8000,— Ft.
II. hely	5000,— Ft.
III. hely	3000,— Ft.

A 35 év alatti szerző(k) legjobb pályamunkája külön 4000,— Ft díjazásban részesül. A 35 év alatti életkor feltüntetése szükséges. Több szerző esetén a társszerzők életkora is 35 év alatt kell legyen.

A pályamunkákat a Magyar Sebész Társaság titkárságára kell beküldeni (Budapest, Üllői út 78. 1062).

Beküldési határidő: *1986. május 31.*

A pályadíjak átadására — ünnepélyes keretek között — az 1986. augusztusi Jubileumi Kongresszuson kerül sor.

A **Magyar Sebész Társaság hirdetése**

A soron következő *Quadrilateralis Kísérletes Sebészeti Szimpóziumot* 1986. október utolsó hetében rendezik Varsóban 3 napos időtartammal.

Témák. Hasi parenchymás szervek sebészete — sebészi immunológia — transplantologia — nyirokerek sebészi problematikája — varia.

Az ezzel kapcsolatos előadások 15—20 soros angol nyelvű kivonatát cím, szerzők, intézet, szöveg sorrendiség betartásával *1986. március 20-ig, Furka István dr.* Debrecen, Postafiók 18. 4012. Debreceni OTE Kísérletes Sebészeti Intézet címére szíveskedjenek megküldeni.

Kérjük megjelölni azt is, hogy előadás vagy poster (2 perc összefoglalás 2 diával) formát kívánnak-e?

A pontos dátumot a későbbiekben, idejében közzéteszik.

További felvilágosítás a fenti címen vagy az 52/16-915 telefonszámon kapható.

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1371 Budapest V., Révay u. 16. Megjelenik 16 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 110-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR) (Budapest V., József nádor tér 1., 1900), közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Megjelenik hetenként. Szerkesztőség: 1367 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon 325-109, ha nem felel: 327-530/135

Athenaeum Nyomda, 86.0156 Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.
HIDVÉGI JENŐ

*

127. ÉVFOLYAM

*

7. SZÁM

*

1986. FEBRUÁR 16.

TARTALOMJEGYZÉK

Strausz János dr. és Schweiger Ottó dr.:
A tüdő interstitiális betegségei 375

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Burger Tibor dr., Balázs Lujza dr., Schmelczer Matild dr., Molnár Lenke dr., Török Ljubov dr. és Fábián György dr.:
Lymphocyta szubpopulációk és immunglobulinok idiopathiás thrombocytopeniás purpurában 379

Pál Attila dr., Bártfai György dr. és Kovács László dr.:
A magzati légzőmozgások és a nonstress teszt eredményének összehasonlítása a magzat szülés alatti és utáni állapotával 385

Somfay Attila dr., Szász Károly dr., Mizsei István dr. és Horváth László dr.:
Az EKG, a coronarogram és a bal kamra funkció kapcsolata myocardialis infarctus után 389

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Csécsei Károly dr., Szeifert György dr., Tóth Zoltán dr., Szabó Mária dr., Pap Gábor dr., Tankó András dr. és Papp Zoltán dr.:
Meckel-syndroma: praenatalis diagnosztika és pathologia 395

KAZUISZTIKA

Sztriha László dr., Bozóky Béla dr. László Aranka dr. és Tiszlavicz László dr.:
Subacut necrotizáló encephalomyelopathia két esete 399

MÓDSZERTANI LEVÉL

Állásfoglalás a fertőzéses szövődmények nosocomiális eredetének elbírálása **kérdésében** 403

Beszámolók, jegyzőkönyvek 407
Folyóiratreferátumok 415
Könyvismertetés 429
Hírek 431

ARDUAN® injekció

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

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

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

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

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

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

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

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

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

MELLÉKHATÁS: A klinikai vizsgálatok során nem 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 tetanikus fáradás vizsgálata alapján nem befolyásolták a pipekuroniumbromid hatását. Tekintettel arra, hogy a tetanikus fáradás hiánya nem zárja ki az antibiotikum hatást 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 légzőizomzatra gyakorolt hatása miatt az Arduan injekció **csak lélegeztető berendezéssel felszerelt** aneszteziológiai és intenzív terápiás egységben, ill. azzal rendelkező osztályokon alkalmazható.

Csak frissen elkészített oldat használható.

TÁROLÁS: Kizárólag hűtőszekrényben tartható.

MEGJEGYZÉS: ✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

STRAUSZ JÁNOS DR.
ÉS SCHWEIGER OTTÓ DR.

A tüdő interstitiális betegségei

Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet
(főigazgató főorvos: Schweiger Ottó dr.)

A szerzők 206, interstitiális tüdőbeteg anyagának elemzése alapján értékelik a diffúz, disszeminált kórképek diagnosztikájának egyes lépéseit, valamint az alkalmazott kortikoszteroid kezelés eredménytelenségének okait. Az alkalmazott radiológiai, légzésfunkciós, laboratóriumi módszerek szenzitivitása és specificitása meglehetősen alacsony, ugyanez mondható el a késői stádiumban alkalmazott histológiai vizsgálatokról. A terápiás eredménytelenség alapvető okai a késői, tüdőfibrosis stádiumában történő felfedezés és a későn megkezdett kezelésben keresendő.

The interstitial lung diseases. Based upon the clinial course of 206 patients with interstitial lung diseases, value of various methods in diagnostics of diffuse, disseminated lung alterations as well as reasons of failure of corticosteroid therapy are assesed. The applied radiologic, respiratory and laboratory methods are rather low sensitivity and specificity the same can be stated about the biopsies carried out on late stage. The basic reasons of failure in therapy are the late detection in pulmonary fibrosis stage and the late started adequate treatment.

A tüdő interstitiális betegségeihez (továbbiakban ISTB) olyan diffúz, disszeminált kórképek tartoznak, amelyekben az alveoláris szerkezet gyulladásos reakciói következtében a tüdőszövet átépül és tüdőfibrosis alakul ki (6, 7, 8, 20).

Magyarországon e betegségcsoport nem tekinthető gyakorinak: a tüdőgondozó intézetekben ismert vagy ismeretlen eredetű és rendszerbetegséghez tartozó tüdőfibrosis incidenciája 1984-ben 2,2‰ volt. 1980 óta ez a gyakoriság lényegesen nem változott. A prevalentia 22,7‰ volt, ami a korábbi évekhez szintén hasonló számadat (23).

Kóroktani szempontból különböző betegségcsoportokról van szó: napjainkban 130 különböző kórkép sorolható ide. A betegségnek kórokok szerinti csoportosítása jelenleg általánosan elfogadott (4, 7, 8, 20).

Áttekintve az ISTB-k történetét, megállapítható, hogy az elmúlt évtizedben számos új adattal bővültek ismereteink e kórképről. Ez elsősorban az új vizsgálati módszerek bevezetésének köszönhető; így a bronchoalveoláris mosásnak, az újabb biopsiás eljárásoknak, a gallium tüdőszcintigráfiának, valamint a különböző biokémiai, immunológiai és experimentális kutatások eredményeinek (6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 20, 22).

Az új adatok révén részben bővült a diffúz, disszeminált tüdőbetegségek köre (egyre több kórképet különítettek el); részben pedig számos új, közös tulajdonságra derült fény. Ez utóbbiak közül legfontosabbak az alveolitistől a tüdőfibrosisig vezető közös pathogenetikai út, valamint a hasonló klinikai, radiológiai és pathomorfológiai tulajdonságok (7, 8, 16).

Az újabb ismeretek birtokában, valamint az egységes nómenklatúra és csoportosítás kialakítása után lehetőség nyílt arra, hogy az ISTB-k klinikai tulajdonságait nagyobb beteganyagon tanulmányozhassuk.

Vizsgálatainknak két főbb célkitűzése volt:
- meghatározni a disszeminált kórképek kivizsgálásának menetét és az alkalmazott vizsgálati módszereket értékelni;
- feltárni azokat a tényezőket, amelyek felelőssé tehetők az ISTB-ben alkalmazott terápia eredménytelenségéért.

Anyag és módszer

Az Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézetben 1972—1982 között 206 nem tbc-s, nem daganatos disszeminált tüdőbeteg anyagát dolgoztuk fel. A különböző vizsgálati paramétereket egy általunk szerkesztett tesztlapra vezettük rá. A tesztlapokon 82 szempontot vettünk fel, ami kiterjedt a részletes kórelőzmény-felvételre, a szokásos laboratóriumi vizsgálatokra, EKG-leletre, immunglobulinok elemzésére. Vizsgáltuk a röntgenleletet, az ernyőfénykép előzményét. Légzésfunkciós paraméterek közül a légzéstérfogatok mellett vizsgáltuk a szénmonoxid diffúziós kapacitást, a légúti ellenállást (Raw), valamint a részletes vérgáz analisis értékeit.

A szövettani vizsgálatok során a gyulladásos aktivitás fokozatait elemeztük „akut, krónikus gyulladás és inaktív fibrosis" szempontok szerint.

A statisztikai elemzéseket az ESZTIK R—22-es gépén SPSS programcsomag segítségével végeztük el.

Az összefüggések vizsgálatánál a $kszi^2$ próbát, vagy a Spearman-féle rangkorrelációs együtthatót használtuk.

Eredmények

Betegeink kórisme szerinti csoportosítása, valamint a nem és az átlagkor szerinti megoszlása az *1. táblázaton* látható. Az ISTBK-k 17,8%-a heveny influenzaszerű tünetekkel, 59,2%-a lappangó, elmosódó, bizonytalan tünetekkel kezdődött. Az esetek 23%-át tünet- és panaszmentes állapotban ismerték fel, többségüket ernyőszűrés kapcsán.

A leggyakoribb tünet a légszomj volt; 65%-ban jelentkezett. Ezen belül nyugalmi nehézlégzése a betegek 13,5%-ának volt. Vezető tünet közé tartozott még a száraz köhögés is (65,2%). A tünetmentes esetek többsége sarcoidosis és a histiocytosis—X közül került ki.

Rövidítés: ISTB = interstitialis tüdőbetegségek.

A nehézlégzéses tüneteket objektivizálni lehetett: a nehézlégzéshez nagy gyakorisággal kóros vitálkapacitás értékek ($p < 0{,}0004$) és kóros parciális oxigén tenzió értékek társultak ($p < 0{,}0001$). Granulomatosus szövettani képnél ritkán találtunk nehézlégzést, súlyos fokú nyugalmi nehézlégzés pedig egyáltalán nem fordult elő. A vizsgált laboratóriumi paraméterek nem mutattak értékelhető összefüggést sem az egyes diagnosztikus csoportokkal, sem pedig a betegségek szövettani aktivitására utaló elváltozásokkal.

A radiológiai képek értékelése során a röntgenmorfológiai elváltozások minősége (alveoláris, noduláris, retikuláris) egyetlen kórképre sem volt jellemző. Az elváltozások minősége és a szövettani kép aktivitása között sem volt értékelhető kapcsolat. 146 esetben tanulmányoztuk az ernyőfénykép anamnesist. Retrospektív vizsgálataink szerint az ISTB-k felismerése és a röntgenelváltozások megjelenése között átlagosan 1,8 év telt el. A légzésfunkciós eredmények szerint felismeréskor betegeink 61,3%-ának restriktív jellegű légzészavara volt. A nyugalmi parciális oxigén tenzió értékek 40,3%-a; terhelés esetén pedig 53%-a mutatott kóros értékeket. Légúti obstructiót (Raw-emelkedést) 28%-ban találtunk.

Szövettani vizsgálatot 133 esetben végeztünk. A mintavételek többsége thoracotomiás biopsiával és perthoracalis tűbiopsiával történt. A histológia diagnózisok a 2. *táblázaton* láthatók.

Az eredményeket vizsgálva elmondhatjuk, hogy sarcoidosisban, histiocytosis-X-ben és alveolaris proteinosisban valamennyi biopsiás anyag tartalmazta az adott kórképre jellemző elváltozásokat. Ugyanakkor az esetek egyharmadában a tüdőfibrosis szövettani kórisméjét kaptuk anélkül, hogy a kiváltó okra következtetni lehetett volna.

96 esetben meghatároztuk a szövettani minta gyulladásos aktivitását. Heveny gyulladást az esetek 2,1%-ában; idült gyulladást 66,7%-ban, míg inaktív fibrosist 31,3%-ban kaptunk. Ez utóbbi az ismeretlen eredetű ISTB-ben fordult elő leggyakrabban az esetek közel 40%-ában.

Szinte valamennyi betegünk a felismerését

1. táblázat **A betegek kórisme, nem és kor szerinti megoszlása**

Kórisme	ffi	nő	Átlag életkor (év)
Szervetlen anyagok által okozott ISTB-k	30	5	48,5
Exogén allergiás alveolitis	9	6	37,4
Szerves vegyszerek által okozott ISTB-k	2	4	57,8
Keringési betegségekhez társuló ISTB-k	5	3	40,1
Ismeretlen eredetű ISTB-k	37	28	44,4
Histiocytosis-X	15	15	28,9
Autoimmun kórképek	17	8	54,1
Sarcoidosis	10	2	37,8
Alveolaris proteinosis	8	2	39,9
Összesen:	133	73 206	átl.: 43,2 év

2. táblázat **A szövettani leletek megoszlása**

Anthraco-fibrosis, silicosis	23 eset
Fibrosis pulmonum	39 eset
Histiocytosis-X	29 eset
Sarcoidosis	11 eset
Alveolaris proteinosis	10 eset
Érgyulladás	6 eset
Muscularis cirrhosis	2 eset
Normális tüdő	13 eset
Összesen:	133 eset

követően legkevesebb 2 hónapig ex juvantibus antituberkulotikus terápiában részesült. A tbc-s folyamat kizárása után 176/206 esetben történt gyógyszeres kezelés; 161 esetben kortikoszteroid (naponta 30—60 mg);) azathioprin 14 esetben (naponta 150 mg), cyclophosphamid 23 esetben naponta 150 mg fenntartó adagban, rendszerint 1000 mg lökéskezelést követően. (Legkevesebb 2 hónapos kúrát értékeltünk.)

A gyógyszeres kezelés eredményét a klinikai állapot, a radiológiai kép, valamint a légzésfunkciós paraméterek változásán mértük le. A klinikai állapot változását vizsgálva elmondhatjuk, hogy szteroid kezeléssel csak 24%-ban sikerült javulást elérnünk.

Betegeink közül a megfigyelés periódusa alatt 27-en haltak meg. A felfedezéstől a halál időpontjáig átlagosan 6,9 év telt el. 22-en az alapbetegségükben, illetve annak következtében haltak meg, 5 beteg egyéb, az ISTB-vel össze nem függő betegségben halt meg. A szteroid kezelés eredményességét negatív irányba befolyásolták: a betegség fennállásának hosszú ideje, a több tünet és panasz megléte, az EKG-n a jobb szívfél terhelés jelei, valamint a kóros légzésfunkciós paraméterek.

A fenti kezelés hatására a radiológiai kép 5,6%-ban lett negatív. Javulást 20%-ban sikerült elérni: 51%-ban a mellkas röntgenkép változatlan maradt, illetve 23,8%-ban a folyamat terjedését észleltük. Radiológiai javulást azokban az esetekben értünk el, amelyekben a szövettani kép még mutatta az aktivitás jeleit. A szteroid kezelés a légzésfunkciós értékeket érdemben nem befolyásolta.

A nem szteroid kezelés eredményeiről anyagunk alapján nehéz véleményt alkotni, mert egyrészt alacsony esetszámról van szó, másrészt pedig e gyógyszereket csak a szteroid kezelés eredménytelensége után, valószínűleg jóval a folyamat aktív szakasza után kezdtük adagolni.

Cyclophosphamid kezeléssel 6 súlyos tüdőfibrosisos betegen tudtunk átmenetileg lényeges klinikai javulást elérni.

Megbeszélés

Az ISTB-k többségét az irodalmi adatok alapján tünetek, panaszok kapcsán fedezik fel. Egyes szerzők szerint a betegek csaknem 100%-a nehézlégzéses tünetek miatt keresi fel az orvost, de gyakorinak mondható a száraz köhögés is (86%) (26).

Ezen adatok tükrében anyagunkban a 23%-os

tünet- és panaszmentes állapotban való felismerés jónak mondható, ami a rendszeres ernyőszűrésnek köszönhető.

A felismert disszeminált tüdőelváltozások esetén alapvetően fontos a részletes és pontos kórelőzményi adatok felvétele. Ennek jelentősége elsősorban az ismert aetiológiájú kórképek esetén nyilvánvaló (munkahelyi, otthoni, szabadideji tevékenység, gyógyszerszedés, egyéb szervek betegsége), de rendszerbetegségek esetén is jelentős adatokat szolgáltathat (1, 17, 20).

Az ISTB-k igazolásának alapvető tényezője a radiológiai kivizsgálás. A mellkas röntgenfelvételek értékelésének szubjektivitásán túlmenően a vitás kérdések két probléma köré csoportosíthatók: található-e egy-egy kórképre jellegzetes radiológiai elváltozás, illetve mennyiben tükrözi a radiológiai kép az ISTB-k egyes stádiumait. Tapasztalataink szerint az ISTB-hez tartozó kórképekre tipikusnak mondható radiológiai elváltozás nincs.

A diffúz, disszeminált formában jelentkező elváltozások minősége sem tekinthető egy-egy betegségre specifikusnak. A radiológiai kép minősége független az ISTB-k fennállásának idejéről, a histológiai akvititástól és a szövettani típustól.

Itt hangsúlyozzuk az ernyőfénykép előzményének fontosságát. Pozitív ernyőfénykép anamnesis esetén részben differenciál-diagnosztikus előnyök nyerhetők (pl. rosszindulatú folyamatok kizárása), részben pedig terápiás következmények adódnak. Anyagunkban a közel 2 éves pozitív ernyőfénykép anamnesis egyik lényeges tényezője az alkalmazott terápia eredménytelenségének.

A késői felfedezésnek tudható be az is, hogy a jellegzetesnek mondható restriktív jellegű légzészavar mellett vizsgált betegeink 28%-ban észleltünk légúti obstructióra utaló paramétereket. Ez irodalmi adatok szerint az ISTB-k késői stádiumára jellemző (2, 11, 15).

Tapasztalataink szerint az ISTB-k tünetei és a panaszok általában jelzik a kóros légzésfunkciós paraméterek jelenlétét, a panaszok számának emelkedésekor az összefüggés még egyértelműbbé válik. A nem invazív módszerek eredménytelensége esetén kerülnek előtérbe a tüdőbiopsiás eljárások. Tapasztalataink szerint disszeminált kórképek esetén végső diagnosztikus eszközként alkalmazunk biopsiát — általában több hónappal a betegség felfedezése után és eredménytelen terápiás teszteket követően. Az ISTB-k pathogenetikai sajátosságaiból következik, hogy minél inkább távolodunk a betegség aktív szakától, annál jobban csökken a pathomorphológiai képből nyerhető információ mennyisége (18, 19, 24, 25).

Az ISTB-k kivizsgálásának menetét összefoglalva elmondható, hogy a kórisme megállapítását csak több oldalról megközelítve lehet elérni. Önmagában a diagnosztikus út egyetlen állomása sem tekinthető kórjelzőnek; a különböző vizsgálatok útján nyert adatokat csak a klinikai kép egészében lehet értékelni.

Az irodalom klinikai és kísérletes adatai egyöntetűen megegyeznek abban, hogy az ISTB-k eredményes kezelésének alapja az aktív gyulladásos stádiumban (alveolitis) alkalmazott terápia (16). A kialakult tüdőfibrosist jelenleg nem tudják befolyásolni; a kollagén anyagcserére ható gyógyszerek száma csekély, hatásuk a klinikumban vitatott (3, 4, 5, 18, 21).

Saját vizsgálataink szerint az ernyőfénykép anamnesis, a légzésfunkciós paraméterek (elsősorban a légúti obstructióra utalók), valamint a biopsiás vizsgálatok (az esetek $^1/_3$-a inaktív fibrosis) arra utaltak, hogy a terápiás kísérleteink eleve kétségesek voltak, elégtelenségük előre sejthető volt.

Az ISTB-k hazánkban nem tartoznak a gyakori kórképek közé: 1984-ben a pulmonológiai hálózatban 2430 beteget tartottak nyilván (23). Ennek ellenére a betegcsoport fontosságát az is kiemeli, hogy a betegek túlnyomó többsége aktív, munkaképes korból kerül ki, és a jelenlegi terápiás kísérleteink túlnyomó többsége eredménytelen.

Tennivalónkat megszabják a szűk terápiás lehetőségek: az ISTB-k gyógyítása jelenleg csak a korai felismerést követő hatékony kortikoszteroid kezeléssel valósítható meg.

Köszönetnyilvánítás: Köszönettel tartozunk *Angyal István* matematikusnak a számítógépes munkák elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Böszörményi M.:* A diagnózis felépítésének taktikája tüdőbetegségekben. Pneumol. Hung. 1979, *32*, 547. — 2. *Böszörményi-Nagy Gy.:* A légzésfunkció intersticiális tüdőbetegségekben. Pneumol. Hung. 1983, *36*, 159. — 3. *Carrington, C. B. és mtsai:* Natural history and treated course of usual and desquamative interstitial pneumonia. N. Engl. J. Med. 1978, 289, 801. — 4. Cegla, U. H.: The effect of two types of treatment on vital capacity, functional residual capacity and blood gases in idiopathic fibrosing alveolitis. Prax. Pneumol. 1980, *34*, 651. — 5. *Costabel, U., Matthys, H.:* Different therapies and factors influencing response to therapy in idiopathic fibrosing alveolitis. Respiraton 1981, *42*, 141. — 6. *Crystal, R. G. és mtsai:* Cells, collagen and idiopathic pulmonary fibrosis. Lung 1978, *155*, 199. — 7. *Crystal, R. G. és mtsai:* Idiopathic pulmonary fibrosis: clinical, histologic, radiographic, physiologic, scintigraphic, cytologic and biochemical aspects. Ann. Intern. Med. 1976, *85*, 769. — 8. *Crystal, R. G. és mtsai:* Interstitial lung disease: current concept of pathogenesis, staging and therapy. Amer. J. Med. 1981, *70*, 542. — 9. *Fulmer, J. D.:* Bronchoalveolar lavage. Amer. Rev. Respir. Dis. 1982, *126*, 961. — 10. *Fulmer, J. D.:* The interstitial lung disease. Chest 1982, *82*, 172. — 11. *Fulmer, J. D., Roberts, W.:* Small airways and interstitial pulmonary disease. Chest, 1980, *77*, 470. — 12. *Haslam, P. L. és mtsai:* Bronchoalveolar lavage in pulmonary fibrosis: comparison of cells obtained with lung biopsy and clinical features. Thorax 1980, *35*, 9. — 13. *Haslam, P. L. és mtsai:* Bronchoalveolar lavage fluid cell counts in cryptogenic fibrosing alveolitis and their relation to therapy. Thorax 1980, *35*, 328. — 14. *Hunninghake, G. W. és mtsai:* Characterization of inflammatory and immuneffector cells in the lung parenchyma of patients with interstitial lung disease. Amer. Rev. Respir. Dis. 1981, *123*, 407. — 15. *Keogh, B. A., Crystal, R. G.:*

Pulmonary function testing in interstitial pulmonary disease. What does it tell us? Chest, 1980, *78*, 859. — 16. *Keogh, B. H., Crystal, R. G.:* Alveolitis: the key to the interstitial lung diease. Thorax 1982, *37*, 1. — 17. *Meier-Sydow, J. és mtsai:* Die Diagnostik der interstitieller Lungerkrankungen. Internist 1980, *21*, 65. — 18. *Otto, H., Meith, I.:* Morphology and therapeutic chances of interstitial lung disease. Repiration 1979, *38*, 171. — 19. *Scadding, J. G.:* Diffuse pulmonary alveolar fibrosis. Thorax 1974, *29*, 271. — 20. *Schweiger, O., Strausz J.:* A tüdő interstitiális betegségei. Pneumol. Hung. 1983, *36*, 146. — 21. *Schweiger O., Strausz J.:* A tüdőfibrosis kezelésével szerzett tapasztalataink. Pneumol. Hung. 1983, *36*, 170. — 22. *Sneider, G. L.:* Interstitial pulmonary fibrosis — which cell is the culprit? Amer. Rev. Respir. Dis. 1983, *127*, 535. — 23. 1984. évi Statisztikai Adatok. Országos Korányi Tbc és Pulm. Int. 1985. — 24. *Strausz J., Egerváry M., Vincze E.:* Intersticiális betegségek patológiája. Pneumol. Hung. 1983, *36*, 151. — 25. *Tukiainen, P.:* Needle biopsy in diffuse lung manifestations. Scand. J. Respir. Dis. Suppl. 1975, *94*, 1. — 26. *Turner-Warwick, M., Burrows, B., Johson, A.:* Cryptogenic fibrosing alveolitis: clinical features Thorax 1980, *35*, 171.

(Strausz János dr., *Budapest*, Pf. 1. 1529)

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1986. I. félévi kiállítási programja

FEBRUÁR 25–27.	BRODOIMPEKS jugoszláv cég önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek orvosi, fogorvosi készülékek, tartozékok, fogtechnikai anyagok, műanyag áruk, laboratóriumi üvegáruk.
MÁRCIUS 12–13.	HELLIGE GmbH. szimpóziummal egybekötött bemutatója. Kiállításra kerülnek keringésdiagnosztikai készülékek, betegellenőrzők.
MÁRCIUS 18–20.	LKB INSTRUMENT GmbH. önálló kiállítása, melyen bemutatják elektronikus laboratóriumi készülékeiket.
MÁRCIUS 25–27.	J. B. EM SERVICES INC. (Canada) önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek orvosi kéziműszerek és egyéb eszközök.
ÁPRILIS 22–24.	OMKER ORVOSI MÜSZER- ÉS KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁSA a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen.
MÁJUS 13–16.	Az OMKER V. Kereskedelmi Osztálya által forgalmazott termékek árusítással egybekötött kiállítása.
JÚNIUS 3–5.	3M (East) AG. szimpóziummal egybekötött önálló kiállítása, melyen bemutatják legújabb diagnosztikai készülékeiket és egyszer használatos termékeiket.

KÜLÖN FELHÍVJUK FIGYELMÜKET AZ OMKER
évenként egyszer megrendezésre kerülő nagyszabású

Orvosi műszer- és készülék kiállítására, melyet
1986. április 22–24-e között rendez a
SOTE Elméleti Tömbjében, Bp. VIII., Nagyvárad tér 4. sz. alatt.

Kiállításainkra minden érdeklődőt szeretettel várunk

OMKER BEMUTATÓTEREM
Bp. VI. ker. Népköztársaság útja 36.
Telefon: 118-060, 533-640.

OMKER
Orvosi Műszerkereskedelmi Vállalat
AZ EGÉSZSÉGÜGY SZOLGÁLATÁBAN!

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

BURGER TIBOR DR.,
BALÁZS LUJZA DR.,
SCHMELCZER MATILD DR.,
MOLNÁR LENKE DR.,
TÖRÖK LJUBOV DR.,
ÉS FÁBIÁN GYÖRGY DR.

Lymphocyta szubpopulációk és immunglobulinok idiopathias thrombocytopeniás purpurában

Pécsi Orvostudományi Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Burger Tibor dr.)
Szegedi Biológiai Központ (elnök: Alföldi Lajos dr.)

A szerzők 22 ITP-s beteg humoralis és cellularis immunitás vizsgálatában szerzett adatokat közlik. Betegeik között 11 volt remisszióban és 11 részesült lépeltávolításban. Szignifikánsan csökkent az E-rozetta szerinti T-lymphocyták száma. A monoclonalis savókkal történt vizsgálatban szignifikáns volt az OKT—4 sejtek kevesebb volta és az OKT—4/OKT—8 sejtek kisebb hányadosa. Szignifikáns csökkenés mutatkozott a C—4 komplement frakcióban és emelkedés három Ig-osztályban. Nem volt viszont különbség a remisszióban és a relapsusban levők, a splenektomizáltak és a Prednisolonnal kezeltek és kezelésben nem részesülők között. Megállapítható, hogy a vérlemezke ellenes antitestek elsődleges thrombopenia okozó hatása mellett, komplex immunregulációs zavar áll fenn ITP-ben, amely megnyilvánul a T-lymphocyta szubpopulációk eltérésében. Nem tisztázott azonban ennek patológiai folyamata, de az egészséges egyének plazmája és gamma-globulin hatásos, valószínű a reticuloendothelialis sejtek közvetlen és közvetett blokkolása útján, a tünetek és thrombocytopenia megszűnésében.

Lymphocyte subpopulation and immunoglobulins in idiopathic thrombocytopenic purpura. Data obtained from the examination of the humoral and cellular immunity of 22 patients suffering from ITP are presented. 11 of the patients were in remission and 11 were splenectomized. The number of T-lymphocytes according to the E-rosette decreased significantly. In examinations with monoclonal sera the low number of OKT—4 cells and the lower ratio OKT—4/OKT—8 cells were significant. Significant decrease was observed in the C—4 complement fraction and increase in three Ig-classes. No difference was found however those in remission and relapse, splenectomized patients treated with Prednisolon and untreated ones. Besides the primary thrombopenia causing effect of antibodies against thrombocytes the disturbance of the complex immunoregulation was found to occur in ITP manifesting itself in changes of the T-lymphocyte subpopulations. This pathological course is not yet clarified, however the gamma globulin and plasma of healthy persons act successfully in the disappearance of the symptoms and thrombocytopenia, possibly through the direct and indirect blocking of reticuloendothelial cells.

Az idiopathias thrombocytopenias purpura (ITP) egy ismeretlen eredetű szindróma, amelyet jellemez a vérlemezkeszám-csökkenés okozta purpura és normális v. nagyobb számú megakaryocyta a csontvelőben. Meggyőző bizonyítékok szólnak amellett, hogy a vérlemezkék rövidült élettartamáért egy keringő vérlemezke ellenes faktor felelős (11, 13, 14). *Dixon* alapvető vizsgálatait számosan megerősítették (8). Az is nyilvánvaló, hogy a vérlemezke ellenes antitest IgG, amely kimutatható a vérlemezkék felszínén, de ITP-ben ennek mennyisége jelentősen nagyobb, a normálisan is előforduló 5500 molekula helyett 40 000 vagy több (11, 14, 18, 25, 16, 4). Mindezeket a megismeréseket a klasszikus *harringtoni* kísérletek alapozták meg, 1951-ben (11). A lép szerepe a vérlemezke ellenes antitestek képzésében *McMillan* (22) munkássága nyomán tisztázódott. *Lurnuma és mtsai* az ITP-ben kimutatható immunklomplexek jelentőségét hangsúlyozták (19). Ezzel azonban a megfigyelt immunológiai eltérések nem voltak maradék nélkül magyarázhatók és az immunválasz cellularis oldala került előtérbe. *Piessens és mtsai* (27) kimutatták, hogy thrombocyta antigen, az ITP-s beteg lymphocytáiban blastos transzformációt hoz létre. Megerősítették azt *Balázs és mtsai* (1), akik splenectomizált betegekben is azonos megfigyelést tettek. *Clancy* a migrációs faktort mutatta ki chr. ITP-ben (7). Később több szerző vizsgálatai is igazolták az autoreactiv T-sejtek szerepét ebben a kórképben, megerősítve az ITP pathogenesisében a cellularis abnormalitások jelentőségét (1, 30, 31, 21, 34).

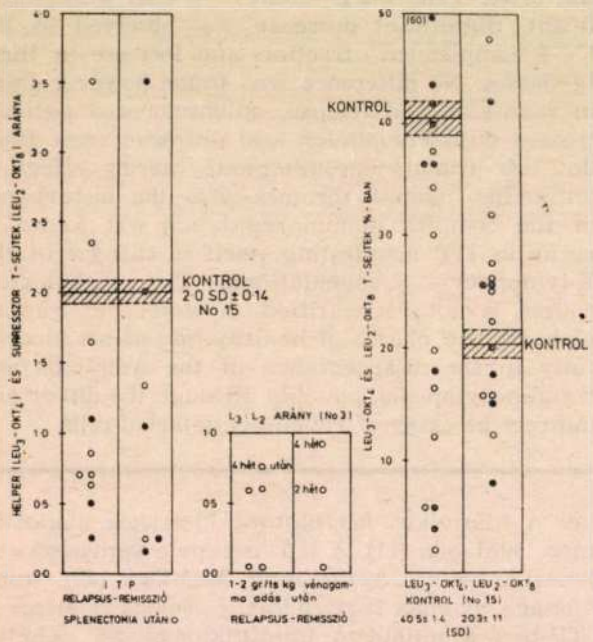
A vizsgálatok egy része a Pécsi OTE, Kórbonctani Intézetben történt, *Kelényi Gábor* professzor engedélyével.

A monoclonalis antitestek alkalmazása a vérlemezke ellenes antitestek kimutatásában (23), valamint a lymphocyta szubpopulációk vizsgálatában újabb lehetőséget adott a cellularis immunitás vizsgálatára és a kórképben észlelt eltérések értelmezésére (21, 34). Korábbi vizsgálataink folytatásaként, a lymphocyta alcsoportok mennyiségi viszonyaiból és ezek változásából újabb adatokat kerestünk az ITP-ben jelenlevő immunreaktivitás jobb megértéséhez.

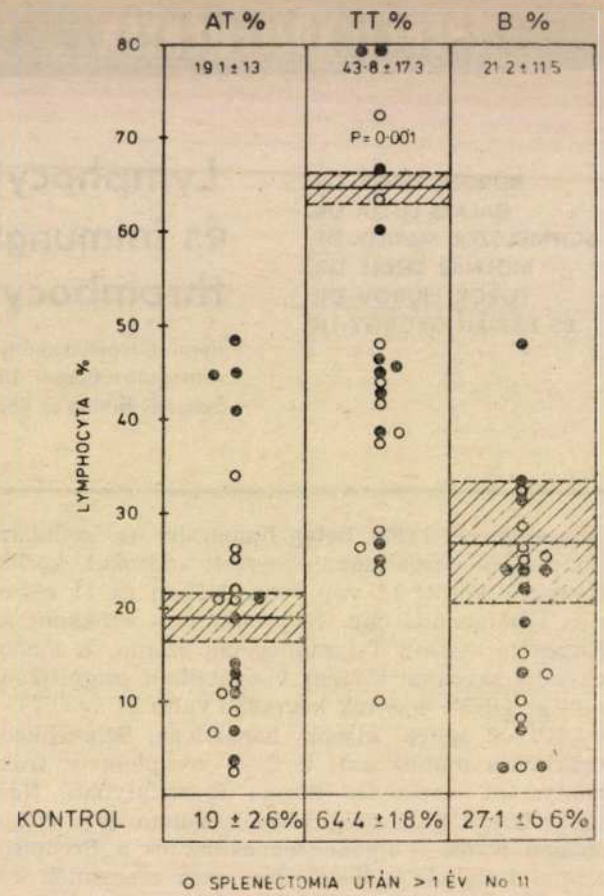
*Beteganyag és vizsgálati módszerek**

Vizsgálatainkat 22 betegben végeztük (18 nő és 4 ffi). Valamennyi beteg chr. ITP-ben szenvedett, a leghosszabb betegségtartam 15 év, a legrövidebb 12 hónap volt. A betegek fele a gyógyszeres kezelés sikertelensége miatt splenektomiában részesült. A vizsgálatok időpontjában 11 beteg relapsusban volt és 8 beteg részesült közülük 10—30 mg Prednisolon therápiában. 3 beteg a relapsus alatt Véna gamma (Human) (1—2 gr/tskg) kezelést kapott. A vizsgálatok többségében ambulanter történtek.

A vérkép és vérlemezke számláláson kívül, a betegek nagyobb részében két alkalommal meghatároztuk a lymphocyta alcsoportokat a közismert rozetta módszerrel, Ficoll-hypaque-al (Type 400. SIGMA) történt izolálás után. A T-sejtek meghatározásakor a spontán-rozetta mellett, az azonnali E-rozetta tesztet is használtuk, míg a B-sejtek megítélésére, az



1. ábra: A leu-3 – OKT–4 monoclonalis savókkal jellemezhető lymphocyták aránya a leu–2 – OKT–8 sejtekhez és ezek %-os megoszlása ITP-betegekben. Különböző jelölés történt a splenektomizált (o) és az így nem kezelt betegek elkülönítésére.



2. ábra: E. és EAC rozetta módszerrel vizsgált lymphocyta csoportok %-os megoszlása. (AT = aktivált T-lymphocyta, TT = teljes T-lymphocyta, B = B-lymphocyta %-ban)

EAC-rozetta módszert alkalmaztuk (13, 2). A monoclonalis antitestek segítségével a T-lymphocyta szubpopulációt vizsgáltuk. Felerészben a Becton-Dickinson cég Leu—3 Leu—2 savójával, a többiben ORTHO-Pharmaceutical Corp. (New Yersey) cég OKT—4 és OKT—8 monoclonalis savóját használtuk, a következő módon:

(A továbbiakban csak OKT—4 és OKT—8.)

1. 0,2 ml Heparinnal egy kémcső vért vettünk, majd centrifugáltuk. 2 vastag kémcsőbe 2 ml Ficolt mértünk, amelyre 4 ml plazmát rétegeztünk. A sejtdús plazma-Ficol elegyet 20 percig 2000 rpm-mel centrifugáltuk, majd az üledéket kétszer mostuk phosphattal pufferolt fiz. konyhasóban (PBS) és 10—10 percig centrifugáltuk. A centrifugálás után a sejteket szeparáltuk, majd beállítottuk a sejtszámot 10^7 ml-re és ebből 50 μl sejtszuszpenziót és 10 μl monoclonalis antiszérummal (MCS) hoztuk össze. Ezután 30 perces +4 C-fokon történt inkubálás következett, majd kétszeri mosás PBS-sel. A második centrifugálás után az üledékre húszszoros hígítás után 50 μl antiegér-FITC-savót adtunk és +4 C-fokon 30 percig inkubáltuk. Ezután kétszeri újabb mosás, ill. centrifugálás történt, hígított PBS-ben.

2. Az üledéket tárgylemezre cseppentettük és a fluoreszkáló sejteket %-ban kifejezve, UV-fényben, mikroszkóp alatt számoltuk meg (10, 28, 244).

A vizsgálatban szereplő betegekben meghatároztuk a különböz immunglobulin osztályokba tartozó fehérjéket, továbbá a complement C—3, C—4 és Cl mennyiségeket. Ezeket az értékeket, valamint a rozetta vizsgálatok és a MCS-val történt lymphocyta-alcsoport (subset) értékeket táblázatba foglaltuk (*1., 2. táblázat*, 26). A statisztikai számítások variancia analízissel, R^{40}-s számítógépen történtek.

* Az ITP definícióját számunkra a következők jelentették: *1.* a „szekunder" thrombocytopenia kizárhatósága, *2.* normális vagy nagyobb számú megakaryocyta a csontvelőben, *3.* fokozott vérlemezkepusztulás, megrövidült thr. élettartam. *4.* anaemia, sárgaság, lymphadenopathia, hepato-splenomegalia hiánya, *5.* a thrombocytolysis immunológiai bizonyítékai, *6.* az 1 évnél hosszabb betegségtartamot tekintettük idült ITP-nek. 7. Fontos adatnak tekintettük a negatív Latev és ANA (antinuclearis antitest teszt) vizsgálatot.

1. táblázat **Lymphocyta-szubpopulációk vizsgálati adatai ITP-ben relapsusban és remisszióban**

Sor-szám	Név Nem	Thr. szám G/1	Lymphocita alcsoportok rozetta és monoclonális savókkal: % AT	TT	B	OKT4	OKT8	(:)	Lép elt.	Rem.	Predn. v. egyéb ther.	Betegs. tart. év
1.	Sz. R. N	200	11	25	34	—	—	—		R	—	1,5
2.	S. I. N	170	22	42	32	40	20	2,0		R	—	8
3.	N. J. N	220	25	28	29	—	—	—	+	R	—	7
4.	H. G. N	250	21	72	15	—	—	—	+	R	—	3
5.	F. M. N	190	14	45	22	4	26	0,15	+	R	—	10
6.	B. R. N	190	4	39	19	18	15	1,2		R	—	2
7.	F. B. N	240	42	46	24	6	27	0,22		R	—	3
8.	B. L. N	210	34	44	33	—	—	—	+	R	—	12
9.	F. Gy. F	250	3	10	3	6	27	0,22	+	R	—	2
10.	T. T. N	140	13	43	10	34	18	1,33		R	—	0,8
11.	M. J. N	240	12	41	29	30	22	1,36	+	R	—	6
12.	N. L. F	70	11	60	48	—	—	—			+	12
13.	P. A. N	20	12	48	10	38	16	2,37	+		+	8
14.	B. J. F	20	11	64	25	18	25	0,72	+		+	3
15.	T. J. N	50	19	39	24	2	8	0,25			+	12
16.	T. G. N	40	26	38	8	12	14	0,74	+		+	10
17.	K. P. N	30	48	67	7	36	42	0,85	+		+	2
18.	F. J. N	80	9	24	26	30	48	0,62	+			15
19.	K. M. N	80	10	30	28	42	12	3,5	+			13
20.	H. K. F	80	45	83	3	—	—	—			+	1
21.	V. F. N	50	7	27	24	60	54	1,1			+	1
22.	Sch. I. N	50	21	48	13	36	32	1,12			+	13
ITP-s betegek No: 22 ált. S. D.			19,1 ±13	43,8 ±17,3	21,2 ±11,5	25,8 ±16,8	25,5 ±13	1,1 ±0,9 No: 16				
Signif.:			nincs	P=0,00	nincs	P=0,00	nincs	P=0,001				
Kontroll: No: 20 átl. S. D.		130—240	19 ±2,6	64,4 ±1,8	27,1 ±6,6	40,5 ±1,4	20,3 ±1,1	2,0 ±0,14	No: 15			

2. táblázat **Szignifikancia ITP-ben: splenektomizálták és remisszióban, relapsusban lévők, lymphocyta szubpopulációs értékeik és a kontrollok között**

Vizsgálati csoportok	Betegszám	Lymphocyta alcsoportok rozetta módszerekkel és monoclonális savóval AT	TT	B	OKT—4	OKT—8	OKT—4/OKT—8
ITP-s betegek összesen	22	19±13	43,8 ±17,3	21,2 ±11,5	25,8 ±16,8	25,5 ±13	1,1 ±0,9
Szignifikancia		nincs	P=0,00	nincs	P=0,00	nincs	P=0,001
Splenektomizált	8				26,5 ±13,0	26 ±12,8	1,3 ±1,1
Nem splenektomizált	8				25 ±20,8	25 ±13,9	1,1 ±0,6
Szignifikancia az eltérésben					nincs	nincs	nincs
Remisszióban	7				20,2 ±15,7	22,1 ±4,7	0,93 ±0,73
Relapsusban lévő betegek	9				30,4 ±17,4	28,1 ±16,7	1,23 ±1,0
Szignifikancia					nincs	nincs	nincs
Kontrollok:	15, ill. 19 20 ±2,6	64,4 ±1,8	27,1 ±6,6		40,5 ±1,4	20,3 ±1,1	2,0 ±0,14

Eredmények

Betegeinket az eredmények értékelésében több csoportba osztottuk. Külön vizsgáltuk a remisszióban és relapsusban levőket. Összehasonlítottuk a splenektomizáltak és lépeltávolítás nélkül kezelt betegeinket. Figyelmet fordítottunk a vizsgálat alatt a 20—30 mg Prednisolonnal kezelt és a kezelés nélküli, többségében remisszióban levő betegekre. A 22 betegből 11 volt remisszióban. Ezek vérlemezkeszáma (és ezt tekintettük a jó állapot legfőbb kritériumának) normális határok között volt.

A lymphocyták E és EAC rozetta szerinti elkülönítésekor az aktivált v. spontán rozettaképződésben nem találtunk különbséget az ITP-s betegek és a kontrollok között, hasonlóképpen nem volt szignifikáns különbség a B-lymphocyták szá-

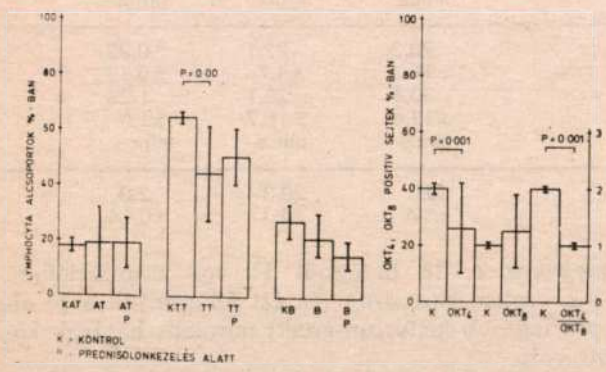
3. táblázat **Immunglobulin-értékek ITP- ben. Latex és ANA-vizsgálat eredménye**

Sor-szám	Név	Nem	C—3 mg/dl	C—4 mg/dl	C_1—q mg/dl	IgG mg/dl	IgA mg/dl	IgM mg/l	Thr.-szám G/1	Latex teszt	ANA
1.	P. A.	N	115	28,8	14	12,8	2,4	1,04	40	neg.	neg.
2.	Sch. I.	N	75	40,4	22	18,7	10,0	2,31	50	neg.	neg.
3.	S. J.	N	103	37,4	24	16,0	5,0	2,08	120	neg.	neg.
4.	N. L.	F	121	40,0	19	16,0	2,84	2,84	50	neg.	neg.
5.	H. G.	N	92	18,4	17	18,0	5,60	1,6	200	neg.	neg.
6.	B. R.	N	94	42,0	20	13,6	2,80	2,68	180	neg.	neg.
7.	B. L.	N	172	41,0	19	14,8	3,52	1,12	175	neg.	neg.
8.	T. G.	N	114	29,6	20	16,0	2,56	2,56	20	neg.	neg.
9.	K. P.	N	76	23,0	17	14,0	3,0	2,10	200	neg.	neg.
10.	H. K.	F	84	40,0	21	8,0	0,94	4,0	130	neg.	neg.
11.	T. T.	N	40	26,25	21	15,8	2,44	1,2	170	neg.	neg.
12.	V. F.	N	29	18,0	20	14,4	1,64	1,16	130	neg.	neg.
13.	T. L.	F	126	34,0	18	14,8	4,20	1,2	200	neg.	neg.
Átlag és szórás S. D.			80,0 ±12	29,6 ±11,5	19,3 ±6,2	14,8 ±2,6	3,6 ±2,3	1,99 ±0,89	128	neg.	neg.
Norm. érték: Szórás S. D.			100 ±22	S. E.: 40±9	16 ±5	11 ±1,8	1,13 ±0,78	1,12 ±0,5	130—240		
Szignifikancia:			nem szign.	P=0,01	nem szign.	P=0,00	P=0,00	P=0,01			

* Antinukleáris antitest

mában sem. Matematikailag is kimutatható volt az eltérés, azonban az ITP-s betegekben a lymphocyták kisebb számában, a kontroll értékekkel összevetve. Az MCS-val történt vizsgálatkor szignifikáns különbséget láttunk az OKT—4 (helper-inducer) savóval reagáló ITP-s T-sejtek kisebb számában, valamint a cellularis immunitás hatékonyságát kifejező OKT—4:OKT—8 hányados csökkenésében. Nem volt viszont szignifikáns az eltérés az OKT—8 (szupresszor-cytotoxicus) T-lymphocyták számában a kontrollhoz képest.

Összehasonlítva vizsgálva az eredményeket, a splenektomizált és lépeltávolításban nem részesült betegekben, nem volt szignifikáns különbség a 8—8 beteg MCS-val vizsgált lymphocytáinak mennyiségében. Azonos volt az eredmény és a relapsusban levő betegek közötti összehasonlításban is. Nem befolyásolta a vizsgálat eredményét a Prednisolon therapia.



3. ábra: Aktivált, teljes T- és B-lymphocyták %-os gyakorisága, valamint az OKT—4, OKT—8 pozitív sejtek megoszlása oszlopdiagram ábrázolásában kontrollokban. Prednisolon-kezelés alatt és ezek szignifikanciája

Az immunglobulin (34) értékeket is vizsgáltuk ITP-s betegeinkben. A 13 betegben a C—3, C—4, C—1 , IgG, IgA és IgM mennyiségét határoztuk meg. Közöttük 6 beteg esett át lépeltávolításon, de a kapott értékekben nem volt különbség. A kontrollhoz képest szignifikáns csökkenés mutatkozott a C—4-ben, de emelkedés volt kimutatható három Ig-osztályban. Egyértelműen negatív volt a Steffen—Coombs thr. és leukocyta-teszt eredménye. Az eredményeket az *1., 2.* és *3. táblázat*, valamint az *1., 2., 3. ábra* tartalmazza.

Külön említést érdemel 3 betegünk (B. J., T. G. és K. P.), akik a sikertelen Prednisolon kezelés mellett és után plasma, ill. Véna-gamma (2 g/tskg) therapiában is részesültek. A kezelés 3. napján (T-lymphocytata MCS-sal nem volt meghatározható — negatív reactiót adtak. 14 nappal később is csak alacsony pozitív értékeket kaptunk, de a 24. napon rendeződött. Ezek az eredmények arra utalnak, hogy a nagy mennyiségben bevitt IgG blokkolta a T-lymphocyták MCS-val reagáló receptorait.

Megbeszélés

Harrington és mtsai (11) eredeti megfigyelése, hogy a felnőtt ITP-s betegek plazmája olyan tényezőt tartalmaz, amely elsőrendű szerepet játszik a vérlemezkék pusztulásában és az egy Ig osztályú globulin, teljesen megalapozottnak tekinthető. Bevezetőben említett többi szerzővel együtt (23, 14, 8, 5, 18, 25, 16, 4, 22, 19) a humoralis immunitászavar elméletét erősítették meg.

Ugyancsak a legutóbbi évek irodalmi adatai szerint, a humoralis immunitás zavarai mellett, laboratóriumi módszerekkel igazolható a cellularis immunitás folyamatában mutatkozó eltérés (27, 1, 7, 30, 31). Ennek a tanulmánynak az volt a feladata, hogy annak ellenére, hogy az ITP döntően antitestek által meghatározott betegség, az egyidőben fennálló és ezzel összefüggő, sejt által jellemezhető immunitászavarokat is vizsgálja.

Az *1. táblázat* a rozettaképzéssel és a MCS-k segítségével meghatározott lymphocyta-T-sejt szubpopulációk mennyiségi változásait tartalmazza.

Az aktivált T-sejtek számában nem mutatkozott eltérés, amely e vizsgálati adatok hiányos információi tartalmára utal. Jelentős csökkenés volt azonban megállapítható a teljes T-sejtszámban, amely szignifikánsan kevesebb a kontrollhoz képest és ez a megfigyelés több szerző köleményében szerepel (30, 32). Ennek magyarázatát a MCS-val vizsgált T-sejtek adják, amennyiben elsősorban az OKT—4-gyel jellemezhető sejtekből kevesebb van. A B-sejtek száma viszont nem tér el a normálistól. A B-sejtek felelősek a kóros IgG termelésért. A MCS-val végzett T-lymphocyta populáció vizsgálatokban feltűnő az OKT—4/OKT—8 sejtek arányának — normálishoz képest — jelentős csökkenése, ami az immunregulációs egyensúly megbomlását jelzi *(1—3. táblázat* és *1., 3. ábra)*. Nem találtunk jelentős különbséget a splenektomián átesett és enélkül élők között, miként nem volt szignifikáns különbség a relapsusban levők és a panaszmentesek között sem. A splenektomizáltak eredményeinek azonossága arra utal, hogy a lép noha részben felelős a fokozott vérlemezke ellenes IgG termelésért, a szervben található nagyobb számú B-sejt miatt és a vérlemezkék pusztulásáért a macrophagok szerepe következtében, valószínű, hogy az ITP-karakter egyensúlya e vonatkozásban helyreáll. A javult esetekben csökken a pusztulás, azokban, akik thrombopeniásak maradtak, nem. Ugyanilyen „egyensúly"-rendeződésről lehet szó cytológiai vonatkozásban is. Ezen túlmenően számolni kell azzal is, hogy vizsgálataink csak a perifériás vérben történtek és ez nem teljes képe a tényleges immuncytológiai viszonynak. Nem mutatkozik eltérés a Prednisolon therápiában részesült és nem kezelt csoportokban. Ez nem meglepő, mert a rozetta módszerrel csak a Fc-gamma-receptor sejteket számoltuk, így az irodalmi adatokból ismert Fc IgM receptorú sejtek emelkedését nem észlelhettük. Az alternáló Prednisolon therapia pedig nem okoz 4 órán túli (9, 12))változást. (A Prednisolon kezeltek vizsgálata az utolsó gyógyszerbevétel után 24 órával történt.)

A serum complementfractiókban csak a C—4 szignifikáns csökkenését figyelhettük meg. Mindez arra utal, hogy valószínűleg az intravascularis lysis nem fő tényező a vérlemezke élettartam-megrövidülésében, pusztulásukban. Az Ig-ok mindhárom osztályában szignifikáns emelkedést észleltünk. Különösen kifejezett volt ez az IgG és IgA osztályban. Ez annak ellenére volt így, hogy a vizsgált 13 beteg többsége, 13-ból 8, remisszióban volt.

A cytológiai és szerológiai eltérések viszonylagos egyöntetűsége az ITP-s betegcsoportokban megnehezíti az immunregulációs zavar értelmezését. A legfigyelemreméltóbb eltérés az Fc receptorok szerint elkülönülő T-sejtek részéről mutatkozik. A T_M (vagy Tu) sejtek polyclonalis B-sejt aktivációt okoznak, amelyet IgG szintézis követ, míg a T_G (vagy T-gamma) sejtek szupresszor hatást fejtenek ki. A monoclonalis antitestekkel jellemezhető T-sejtek egyike az OKT—4, amely azonos a T-helper sejtekkel és a perifériás vérben a T-sejtek 60%-át adja. Az OKT—8 sejtek viszont szupresszor és cytolyticus hatást képviselnek. Ez a hatás in vivo és in vitro a T-sejtek cytolyticus hatást képviselnek. Ez a hatás in vivo és in vitro a T-sejtek cytolyticus rendszerében érvényesül. Vizsgálatainkban az OKT—4 sejtek számának csökkenése megoszlási zavar is lehet, de az OKT—8 sejtek mindenképpen kóros működése feltehető, miként ez SLE-ben is megfigyelhető (10, 24). Valószínűleg a regulációs hatás kimaradása az oka, hogy a serumban az autoantitestek felszaporodnak. A regulációs zavar egyik etiológiai tényezőnek tekinthető, amelyben valószínűleg a szupresszorsejtek aktivitáscsökkenése az elsődleges. Ezt igazolta *Trent és mtsai* (32) vizsgálatai is. Szerzők közös sejtkultúrában az ITP-s T-sejtekkel nem figyeltek meg csökkent IgG-képzést a B-sejtekben, míg a normális T-sejtek ezt létrehozták. Lehet a T-sejtek zavarának oka az, hogy a sejtek Fc-gamma receptoraihoz kötődnek az ITP-s immunkomplexek. Ezt a lehetőséget kizárni látszik, hogy a remisszióban levő betegekben is kimutatható a károsodott Ts-sejt funkció.

Több külföldi és hazai szerző is beszámolt arról, hogy a friss plazma, illetve Con II. frakciónak megfelelő IgG, elsősorban gyermekekben, átmenetileg hatásosnak bizonyult a chr. ITP kezelésben. 3 betegünkben mi is a (Humán) gammaglobulin készítmény adására kényszerültünk, 2 gr/tskg dózisban. Az ezt követően végzett OKT—4, OKT—8, T-ly. alpopuláció vizsgálat során kapott eredményt az irodalomból részben ismert feltételezésekkel magyarázhatjuk. *1.* Fc-receptor blokád részben a reticuloendotheliális sejtekben és/vagy az interleukinokat termelő OKT—4 sejtekben keletkezik, amely így a makrofagok fagocitózisát csökkenti. Ezt a lehetőséget bizonyítja az IgG biológiai élettartamával való összefüggés. *2.* Az előbbi folyamattal együtt csökkenti az antitest synthesist, amelynek érvényesülése ugyancsak az OKT—4 sejtek blokkolása útján lehetséges, ugyanis a B-lymphocytákra kifejtett proliferatív hatás csökken. Ez utóbbi bizonyítása nem könnyű (6, 3, 26). Az is lehetőség, hogy magára a vérlemezkékre hatva, azokat a vérlemezke-ellenes antitestektől megvédi.

Összefoglalva megállapítható, hogy a vérlemezkék pusztulásában elsőrendű szerepet játszó antitestek mellett fontosak a celluláris immunreguláció zavarából eredő következmények, amelyek a helper/inducer-sejtek számának csökkenésében és a szupresszor sejtek működészavarában, valamint a két sejttípus arányának jelentős változásában nyilvánulnak meg. Változatlanul nem tisztázott az összefüggés az immunregulációs zavar és a relapsusállapotok között. Nem tisztázottak a plazma, valamint az i—v. gammaglobulin kedvező hatásának körülményei sem, mert nem ismerjük a hatásos plazmatényezőt, amely az ITP-s beteg véréből hiányzik, vagy hatástalan.

IRODALOM: 1. *Balázs, M. és mtsai:* Idiopathic thrombocytopenic purpura: Examination of cellular immunity with homologous platelet antigen in vitro. Acta. Med. Acad. Sci. 1973, *30*, 33—38. — 2. *Bianco, C.,*

Patric, R., Nussenzeig, C.: A population of lymphocytes bearding a membrane receptor for antigen-antibody-complement complexes. J. Exp. Med. 1970, *132*, 702. — 3. *Bierling, P. és mtsai:* Gammaglobulin for idiopathic thromcytopenic purpura. New Engl. J. Med. 1982, *307*, 1150. — 4. *Burger, T., Pár, A., Schmelczer, M.:* Comparative immunological studies in ITP. Acta Med. Acad. Sci.: 1978, *35*, 141—46. — 5. *Burger, T. és mtsai:* Immune thrombocytolytic purpura (ITP): A diagnostic and therapeutic survey of 86 cases with regard to the result of splenectomy and conservative therapy. Acta Med. Acad. Sci. 1978, *35*, 213—14. — 6. *Bussel, J. B., Hilgartner, W.:* The use and mechanism of action of intravenous immunglobulin in the treatment of immune haematologic disease. Annotation. Brit. J. Haemat. 1984, *56*, 1—7. — 7. *Clancy, R.:* Cellular immunity to autologous platelets and serum blocking factors in idiopathic thrombocytopenic purpura Lancet, 1972, I. 6. — 8. *Dixon, R., Rosse, W., Ebbert, I.:* Quantitative determination of antibody in idiopathic thrombocytopenic purpura: correlation of serum and plateletbound antibody with clinical response. N. Engl. J. Med. 1975, *292*, 230—6. — 9. *Fauci, A. S., Dale, D. C.:* Alternate-day Prednisolone therapy and human lymphocyte subpopulation. J. Clin. Invest. 1975, *55*, 22—32. — 10. *Frazer, I. H., and Mackay, I. R.:* T-lymphocyte subpopulation defined by two sets of monoclonal antibodyes in chronic active hepatitis and systemic lupus erythematosus. Clin. Exp. Immunol. 1982, *50*, 107—14. — 11. *Harrington, W. J. és mtsai:* Demonstration of a thrombocytopenic factor in the blood of patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. J. Clin. Invest 1951, *30*, 646. — 12. *Haynes, B. F., Fauci, A. S.:* The differencial effect of in vivo Hydrocortisone on the kinetics of subpopulation of humar peripheral blood thymus-derived lymphocytes. J. Clin. Invest. 1978, *61*, 703—707. — 13. *Jondal, M., Holm, G., Wigzell, H.:* Surface markers on T and B lymphocytes. A large population of lymphocyte forming nonimmune rozettes with SRBC. 1972, *136*, 207. — 14. *Karpatkin, S.:* Autoimmun thrombocytopenic purpura. Blood 1980, *56*, 329—42. — 15. *Kernoff, L. M., Blake, K. C. H., Chakleton, D.:* Influence of the amount of platelet-bound survival and the site of sequestration in autoimmune thrombocytopenia. Blood. 1980, *55*, 730—3. 16. *Kunicki, T. J. és mtsai:* Direct quantitation of platelet-associated IgG by electroimmunoassay. Blood. 1982, *60*, 54—8. — 17. *Lehoczky, D. és mtsai:* Gammaglobulin for idiopathic thrombocytopenic purpura. New Engl. J. Med. 1982, *307*, 1150. — 18. *Luiken, G. K. és mtsai:* Platelet associated IgG in immunthrombocytopenic purpura. Blood. 1977, *50*, 317—25. — 19. *Lurhuma, A. Z., Ricconi, H., Masson, P. L.:* The occurence of circulating immune complexes and viral antigen in idiopathic thrombocytopenic purpura. Clin. exp. Immunol. 1977, *28*, 49. — 20. *Mancini, G., Carbonara, A. O., Heremans, J. F.:* Immunochecimal quantification on antigens by single radial immundiffuson. Immunochemistry, 1965, *2*, 235. — 21. *McIntosh, S. és mtsai:* Immunregutory abnormalities in children with thrombocytopenic purpura. J. Pediatrics. 1981, *99*, 525—30. — 22. *McMillan, R. és mtsai:* Quantitation of platelet-bindig IgG produced by in vitro by spleens from patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. N. Engl. J. Med. 1974, *291*, 812. — 23. *McMillan, R.:* Chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. N. Engl. J. Med. 1981, *304*, 1135—47. — 24. *Morimoto, Ch és mtsai:* Comparison in T- and B-cell markers in patients with Sjögren's syndrome and systemic lupus erythematosus. Clin. Immunol. and Immunpathol. 1982, *22*, 270—278. — 25. *Nel., J. D., Stevens, K.:* A new metod for the simultaneous quantitation of platelet-bound immunglobulin (IgG) and complement C_3 emploing and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) procedure. Br. J. Hematol. 1980, *44*, 281—90. — 26. *Newland, A. C. és mtsai:* High dose intravenous IgG in adults with autoimmune thrombocytopenia. Lancet. 1983, *I*, 84—87. 27. *Piessens, W. F. és mtsai:* Leukocyte transformation induced by autologous platelets in a case of thrombocytopenic purpura. Blood, 1970, *36*, 421. — 28. *Reinherz, E. L. és mtsai:* Human T lymphocyte subpopulation defined by Fc-Receptors and Monoclonal Antibodies. A comparison. J. Exp. 1980, *151*, 969—974. — 29. *Ross, A. A. és mtsai:* Intravenous Gammaglobulin in Refractory Immune Thrombocytopenic Purpura: Efficacy With or Without Concomitant steroid Therapy. Am. J. Haematol. 1985, *18*, 85—89. — 30. *Strelkauskas, A. J. és mtsai:* Direct evidence for loss of human supressor cells during active autoimmune disease. Proc. Natl. Acad. Sci. 1978, *75*, 5150—54. — 31. *Trent, R. és mtsai:* Alterations in T cells in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. The J. of Immunol. 1981, *127*, 621—26. — 32. *Trent, R. J. és mtsai:* Disordered immune homeostasis in chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Clin. Exp. Immunol. 1981, *45*, 9—17. — 33. *Varon, D., Karpatkin, S.:* A monoclonal antiplatelet antibody with decreased reactivity for autoimmune thrombocytopenic platelets. Natl. Acad. Sci. USA: 1983, *80*, 6992—95. — 34. *Wand, W. és mtsai:* Immunregulatory abnormalities in Evans syndrome. A. J. Hemat. 1983, *15*, 385—390.

(Burger Tibor dr., *Pécs*, Széchényi tér 5. 7621)

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta. Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR)

Budapest, V., József nádor tér 1. 1900 Tel. 180–855

PÁL ATTILA DR.,
BÁRTFAI GYÖRGY DR.
ÉS KOVÁCS LÁSZLÓ DR.

A magzati légzőmozgások és a nonstress teszt eredményének összehasonlítása a magzat szülés alatti és utáni állapotával

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

A terhesség 38—42. hete között 104 válogatás nélküli terhes asszonynál vizsgálták a magzati légzőmozgásokat és a nonstress tesztet. Szignifikáns kapcsolatot találtak a magzati légzőmozgások jelenléte vagy hiánya és a nonstress teszt eredménye között, akár az egyperces, vagy ötperces Apgar értéket, akár a szülés alatt előforduló magzati distress gyakoriságát vizsgálták. Lényegesen több információt kaptak a magzat állapotáról, ha a teszteket kombinálták, mintha bármelyik teszt eredményét önmagában vizsgálták.

Comparison of fetal breathing movements and results of the nonstress test wirth status of the fetus during and after birth. Fetal breathing movements and nonstress test were examined in 104 non-selected pregnant women between the 38—42 weeks of gestation. A significant relationship existed between either the presence or absence of fetal breathing movements and results of the nonstress test as judged by the one-, and five minute Apgar score or the incidence of fetal distress in labour. Significantly more information can be gained about the status of the fetus by combination of the methods than by employing any of the two alone.

Mind a nonstress teszt (NST), mind a magzati légzőmozgások (FBM) vizsgálatával a magzat jólétét kívánjuk bizonyítani. A nonstress teszt ma már a mindennapi szülészeti gyakorlat része, értéke elfogadott (1). A magzati légzőmozgások vizsgálata azonban relatíve újkeletű (2, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 14, 15, 19, 2, 22, 24) és az irodalom szerint számos külső tényező befolyásolja a kapott eredményt (4, 8, 11, 18, 19, 22). A magzati légzőmozgások vizsgálata eredményének gyakorlati értékét növeli, ha egy már elfogadott vizsgáló módszerrel vetjük össze, és a két eredmény jó korrelációt mutat. A mindennapi szülészeti tevékenység számára fontos, hogy a magzat állapotáról minél több módszerrel nyerjünk felvilágosítást és ily módon pontosabb képet kapjunk a magzat esetleges veszélyeztetettségéről.

Célul tűztük ki azért annak vizsgálatát, hogy az NST és a FBM vizsgálatának eredménye milyen korrelációt mutat. Továbbá azt, hogy ezek az eredmények külön-külön és összekapcsolva hogyan jelzik előre a szülés alatt előforduló magzati distresst, milyen összefüggést mutatnak az újszülött állapotával.

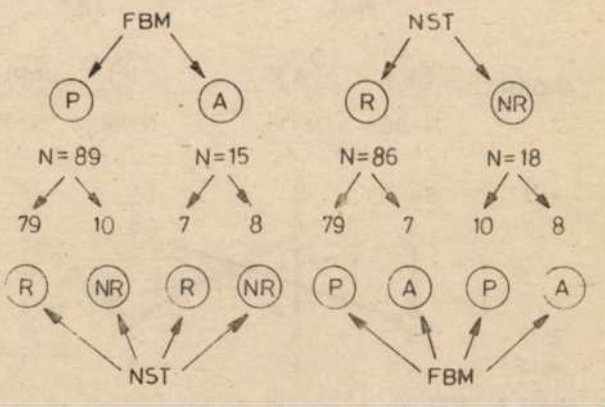
Rövidítések:

FBM: fetal breathing movement (magzati légzőmozgás)
FBM—P: fetal breathing movement present (magzati légzőmozgás jelenléte)
FBM—A: fetal breathing movement absent (magzati légzőmozgás hiánya)
NST: nonstress teszt (terhelés nélküli kardiotokográfia)
NST-R: nonstress teszt reaktív (terhelés nélküli kardiotokográfia akcelerációkkal)
NST—NR: nonstress teszt nonreaktív (terhelés nélküli kardiotokogram akcelerációk nélkül)
FHR: Fetal heart rate (magzati szívműködés frekvenciája)

Anyag és módszer

Válogatás nélkül 104 terhes asszonyt vizsgáltunk a terhesség 38—42 hete között. Mindkét vizsgálat minden esetben a kora délutáni órákban történt. A magzati légzőmozgások megfigyelése Siemens gyártmányú Vidoson 635 típusú készülékkel B-kép eljárással történt. A vizsgálófej 2,5 MHz frekvenciájú, 3 mW/m² intenzitású, képfrekvenciája 15/min, a kontaktanyag Aquasonic volt. A magzati szívműködést a terhes hasfalára helyezett ultrahang érzékelővel detektáltuk Kranzbühler FM—5000 típusú készüléket használva.

Az NST vagy terhelés nélküli kardiotokográfia olyan szűrővizsgálat, mely a magzati szívműködés



1. ábra: A magzati légzőmozgások és az NST kapcsolata. FBM = magzati légzőmozgás, NST = = Non-stress teszt, P = magzati légzőmozgás megléte, A = magzati légzőmozgás hiánya, R = reaktív non-stress teszt, NR = non-reaktív non-stress teszt, N = esetszám.

frekvenciájának jellegéből, változásából, az akcelerációk gyakoriságából is magzatmozgáshoz és vagy spontán méhösszehúzódáshoz való viszonyából következtet a magzati jóllétre.

Az NST-t reaktívnak értékeltük (NST—R), ha 30 perces vizsgálati periódus alatt 2 vagy több FHR akcelerációt észleltünk és ezek értéke elérte vagy meghaladta a 15 szívverés/percet, legalább 15 másodpercig tartott és magzatmozgáshoz kapcsolódott. Az NST-t nonreaktívnak értékeltük (NST—NR), ha 30 perces időtartam alatt kevesebb, mint 2 acceleráció észleltünk, még akkor is, ha ez magzatmozgással kapcsolódott.

Magzati légzőmozgások jelenlétéről akkor beszélünk, ha magzati mellkasfal összetartóan 5 mm-t, vagy ennél nagyobb távolságot mozgott, és ehhez a hasfal mozgása is kapcsolódott. A megfigyelési idő minden esetben 15 perc volt. Ha a 15 perces idő alatt a leírt magzati mellkasfali kitérést nem észleltünk, akkor a magzati légzőmozgások hiányával számoltunk.

Az eredmények értékeléséhez khi-négyzet próbát használtuk.

Eredmények

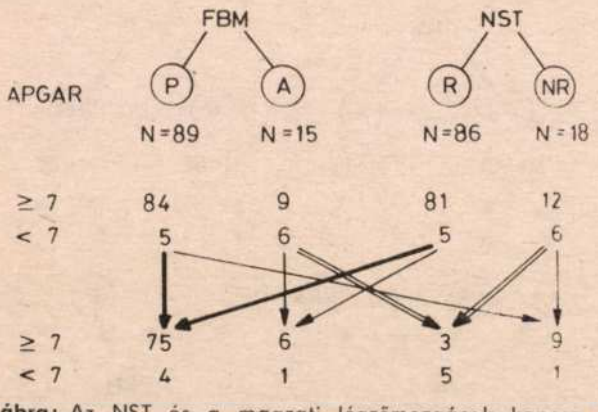
104 esetben vizsgáltuk a magzati légzőmozgásokat és a non-stressz tesztet 104 terhesen, akinek többsége a vizsgálatot követő 1 héten belül szült (88%), a többi pedig 2 héten belül. Magzati légzőmozgásokat észleltünk 89 esetben és az NST reaktív volt 86 esetben *(1. ábra)*.

Az NST reaktív volt 79 esetben, amikor magzati légzőmozgásokat észleltünk. Magzati légzőmozgások hiánya esetén a NST csak 7 esetben volt reaktív. Az eltérés szignifikáns ($p < 0,05$).

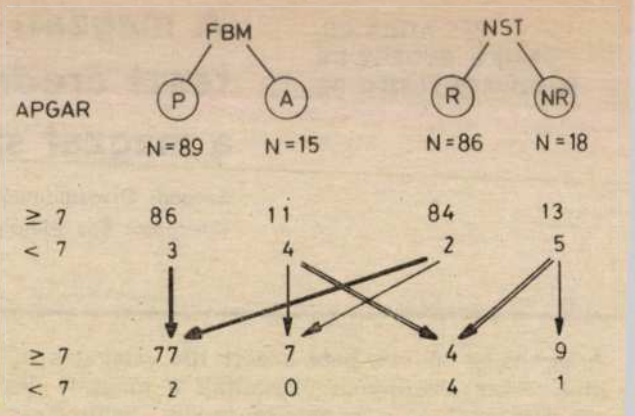
Magzati légzőmozgásokat észleltünk 79 esetben (91,8%), amikor az NST reaktív volt. Amikor az NST nonreaktív volt, csak 10 esetben találtunk magzati légzőmozgást. Az eltérés szignifikáns ($p < 0,05$).

Összevetettük a magzati légzőmozgások vizsgálatának eredményét és a NST eredményét az 1 perces Apgar értékkel *(2. ábra)* és az 5 perces Apgar értékkel *(3. ábra)*. Ily módon azt kívántuk vizsgálni, hogy a két teszt eredménye külön-külön és együttesen milyen felvilágosítást ad az újszülött megszületés utáni állapotáról.

Nem találtunk szignifikáns eltérést, ha a két



2. ábra: Az NST és a magzati légzőmozgások kapcsolata az egyperces Apgar-értékkel. FBM = = magzati légzőmozgás, NST = non-stress teszt, P = magzati légzőmozgás megléte, A = = magzati légzőmozgás hiánya, R = reaktív non-stress teszt, NR = non-reaktív non-stress teszt, N = esetszám.



3. ábra: Az NST és a magzati légzőmozgások kapcsolata az ötperces Apgar-értékkel. FBM = magzati légzőmozgás, NST = Non-stress teszt, P = = magzati légzőmozgás megléte, A = magzati légzőmozgás hiánya, R = reaktív non-stress teszt, NR = non-reaktív non-stress teszt, N = = esetszám.

próbát külön-külön vizsgáltuk és vetettük össze az újszülött közvetlen szülés utáni állapotával. Mind az 1 perces, mind az 5 perces Apgar érték vizsgálata azonos eredményt adott.

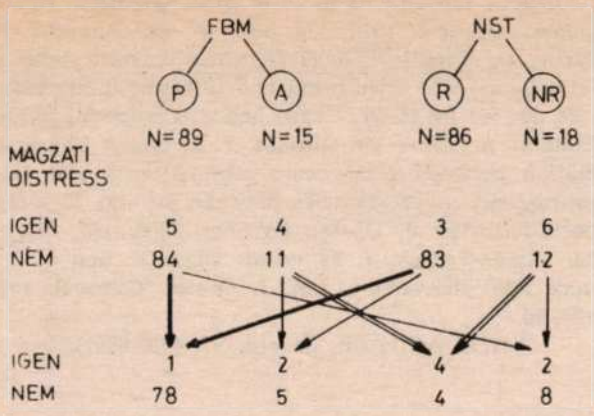
Ha a két normál teszt együttes eredményét (NST—R/FBM—P) vetjük össze, a külön-külön elvégzett és a magzat jó állapotát tükröző tesztek eredményével, akkor szignifikáns eltérést nem találunk. Ez vonatkozik mind az 1 perces, mind az 5 perces Apgar érték vizsgálatakor talált eredményekre.

Ha a két próba együttes eredményét abban az esetben vetjük össze a tesztek külön-külön eredményével, amikor az NST—R/FBM—A, ez az eredmény hasonló ahhoz, amikor az NST—R, de szignifikánsan eltér attól, amikor az FBM—A ($p < 0,05$).

Ha a két próba együttes eredményét abban az esetben vetjük össze a tesztek külön-különi eredményével, mikor a NST—NR/FBM—P, akkor az eredmény hasonló ahhoz, amikor a FBM—P, de szignifikánsan eltér attól, amikor az NST—NR ($p < 0,05$). Ha a két teszt együttes eredményét abban az esetben vetjük össze a tesztek külön-külön eredményével, vagy bármelyik teszt kombinációjával, ha az NST—NR/FBM—A, akkor szignifikánsan gyakrabban fordul elő akár az első, akár az ötödik percben 7, vagy ennél alacsonyabb Apgar érték, mint bármelyik esetben, ha a teszteket külön-külön, vagy akár együttesen vizsgáljuk ($p < 0,01$).

Összevetettük az NST eredményét és magzati légzőmozgások jelenlétét vagy hiányát, valamint a szülés alatt előforduló magzati distress gyakoriságát. Azt akartuk megtudni, hogy az NST eredménye és a magzati légzőmozgások jelenléte, vagy hiánya hogyan függ össze egymással, illetve, hogy melyik tesztkombináció jelzi legnagyobb valószínűséggel előre a szülés alatti esetleges magzati distresst *(4. ábra)*.

Nem volt szignifikáns különbség a szülés alat előforduló magzati distresst illetően, ha a két tesztet külön-külön vizsgáltuk és ennek eredményé



1. ábra: Az NST és a magzati légzőmozgások kapcsolata a szülés alatti magzati distress-szel. FBM = = magzati légzőmozgás, NST = non-stress teszt, P = magzati légzőmozgás megléte, A = = magzati légzőmozgás hiánya, R = reaktív non-stress teszt, NR = non-reaktív non-stress teszt, N = esetszám.

vetettük össze. Akkor sem találtunk szignifikánsan gyakoribb magzati distresst szülés alatt, ha a két normál teszt kombinációját (NST—R/FBM—P) vizsgáltuk a reaktív nonstress teszthez (NST—R), illetve a meglevő légzőmozgásokhoz (FBM—P).

Abban az esetben, ha a nonstress teszt reaktív volt (NST—R) és magzati légzőmozgásokat nem észleltünk (FBM—A), akkor szignifikánsan gyakoribb volt a szülés alatti magzati distress, mint akkor, ha a reaktív nonstress teszt (NST—R) eredményét önmagában vizsgáltuk ($p < 0,05$).

Ha a nonstress teszt non-reaktív volt (NST—R) és magzati légzőmozgásokat észleltünk (FBM—P), akkor is szignifikánsan gyakoribb volt a szülés alatti magzati distress, mint akkor, ha a magzati légzőmozgások (FBM—P) jelenlétét önmagában vizsgáltuk ($p < 0,05$).

Ha a két próba eredményét abban az esetben vetjük össze a tesztek külön-külön eredményével, vagy bármelyik teszt kombinációval, amikor a nonstress teszt non-reaktív volt és magzati légzőmozgásokat nem észleltünk NST NR/FBM—A), akkor szignifikánsan gyakrabban fordult elő szülés alatt magzati distress, mint bármely esetben ($p < 0,01$).

Megbeszélés

Vizsgálataink szerint a legtöbb információt a magzat méhen belüli állapotáról akkor kapunk, ha két tesztet kombinálunk. Az irodalom a magzati légzőmozgások megfigyelési idejére vonatkozóan eltérő adatokat közöl: 15 perc (8), 20 perc (17), 30 perc (13), 45 perc (9), 60—120 perc (23). Ezek a megfigyelési periódusok azonban csak a légzőmozgások megfigyelésére szorítkoznak és nem kombinálták más módszerrel. Mivel mi a magzati mellkasmozgás vizsgálatát cardiotocografiás vizsgálattal kiegészítettük, a 15 perces megfigyelési időt elégségesnek tartottuk.

Patrick és mtsai (12) 10 asszonyon a terhesség 34—35. hetében reggel 9.00-től délután 17.00-ig vizsgálták a magzati légzőmozgásokat ultrahang "real time" eljárással. Magasabb magzatmozgásszámot találtak a délutáni, étkezést követő órákban, mint délelőtt. *Boddy* és *Daves* szerint (3) magzati légzőmozgások a késő esti órákban 125%-al magasabb arányban fordultak elő, mint kora reggel. *Jakobovits* szerint (13) a reggeli étkezés az átlagos mellkasmozgás szám mutatóját megkétszerezi. Vizsgálatainkat egyrészt a magzati légzőmozgások számában megfigyelhető circadian ritmus, másrészt az emelkedett vércukor szintnek a légzőmozgásokra való valószínű pozitív hatása miatt végeztük a kora délutáni órákban.

Eredményeink hasonlóak *Manning és mtsai* (16) eredményeihez. Ők is szignifikáns összefüggést találtak a nonstress teszt eredménye és a légzőmozgások jelenléte vagy hiánya, illetve a szülés alati distress kialakulása között. *Plat és mtsai* (21) vizsgálataival egyezően, szerintünk is szoros kapcsolat van a magzat megszületés utáni állapotát tükröző Apgar score és a magzati mellkasmozgások megléte, vagy hiánya között. Kiemelik azonban, hogy 5 esetben, amikor magzati mellkasmozgást megfigyeltek, 4 alkalommal alacsony Apgar értékkel született a magzat. Mind a 4 esetben a szülés zavartalan lefolyását akut esemény zavarta meg. Ez a tény egyezik a szülészek azon tapasztalatával, és ez vonatkozik a nonstress testre is, hogy bármilyen megnyugtató vizsgálati eredmény mellett az orvosi éberségnek egy pillanatra sem szabad lankadni, hiszen váratlan események mindig befolyásolhatják a remélt jó eredményt.

IRODALOM: 1. *Bártfai Gy., Kovács L.:* „Nonstresss teszt" új vizsgáló módszer az antenatalis diagnosztikában. Orv. Hetil. 1981, *40*, 2470. — 2. *Bahoric, A., Chernick, V.:* Electrical activity of phrenic nerve and diaphragma in utero. J. Appl. Physiol. 1975, *39*, 513. — 3. *Boddy, K., Dawes, G. S.:* Fetal breathing. Br. Med. Bull. 1975, *31*, 3. — 4. *Boddy, K., Dawes, G. S.:* Fetal breathing. Brit. Med. Bull. 1975, *31*, 3. — 5. *Boddy, K., Mantell, C. D.:* Observations of fetal breathing movements transmitted through maternal abdominal wall. Lancet. 1972, *2*, 1219. — 6. *Boddy K., Robinson, J. S.:* External method for detection of fetal breathing in utero. Lancet. 1971, *2*, 1231. — 7. *Boyce, E. S. és mtsai:* Doppler ultrasound method for detecting human fetal breathing in utero. Br. Med. J. 1976, *2*, 17. — 8. *Calvert, J. P., Richards, C. J.:* Fetal breathing movements and fetal distress. Brit. J. Obstet. Gynecol. 1979, *86*, 607. — 9. *Castle, B. M., Turnbull, A. C.:* The presence or absence of fetal breathing movements predicts the outcome of preterm labour. Lancet. 1983, *2*, 471. — 10. *Dawes, G. S. és mtsai:* Respiratory movements and rapid eye movement sleep in the fetal lamb. J. Physiol. 1972, *220*, 119. — 11. *Fox, H. E., Hohler, C. W.:* Fetal evaluation by realtime imaging Clin. Obstet. Gynecol. 1977, *20*, 339. — 12. *Hohler, C. W., Fow, H. É.:* in White, D., Barnes, R. (eds.): Ultrasound in Medicine. Plenum Press, New York 1976, *2*, 203. — 13. *Jakobovits A.:* A magzat fiziológiás mellkasmozgásai. Orv. Hetil. 1981, *122*, 1891. — 14. *Martin, C. B. Jr. és mtsai:* Respiratory movements in the fetal rhesus monkey. Am. J. Obstet. Gynecol. 1974, *119*, 939. — 15. *Maloney, J. E. és mtsai:* Diaphragmatic activity and lung liguid flow in the unanesthetized fetal sheep. J. Appl. J.

Physiol. 1975, *39*, 423. — 16. *F. A. Manning és mtsai:* Fetal breathing movements and nonstress test in high risk pregnancyes. Am. J. Obstet. Gynecol. 1979, *135*, 511. — 17. *F. A. Manning, L. D. Platt, L. Sipos:* Fetal movements in human pregnancies in the third trimester. Obstet. Gynecol. 1979, *54*, 699. — 18. *Manning, F. A., Feyerabend, C., 1976.:* Br. J. Obstet. Gynecol. 1976, *83*, 262. — 19. *Manning, F. A.:* Fetal breathing movements as a reflection of fetal status. Postgrad. Med. 1977, *61*, 116. — 20. *Platt, L. D. és mtsai:* Human fetal breathing: relationship to fetal condition. Am. J. Obstet. Gynecol. 1978, *132*, 514. — 21. *J. Patrick, és mtsai:* Human fetal breathing movements and gross fetal body movements at 34 to 35 of gestation. Am. J. Obstet. Gynecol. 1978, *130*, 693. — 22. *Roberts, A., Little, D., Campbell, S. (1977.):* The current status of fetal heart rate monitoring and ultrasound in obstetrics. Edited by R. W. Beard and S. Campbell, RCOG, London, p. 209. — 23. *Sorokin, Y. és mtsai:* The association between fetal heart rate patterns and fetal movements in pregnancies between 20 and 30 weeks gestation. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, *143*, 243. — 24. *Timor-Tritsch, I. és mtsai:* Classification of human fetal movement. Am. J. Obstet. Gynecol. 1976 *126*, 70.

(Pál Attila dr., *Szeged*, Pf. 438. 6701)

GLUDESIN

fertőtlenítőszer

Baktericid, virusoid, sporocid és fungicid hatású á talános fertőtlenítőszer.

ALKALMAZHATÓ:

- gumi- és műanyag katéterek, intratracheális t busok, drainek, egyéb gumi- és műanyag tárgyc
- különféle endoszkópok (cystoscop, oesophang scop, bronchoscop, gastroscop stb.),
- tonométerek és egyéb kényes szemészeti eszköz és műszerek,
- anaesthesiológiai géi berendezések és ezek tc tozékai,
- fogászati eszközök (öntvények, fúrók, tükrök stb
- audiológiai berendezések és ezek tartozékai, v lamint inkubátorok mosható részeinek hatás fertőtlenítésére.

Ara:

1 liter	134,– Ft
5 liter	468,– Ft

KÉRJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET

Gyártja:

Reanal

FINOMVEGYSZERGYÁR
1147 Budapest, Telepes u. 53.

Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt
1147 Budapest, Telepes u. 58–60

SOMFAY ATTILA DR.,
SZÁSZ KÁROLY DR.,
MIZSEI ISTVÁN DR.,
ÉS HORVÁTH LÁSZLÓ DR.

Az EKG, a coronarogram és a bal kamra funkció kapcsolata myocardialis infarctus után

Csongrád megyei Tüdőkórház-Gondozóintézet,
Kardiológiai Rehabilitációs Osztály, Deszk (vezető: Szász Károly dr.)
Szegedi Orvostudományi Egyetem, Számítástechnikai Központ
(vezető: Győri István dr.)

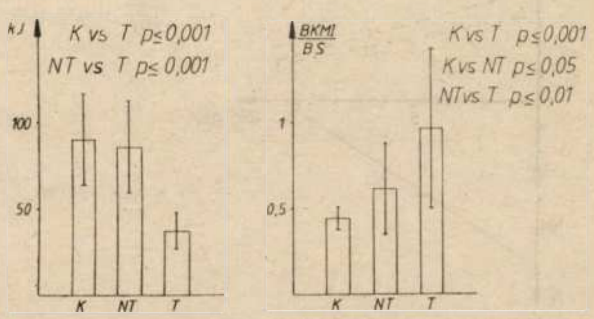
A szerzők a QRS komplexus hullámainak időtartamán és a hullámok arányán alapuló, 10 elvezetést (I, II, aVL, aVF, $V_{1\ 6}$) figyelembe vevő EKG pontrendszert vetettek egybe a koszorúerek szűkületének helyét, fokát és a collaterális hálózatot értékelő pontrendszerekkel (Nolewajka, Gensini, Berentey), továbbá vizsgálták az EKG és coronaria score kapcsolatát a bal kamrai hamedynamikai paraméterekkel. Az infarktusos és a negatív EKG és coronarographiás leletű kontroll csoport több bal kamrai funkciós paramétere között szignifikáns különbség volt. A QRS score a végdiastolés és végsystolés térfogattal (r = 0,57, p = 0,004, ill. r = 0,71, p = 0,0001), valamint az ejectiós fractióval és a körkörös roströvidüléssel (r = —0,64,p = 0,0008, ill. r = —0,57, p = 0,004) szignifikáns korrelációt mutatott. A coronaria pontrendszerek sem az EKG-val, sem pedig a bal kamrai paraméterekkel nem voltak szoros kapcsolatban. Eredményeink azt mutatják, hogy a rehabilitáció időszakában az EKG jól jelzi a bal kamra funkció romlásának mértékét.

Connection between ECG, coronarogram and left ventricular function after myocardial infarction. In order to evaluate correlation between QRS score, coronaria score and left ventricular function, patients with chronic (8—12 weeks old) myocardial infarction were studied by means of electrocardiography, selective coronary arteriography and contrast ventriculography. Left ventricular hemodynamic parameters of patients with myocardial infarction differed significantly from that of the control group. In the infarction group, there were significant correlations between QRS score and left ventricular end-diastolic volumen index (r = 0,57, p = 0,004), end-systolic volumen index (r = 0,71, p = 0,0001), ejection fraction (r = —0,64, p = 0,0008) and circumferential shortening rate (r = —0,57, p = 0,004). Coronaria scores did not show significant correlations either with ECG, or with left ventricular function. Results suggest that in the period of rehabilitation after myocardial infarction ECG is a good predictor for the extent of deterioration of the left ventricular function.

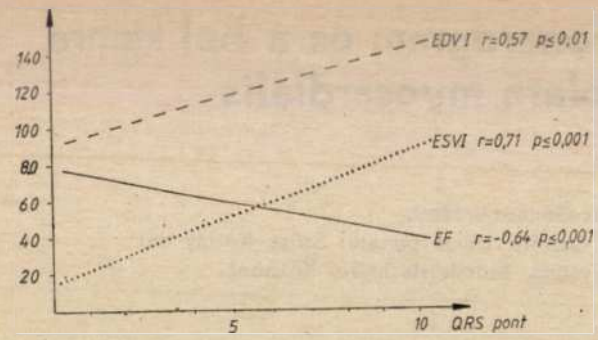
Szívinfarctust elszenvedett betegek korai és késői túlélését a necrosis nagysága és az ép myocardium funkciója alapvetően meghatározzák. Az elhalt szívizom quantitatív felmérésére kidolgozott módszerek — mint pl. a CK MB izoenzim analízis (16, 18), az ST szakasz feltérképezés (1, 12), a thallium és technetium pirofoszfát scintigraphia (5, 23), vagy az izotóppal jelölt antimyosin ellenanyagok (7) — széles körű elterjedését számos körülmény nehezíti. 1982-ben *Wagner és mtsai* olyan EKG pontrendszert dolgoztak ki, mely szoros korrelációt mutatott a boncolás során meghatározott infarctus tömeggel anterior, inferior és posterolaterális lokalizáció esetén egyaránt (10, 15, 20, 21).

Mi, transmurális infarctust követően vizsgáltuk ezen QRS score kapcsolatát a coronariákon észlelt elváltozásokkal, ill. a bal kamra funkciót jellemző haemodynamikai paraméterekkel. Vizsgáltuk még a coronaria morfológia kapcsolatát a bal kamrai paraméterekkel is.

Rövidítések: K: kontroll, *NT:* nem transmurális, *T:* transmurális, *EVDI:* végdiastolés volumen index, *ESVI:* végsystolés volumen index, *EF:* ejectiós fractio, *KRR:* körkörös roströvidülés, *BKMI:* bal kamra tömeg index, *VDFF:* végdiastolés falfeszülés, *BKSI: bal* kamra systolés index, *BKDI:* bal kamra diastolés index, dp/dt/EVDI, ill. dp/dt/*EDP* bal kamrai nyomásemelkedési sebesség maximumának egységnyi végdiastolés volumenre, ill. végdiastolés nyomásra számított értéke, *SZTI:* radiológiai szívtérfogat index, F_1: 13 haemodynamikai paraméterből faktoranalízissel meghatározott szám, mely önmagában jellemzi a bal kamra funkciót, *B. S.:* Berentey score



1. ábra: A terhelhetőség és az egységnyi coronaria pontra eső bal kamra tömeg.



2. ábra: Az EKG kapcsolata a bal kamrai paraméterekkel I. (n = 24)

Betegek és módszerek

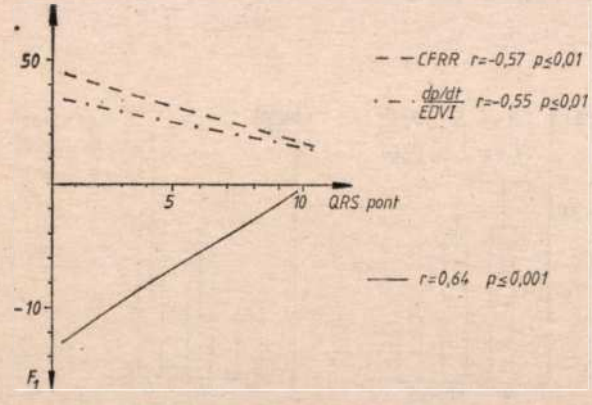
1983-ban 47, szívinfarctust elszenvedett betegen végeztünk anginás panaszok miatt haemodynamikai vizsgálatot, melynek során bal kamra angiographia és selectiv coronarographia történt. Közülük 6 beteget kizártunk a vizsgálatból a QRS komplexus morphológiáját „zavaró" tényezők — jobb vagy bal kamra hypertrophia, jobb vagy bal Tawara-szár blokk, bal anterior, ill. posterior hemiblokk, anamnézisben 1-nél több infarctus — valamelyikének megléte miatt. A vizsgálatban szereplő 41 beteg közül 30 férfi, 11 nő, átlagos életkoruk 44 ±8 (S. D.) év. Transmurális infarctus zajlott le 24-ben, 17-nek nem transmurális (subendocardiális) infarctusa volt. Az akut történés és a szívkatéterezés között eltelt idő 8—12 hét volt. A kontroll csoportot az a 16 beteg alkotta (10 férfi, 6 nő, átlagos életkor 48 ± 10 év), akiken az anginás panaszok miatt végzett invazív vizsgálat során anatómiailag ép coronaria rendszert és jó bal kamra funkciót találtunk.

Az EKG és a kerékpárergométeres vizsgálatot a katéterezést megelőző egy héten belül végeztük el. Utóbbit ülő helyzetben végeztük 50 W indulással, majd 3 percenként 25 W-tal emeltük a teljesítményfokozatot, végül az összmunkát kilojoule-ban (kJ) adtuk meg.

A coronaria morphológiát a koszorúér szűkület helyét, fokát és a collaterális hálózatot figyelembe vevő 3, egymástól független pontrendszer alapján értékeltük. A *Nolewajka* (13) és a *Gensini* (6) score a coronaria keringés beszűkülésének arányában növekvő pontokat ad, míg az érdominanciát is figyelembe vevő *Berentey* score (3) az ép coronaria rendszerre adott 300 pontból von le a szűkületek arányában.

A haemodynamikai paramétereket a RAO 30°-ban készült bal kamrai angiogram felhasználásával, planimetriásan meghatározott systolés és diastolés területek kiraizolásával számítottuk az ismert képletek (4, 24) segítségével.

Az EKG-t az *1. táblázaton* feltüntetett pontrendszer alapján értékeltük. A QRS score 10 elvezetésben



3. ábra: Az EKG kapcsolata a bal kamrai paraméterekkel II. ((n = 24)

adja meg a Q és R hullámok időtartamát, valamint a R/Q és R/S amplitúdó arányát. Az egyes kritériumokra adható pontszámot zárójelben tüntettük fel. A EKG értékelése az invazív vizsgálat eredményének ismerete nélkül történt.

Eredmények

A kerékpárergometriával meghatározott fizikai teljesítőképesség transmurális infarctus után szignifikánsan kisebb volt a K és NT csoportokhoz képest *(1. ábra)*.

A BKMI/B. S. hányados jól mutatja, hogy a necrosis kiterjedésével az egységnyi coronariára jutó szívtömeg fokozatosan nő *(1. ábra)*. Az egyes csoportok között szignifikáns különbség van.

1. táblázat **QRS-pontrendszer (Wagner, 1982)**

Elvezetés	Időtartam (msec)	Amplitúdó arány	ma po
I	Q≥30 (1)	R/Q≤1 (1)	2
II	Q≥40 (2)		
	Q≥30 (1)		2
aVL	Q≥30 (1)	R/Q≤1 (1)	2
aVF	Q≥50 (3)	R/Q≤1 (2)	
	Q≥40 (2)		
	Q≥30 (1)	R/Q≤2 (1)	
V_1 bármilyen	Q (1)		5
	R≥50 (2)		
	R≥40 (1)	R/S≥1 (1)	
V_2 bármilyen	Q v. R≤20 (1)		4
	R≥60 (2)		
	R≥50 (1)	R/S≥1,5 (1)	
V_3 bármilyen	Q v. R≤30 (1)		4
V_4	Q≥20 (1)	R/Q v. R/S≤0,5 (2)	1
		R/Q v. R/S≤1 (1)	
V_5	Q≥30 (1)	R/Q v. R/S≤1 (2)	
		R/Q v. R/S≤2 (1)	3
V_6	Q≥30 (1)	R/Q v. R/S≤1 (2)	
		R/Q v. R/S≤3 (1)	3

A *2. táblázaton* feltüntetett haemodynamikai paraméterek közül az ESVI, EF, CFRR, VDFF F_1 értékei a T csoportban szignifikánsan különböztek a K csoport megfelelő értékeitől. A K és NT csoport értékei között nem volt lényeges különbség. (Az átlag mellett a S. D.-t tüntettük fel.)

A volumen és kontraktilitási paraméter kapcsolatát az EKG-val a *2.* és *3. ábrán* tüntettük fel. A QRS score szignifikáns korrelációt mutatott az EDVI, ESVI, EF, CFRR, dp/dt/EDVI és F_1 értékekkel.

A 3 különböző coronaria score egymással korrelált, de nem mutatott szoros összefüggést sem a QRS pontrendszerrel, sem pedig a bal kamra paraméterekkel.

Megbeszélés

Szívinfarctus korai és késői stádiumában egyaránt fontos az elhalt szívizom nagyságának ismerete. Az akut periódusban a necrosis kiterjedését csökkentő terápia (béta blokkoló, thrombolysis) hatásossága mérhető le, míg a rehabilitáció időszakában a terhelhetőség szempontjából lényeges a myocardium mennyiségére következtethetünk.

Az EKG prognosztikus szerepét több vizsgá

2. táblázat **Haemodynamikai paraméterek**

	EDVI ml/m²	ESVI ml/m²	EF %	CFRR %	BKMI g/m²	VDFF g/cm²
K (n = 16)	105,7±22,2	27,6±11,4	74±8	43,4±7,8	132,1±27,6	30,8±9,8
NT (n = 17)	101,5±23,7	30,3±13,9	69±10	41,4±10,6	122,7±26,3	39,6±12,5
T (n = 24)	114±21	45,2±24,4 ⊙	62±15 ⊙	34,6±11,4 ⊙	136,1±31,5	43,6±16,8 ⊙

K vs T ⊙ $p < 0,05$

	BKSI	BKDI	$\frac{dp/dt}{EDVI}$ $\frac{hgmm}{sec\ ml}$	$\frac{dp/dt}{EDP}$ sec^{-1}	SZTI ml/m²	F_1
K (n = 16)	52±12,3	3,7±1,1	27,3±11,3	299±105	536±108	—11,2±2,9
NT (n = 17)	50,1±15,7	4,5±1,6	29,6±12,2	241±89	523±113	—10,2±3,1
T (n = 24)	45,2±12	4,4±1,4	26,9±8,8	260,1±143	514±85	—7,9±4,8 ⊙

igazolta. A *Coronary Drug Project Research Group* (19), 3 éves nyomonkövetéses vizsgálattal kimutatta, hogy szívinfarctus után a nyugalmi EKG-n levő kóros Q, ST eltérések, intraventriculáris vezetési zavarok, ritmuszavarok kapcsolatban vannak a mortalitással. A *Minnesota Code* fő infarktus kritériumai (Q időtartam, Q/R amplitúdó arány) és a 3 éves mortalitás között is lényeges összefüggést találtak (22). *Seino és mtsai* (17) 7 nappal az akut történés után szoros korrelációt igazoltak a QRS score és az EF, a CK MB-vel meghatározott infarctus tömeg és a fizikai terhelhetőség között. A QRS pontrendszert kifejlesztő munkacsoport jó kapcsolatot talált az EF-val 1 évvel az infarctus után is (13). Hazai szerzők is vizsgálták az EKG és a terhelhetőség közötti összefüggést (11). Mindezen pozitív eredmények mellett az utóbbi időben számos vizsgálat (7, 8, 9) megkérdőjelezi a QRS score és a bal kamra funkció közötti szoros kapcsolatot.

Vizsgálataink szerint a QRS pontrendszer több haemodynamikai paraméterrel szignifikáns korrelációt mutatott, jelezvén az infarctust követő bal kamra funkció romlás mértékét. Eredményeink arra utalnak, hogy a rehabilitáció időszakában az EKG hasznos segítséget nyújthat a nyugalmi bal kamra funkció megítélésében.

Köszönetnyilvánítás: Ezúton köszönjük meg *Kovács Gábor dr.*-nak és *Gaál Tibor dr.*-nak a lehetőséget, hogy a szívkatéteres vizsgálatokat a szegedi Szívsebészeti Osztály haemodynamikai laboratóriumában elvégezhettük.

IRODALOM: 1. *Antalóczy Z.:* Kardiológia, Medicina, Budapest, 1983, 224. — 2. *Beller, G. S. és mtsai:* Localization of radiolabeled cardiac myosin-specific antibody in myocardial infarcts: comparison with technetium-99m stannous pyrophosphate. Circulation 1977, *55*, 74. — 3. *Berentey E. és mtsai:* Új „300-as coronaria score" és a belőle kialakítható paraméterek ismertetése. Magyar Kardiológusok Társasága 1983. évi tudományos ülése, Balatonfüred, 1983. május 11—13, Előadáskivonatok, 138. — 4. *Berentey, E., Holynka, P., Magóné, Sz. A.:* A bal kamra funkció numerikus jellemzése. Cardiol. Hung. 1980, *9*, 47. — 5. *Berger, H. J., Gottschalk, A., Zaret, B. L.:* Dual radionuclide study of acute myocardial infarction: comparison of thallium-201 and technetium-99m stannous pyrophosphate imaging in man. Ann. Intern. Med. 1978, *88*, 145. — 6. *Braunwald, E.:* Heart Disease. Textbook of cardiovascular medicine. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1984. 343. — 7. *De Pace, N. L. és mtsai:* Use of QRS scoring and thallium-201 scintigraphy to assess left ventricular function after myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1982, *50*, 1262. — 8. *Fioretti, P. és mtsai:* Limitations of a QRS scoring system to assess left ventricular function and prognosis at hospital discharge after myocardial infarction. Br. Heart J. 1985, *53*, 248. — 9. *Gupta, R., Gupta, S.:* Comparison of QRS score and treadmill performance for assessing ventricular function after myocardial infarction. Am. Heart J. 1984, *108*, 266. — 10. *Ideker, R. E. és mtsai:* Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. II. Correlation with qantitative anatomic findings for anterior infarcts. Am. J. Cardiol. 1982, *49*, 1604. — 11. *Kéthelyi, J., Sulyok, G., Gyökössy J.:* A QRS score kapcsolata akut myocardiális infarctuson átesett betegek terhelhetőségével. Magyar Kardiológusok Társasága 1984. évi tudományos ülése, Balatonfüred, 1984. május 9—11. Előadáskivonatok, 112. — 12. *Maroko, P. R. és mtsai:* Precordial S—T segment elevation mapping: and atraumatic method assesing alterations in the extent of myocardial ischemic injury. Am. J. Cardiol. 1972, *29*, 223. — 13. *Nolewajka, A. J. és mtsai:* Exercise and human collaterization: an angiographic and scintigraphic assesment. Circulation. 1979, *60*, 114. — 14. *Palmeri, S. T. és mtsai:* A QRS scoring system for assessing left ventricular function after myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 1982, *306*, 4. — 15. *Roark, S. F. és mtsai:* Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. III. Correlation with quantitative anatomic findings for inferior infarcts. Am. J. Cardiol. 1983, *51*, 382. — 16. *Roberts, R., Sobel, B. E.:* Creatine kinase isoenzymes in the assesment of heart disease. Am. Heart J. 1978, *95*, 521. — 17. *Seino, Y. és mtsai:* Evaluation of a QRS scoring system in acute myocardial infarction: relation to infarct size, early stage left ventricular ejection fraction, and exercise performance. Am. J. Cardiol. 1983, *52*, 37. — 18. *Sobel, B. E. és mtsai:* Estimation of infarct size in man and its relation to prognosis. Circulation 1972, *46*, 640. — 19. *The Coronary Drug Project Research Group:* The prognostic importance of the electrocardiogram after myocardial infarction. Ann. Intern. Med. 1972, *77*, 677. — 20. *Wagner, G. S. és mtsai:* Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement. Circulation 1982, *65*, 342. — 21. *Ward, R. M. és mtsai:* Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. IV. Correlation with quantitative anatomic findings for posterolateral infarcts. Am. J. Cardiol. 1984, *53*, 706. — 22. *Wasserman, A. G. és mtsai:* Prognostic implications of diagnostic Q waves after myocardial infarction. Circulation 1982, *65*, 1451. — 23. *Willerson, J. T. és mtsai:* Sizing acute myocardial infarcts. Present limitations and potential approaches. Postgrad. Med. 1977, *61*, 52. 24. *Yang, S. S. és mtsai:* From cardiac catheterization data to hemodynamic parameters. F. A. Davis Company, Philadelphia, 1978, 264.

(Somfay Attila, *Deszk*, Alkotmány u. 36. 6772)

EnzaKlon-Feto

Enzim-immunológiai reagens készlet human alfa-foetoprotein (AFP) meghatározására

ÖSSZETÉTEL:

A reagenskészlet az enzim-kapcsolatú ellenanyag technika (ELISA) elve alapján végzett human AFP meghatározáshoz szükséges összes vegyszert tartalmazza. Egy készlet tartalma: 2 db. mikrotitráló lemez, 6 üveg AFP standard, 1 üveg anti-AFP, 1 üveg anti-AFP-peroxidáz konjugátum, 1 üveg Tween 20, 1 üveg liofilezett human albumin, 4 kapszula ortofenilén diamin, 4 tabletta urea peroxid, 1 üveg citrát-foszfát puffer, 2 üveg karbonát puffer, 2 üveg PBS oldat.

FELHASZNÁLÁS:

54 szérumminta AFP tartalmának párhuzamos meghatározása végezhető el a reagensekkel, az ELISA módszer alapján. Az eljárás 5 és 160 ng/ml közötti tartományban teszi lehetővé a mérést. Fő alkalmazási területe: anyai szérumminták szűrővizsgálata a terhesség 16. és 18. hete között, velőcsőzáródási rendellenességek kimutatása céljából (PÁCSA és PEJTSIK eredményei alapján).

TÁROLÁS:

4-10 °C hőmérsékletű, száraz, sötét helyen kell tartani. Megfagyasztani tilos!

Lejárati idő: 5 hónap 1 készlet ára: 1600 Ft.

HUMAN

HUMAN oltóanyagtermelő és Kutató Intézet
Budapest X., Szállás u. 5. 1107.

CSÉCSEI KÁROLY DR.,
SZEIFERT GYÖRGY DR.,
TÓTH ZOLTÁN DR.,
SZABÓ MÁRIA DR.,
PAP GÁBOR DR.,
TANKÓ ANDRÁS DR.
ÉS PAPP ZOLTÁN DR.

Meckel-syndroma: praenatalis diagnosztika és pathologia

Debreceni Orvostudományi Egyetem
Női Klinika (igazgató: Lampé László dr.)
Kórbonctani Intézet (igazgató: Gomba Szabolcs dr.)
Szabolcs-Szatmár megyei Kórház-Rendelőintézet, Nyíregyháza
Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály (vezető: Orosz-Tóth Miklós dr.)
Bács-Kiskun megyei Kórház-Rendelőintézet, Kecskemét
Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály (vezető: Dekov Iván dr.)

A Meckel-syndroma a postnatalis élettel összeegyeztethetetlen komplex fejlődési rendellenesség, mely autosomalis recessszíven öröklődik. A magas (25%-os) ismétlődési kockázat miatt a heterozygota házaspárok terhességeiben prenatális diagnosztika kívánatos. A szerzők két prenatálisan felismert Meckel-syndromás esetüket ismertetik és rámutatnak, hogy a terhesek válogatás nélküli szérum alpha-fetoprotein és ultrahang szűrővizsgálatával ez a gyógyíthatatlan rendellenesség a gestatio 20. hete előtt ma már diagnosztizálható és ezáltal a szülés megelőzhető.

Meckel-syndrome: prenatal diagnosis and pathology. The Meckel-syndrome, an autosomal recessively inherited anomaly complex, is incompatible with postnatal life. Because of the risk of recurrence (25%) in the pregnancies of heterozygote couples the advantages of prenatal diagnostic methods are desirable. Connected with two prenatally diagnosed cases of Meckel syndrome it is concluded the using determination of maternal serum AFP and ultrasound screening of the unselected pregnant population this kind of congenital development abnormality can be diagnosed and prevented before 20. weeks of gestation.

Meckel 1822-ben írta le azt a komplex fejlődési rendellenességet, melynek fő tünetei: occipitalis encephalokele, cystás vesedysplasia, és polydactylia (11). Több mint 100 évvel később *Gruber* számolt be hasonló tünetegyüttesről (6), majd *Opitz* és *Howe* eseteik ismertetése kapcsán 1969-ben javasolták a *Meckel-syndroma* elnevezést (13). Ezt követően többen megerősítették a tünetegyüttes, mint nosológiai entitas létezését (5, 7, 10), és az utóbbi évtizedben a praenatalis diagnosztikai gyakorlat elterjedésével a syndroma ismerete újabb jelentőséget kapott (20, 22, 24).

Hazánkban a *Meckel-syndroma* differenciáldiagnosztikai jelentőségére egyikünk korábban felhívta a figyelmet (14), a továbbiakban pedig két, praenatalisan diagnosztizált esetünket ismertetjük.

Esetismertetés

1. eset (F. T.) A 21 éves primigravida terhességének 23. hetében polyhydramnion gyanúja miatt a tanácsadó orvos kért ultrahangvizsgálatot. Ennek során a polyhydramnion mellett a magzaton súlyos microcephaliát találtunk, majd részletesebb analízissel encephalokelét és számos echót adó, megnagyobbodott bal oldali vesét tudtunk kimutatni. A postnatalis élettel összeegyeztethetetlennek tartott magzati rendellenesség miatt a házaspár a terhesség megszakítását kérte. A klinikánkon szokásos módon 100 ml 0,1%-os Rivanol extraovularis befecskendezésével a terhesség 24. hetében indukáltuk a vetélést. A 320 g súlyú leánymagzaton a következő rendellenességeket találtuk: microanencephalia, occipitalis encephalokele, hypertelorismus, lecsapott homlok, mélyen ülő fülek, nyúlajak és farkastorok *(1., 2. ábra)*, a kezeken polydactylia, multicystás vese-dysplasia. Az utóbbi szövettani vizsgálatakor változó tágasságú, ellapult hámmal bélelt

1. táblázat **A Meckel-syndroma leggyakoribb tünetei**

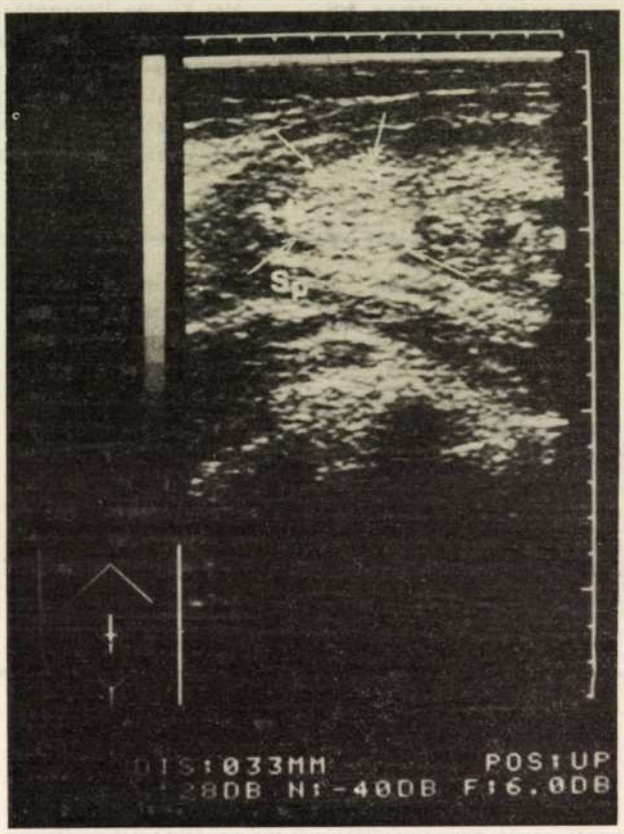
Rendellenesség	Előfordulás irodalmi adatok szerint (%)	1. esetünkben	2. esetünkben
Agyi anomália	100	+	+
Occipitalis encephalokele	89	+	+
Anencephalia	11	+	—
Hydrocephalia	7	—	—
Egyéb agyi elváltozás	37	—	—
Cystikus vese-dysplasia	100	+	+
Polydactylia	85	+	—
Májcysták, fibrosis	48	—	+
Szív	41	—	—
Szem	37	—	—
Nyúlajak és/vagy farkastorok	30	+	—
Nemi szervek	30	—	—
Lép	22	—	—
Mellékvesék	7	—	—
Húgyelvezető tractus	7	—	—

1. ábra: Súlyos arczáródási rendellenesség a 24. gestatiós hetes Meckel-syndromás magzaton (1. eset)

2. ábra: Az encephalokele típusos lokalizációja Meckel-syndromában (1. eset)

tömlőket láttunk, melyekben glomerulus-maradványok is fellelhetők voltak. A tömlők közötti sorvadt veseparenchymában különböző fejlettségű glomerulusok, tubulusok, Henle-kacsok és mesenchymalis sejtekkel övezett, hengerhámmal bélelt primitív ductusok látszottak.

2. eset. (Sz. L.) A 27 éves nőbeteg szülészeti anamnézisében egy egészséges gyermek születése szerepel. Második terhességében az anyai szérum AFP a 16. héten 80 ng/ml, a 18. héten végzett ultrahangvizsgálattal pedig oligohydramniont, microcephaliát, occipitalis encephalokelét és polycystás veseelváltozást lehetett igazolni *(3. ábra)*. A transabdominalis amnio-



3. ábra: A 18. hetes Meckel-syndromás intrauterin magzat veséje polycystásan megnagyobbodott (Picker LS 2000, 2. eset)

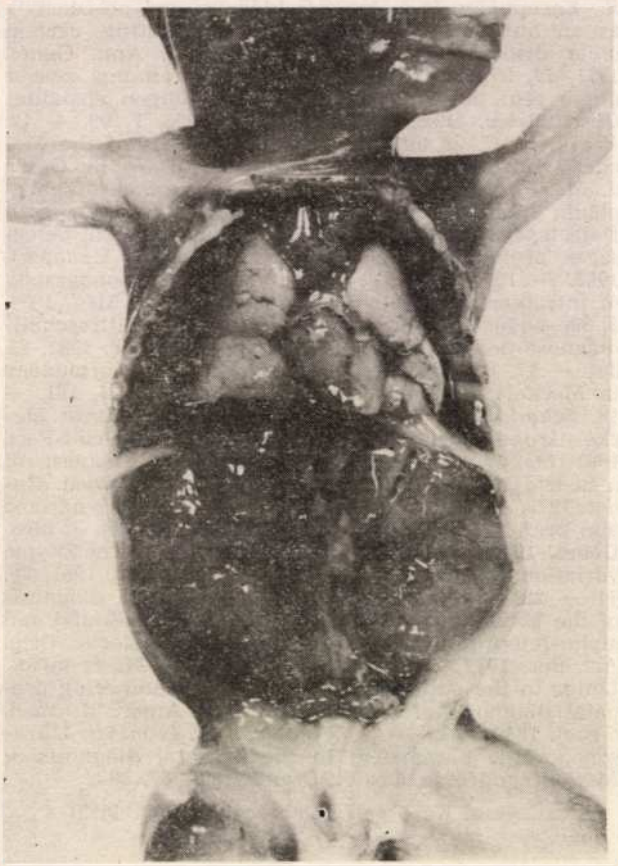
centesis során nyert magzatvíz AFP koncentrációja 68 000 ng/ml, tehát kórosan magas volt. Meckel-syndroma praenatalis diagnózisa miatt a házaspár kérésére a terhességet a 19. héten — az 1. esetben ismertetett módon — megszakítottuk. A 290 g súlyú fiúmagzaton talált rendellenességek: microcephalia, occipitalis meningokele és polycystás vesék *(4., 5. ábra)*. Szövettani vizsgálattal a májban tágult epeutakat találtunk, a vesékben a kéreg elvékonyodott, a velőállomány nagymértékben kiszélesedett. A kéregben fejlődésben levő és differenciált glomerulusokat, a velőben és a kéreg belső zónájában változó mértékben, részben cystikusan tágult tubulusokat figyeltünk meg *(6. ábra)*.

Megbeszélés

A Meckel-syndroma praenatalis diagnosztikájában a magzatvíz emelkedett AFP koncentrációjának jelentőségére először *Seller* hívta fel a figyelmet (19). Megfigyelését mások is megerősítették (1, 2, 12), újabban pedig az ultrahangvizsgálat fontosságára is fény derült (9, 15, 16, 18, 22, 24). A magzatvíz AFP szintje a második esetünkben ma-

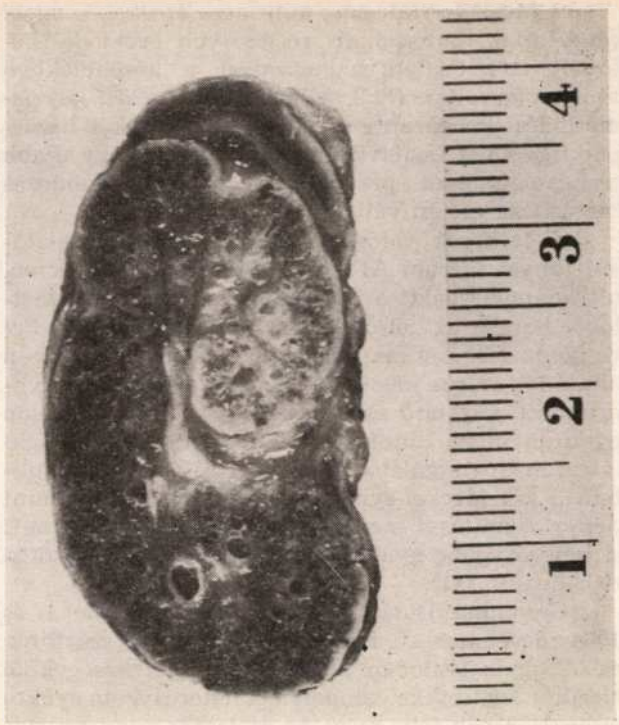
gas volt (az 1. esetben a terhesség előrehaladott kora miatt magzatvízvizsgálatot nem végeztünk), ultrahanggal pedig mindkét esetben pontosan diagnosztizálni tudtuk az encephalokelét és a dysplasiás veséket.

Az irodalmi adatok szerint a Meckel-syndroma klinikai képe nem mindig azonos, és az expressivitas is változó (2, 3, 21). Kivétel nélkül mindig megtalálható az *agyi anomália* (elsősorban *occipitalis encephalokele)* és a hibás metanephrogen differenciálódás miatt kialakult *cystikus vese-dysplasia*, vagy az infantilis típusú polycystás vesebetegség (17). Az esetek döntő többségében *polydactylia* is igazolható, de ez a korábban közöltekkel ellentétben nincs feltétlenül jelen (4). (Nekünk is csak egyik esetünkben volt megtalálható). A Meckel-syndroma leggyakoribb tüneteit az *1. táblázatban* mutatjuk be.

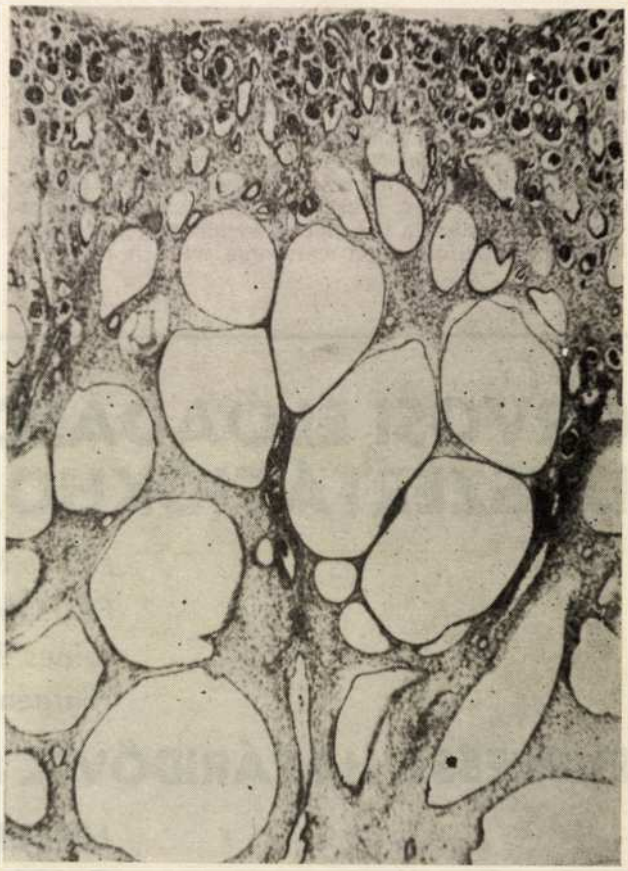


4. ábra: A nagy vesék csaknem teljesen kitöltik a hasüreget (2. eset)

Arról is beszámoltak, hogy a Meckel-syndroma gyakran jár oligohydramnionnal (8, 12, 20, 22, 23). Ez valószínűleg azzal magyarázható, hogy a dysplasiás vesék alkalmatlanok vizeletkiválasztásra és így a magzati vizelet mérséklődésével a magzatvíz mennyisége is csökken. Második esetünkben, ezzel ellentétben, polyhydramniont észleltünk. Ez valószínűleg azzal magyarázható, hogy ebben az esetben csak az egyik vese volt dysplasiás, tehát a másik vese működött, sőt esetleges kompenzatórikus túlműködés folytán, az átlagosnál több vizeletet termelt.



5. ábra: A vese metszéslapján számos 1–3 mm átmérőjű üreg látható (2. eset)



6. ábra: A vesében cystikusan tágult tubulusok. A kéreg széli részében megtartott és fejlődő glomerulusok (HE, 32×) (2. eset)

A Meckel-syndroma, mint arra *Meckel és mtsai* rámutattak, autosomalis recesszíven öröklődő betegség (10). Családi halmozódást a későbbiekben többen igazoltak (1, 2, 20). A magas (25%-os) ismétlődési kockázatra mi is felhívtuk a két házaspár figyelmét és felvilágosítottuk őket, hogy újabb terhességet csak praenatalis genetikai gondozás biztosítása esetén vállaljanak.

A terhesek válogatás nélküli szűrővizsgálatával (anyai szérum AFP meghatározás a 16. héten, ultrahangvizsgálat a 18. héten) nemcsak az ismétlődő, hanem az „első" esetek is felismerhetők. Erre példa a 2. esetünk, ahol a Kelet-Magyarországon általános szűrés jóvoltából derült fény Meckel-syndromára. (Az első esetünkben a polyhydramnion gyanúja miatt küldték a terhest ultrahangvizsgálatra, szűrővizsgálaton nem vett részt.) Anyagunkban a két Meckel-syndromás eset gyakoribb, mint *Seller* számításai szerint várható lenne. Ő ugyanis a heterozygota gyakoriságot 1/125—1/400 közöttinek becsüli (21).

Genetikai Tanácsadásunkon 1979. január 1. és 1984. december 31. között 21 392 terhest szűrtünk, és az egyik (valóban panaszmentes terhességekből kiszűrt) esetünkkel számolva, a heterozygota gyakoriság 1/73-nak felel meg. Az esetszám mindenesetre nem elegendő további következtetések levonására. Függetlenül azonban a heterozygotagyakoriság nagyságától, ez a súlyos komplex rendellenesség a terhesek genetikai szűrővizsgálatával ma már felismerhető.

IRODALOM: *1. Aula, P. és mtsai:* Prenatal diagnosis of the Meckel syndrome. Amer. J. Obst. Gyn. 1977, *129*, 700. — 2. *Chemke, J. és mtsai:* Prenatal diagnosis of Meckel syndrome: Alpha-feto protein and beta-trace protein in amniotic fluid. Clin. Genet. 1977, *11*, 285. — 3. *Fitch, N., Pinsky, L.:* The Meckel syndrome with limited expression in relatives. Clin. Genet. 1973, *4*, 33. — 4. *Fraser, F. C., Lytwyn, A.:* Spectrum of anomalies in the Meckel syndrome, or: „Maybe there is a malformation syndrome with at least one constant anomaly". Amer. J. med. Genet. 1981, *9*, 67. — 5. *Fried, K. és mtsai:* Polycystic kidneys associated with malformations of the brain, polydactyly, and other birth defects in newborn sibs. J. Med. Genet. 1971, *8*, 285. — 6. *Gruber, G. B.:* Beitrage zur Frage „gekoppelter" Missbildungen (Akrocephalo-Syndactylie und Dysencephalia splanchnocystica). Beitr. path. Anat. allg. Pathol. 1934, *93*, 459. — 7. *Hsia, Y. E. és mtsai:* Genetics of the Meckel syndrome (Dysencephalia splanchnocystica). Pediatrics, 1971, *48*, 237. — 8. *Kaffe, S. és mtsai:* Prenatal diagnosis of Meckel syndrome. Pediat. Res. 1976, *10*, 367. — 9. *Karjalainen, O. és mtsai:* Prenatal diagnosis of the Meckel-syndrome. Obstet. Gyn. 1981, *57*, 13. — 10. *Meckel, S., Passarge, E.:* Encephalocele, polycystic kidneys, and polydactyly as an autosomal recessive trait simulating certain other disorders: the Meckel syndrome. Ann. Génét. 1971, *14*, 97. — 11. *Meckel, J.:* Beschreibung zweier durch sehr ähnlicke Bildungsabweichungen enstellter Geschwister. Dtsch. Arch. Physiol. 1822, 7, 99. — 12. *Nevin, N. C. és mtsai:* Prenatal diagnosis of the Meckel syndrome. Clin. Genet. 1979, *15*, 1. — 13. *Opitz, J. M., Howe, J. J.:* The Meckel syndrome (dysencephalia splanchnocystica, the Gruber syndrome). Birth Defects, 1969, *5/2*, 167. — 14. *Papp Z.:* Genetikai betegségek prenatális diagnosztikája. Medicina, Budapest, 1980. — 15. *Pardes, J. G. és mtsai:* Ultrasonography of intrauterine Meckels syndrome. J. Ultr. Med. 1984, *3*, 33. — 16. *Pfeiffer, K. H. és mtsai:* Zur Ultraschalldiagnose des Meckel-syndroms. Geburtsh. Fr. 1982, *42*, 301. — 17. *Rehder, H., Labbe, F.:* Prenatal morphology in Meckels syndrome. Prenat. Diagn. 1981, *1*, 161. — 18. *Schmidt, W. és mtsai:* Prenatal diagnosis of Meckel-Grubers syndrome by ultrasound. Z. Gebu-Peri. 1981, *185*, 67. — 19. *Seller, M. J.:* Prenatal diagnosis of a neural tube defect: Meckel syndrome. J. Med. Genet. 1975, *12*, 109. — 20. *Seller, M. J.:* Meckel syndrome and prenatal diagnosis of neural tube defects. J. med. Genet. 1978, *15*, 462. — 21. *Seller, M. J.:* Phenotypic variation in Meckel syndrome. Clin. Genet. 1981, *20*, 74. — 22. *Shapiro, L. J. és mtsai:* Prenatal diagnosis of the Meckel syndrome: Use of serial ultrasound and alpha-fetoprotein mearurements. Birth Defects: Orig. Art. Ser. 1977, *13/30*, 267. — 23. *Verjaal, M. és mtsai:* Letter to the editor: Oligohydramnios hampering prenatal diagnosis of Meckel-syndrome. Amer. J. med. Genet. 1980, 7, 85. — 24. *Wapner, R. J. és mtsai:* Ultrasonographic parameters in the prenatal diagnosis of Meckel syndrome. Obstet. Gynec. 1981, 57, 388.

(Csécsei Károly dr., *Debrecen*, Pf. 37. 4012)

ORVOSI ELŐADÁSOKHOZ DISSZERTÁCIÓKHOZ

színes és fekete-fehér
FOTÓMUNKÁK
színes és fekete-fehér diák, kék diák
röntgenfilmről diák vagy képek minden méretben.

EXPRESSZ HATÁRIDŐVEL IS!

LERNER FOTÓ Bp. 1056 Molnár u. 12.
T: 181-280

nyitva: hétfőtől péntekig 8—17-ig

SZTRIHA LÁSZLÓ DR.,
BOZÓKY BÉLA DR.,
LÁSZLÓ ARANKA DR.
ÉS TISZLAVICZ LÁSZLÓ DR.

Subacut necrotizáló encephalomyelopathia két esete

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)
Kórbonctani Intézet (igazgató: Ormos Jenő dr.)

Subacut necrotizáló encephalomyelopathia (Leigh-kór) két esetét ismertetik a szerzők. Leírják a fatalis kimenetelű megbetegedés klinikai tüneteit, amelyek előterében a generalizált izomhypotonia állott, továbbá a kórszövettani elváltozásokat.

Two subacute necrotizing encephalomyelopathy cases. The authors report on two subacute necrotizing encephalomyelopathy cases (Leigh disease). The clinical signs of the disease of fatal outcome with severe generalized muscular hypotonia as well as the histopathological changes are reported.

Leigh 1951-ben írta le az autosomalis recessiv öröklődésű degeneratív idegrendszeri kórképet, a subacut necrotizáló encephalomyelopathiát (7), amelynek változatos tünetei általában csecsemőkorban kezdődnek és fokozatos progressio után az eddig ismertetett esetek túlnyomó többségében a megbetegedés még a kisdedkorban fatalis kimenetelű (5, 7, 70, 12, 16). Ritkán idősebb gyermekekben jelentkezik a kórkép (10). *Tariska* és *Haraszti* 10 éves gyermek esetét ismertették 1964-ben (17). *Balogh* és *Máttyus* 1977-ben részletesen ismertették a kórkép tünettanát, biokémiai hátterét, a diagnosztika és a kezelés lehetőségeit (1). Igen kedvező therápiás hatást láttak nagy adagú liponsavval történő kezelés során.

Bár az elmúlt két évtizedben sok esetet írtak le, a kórkép ritkán fordul elő és a változatos tünetek miatt nem könnyű a korai diagnózis, annak ellenére, hogy a vér pyruvát és laktát tartalmának vizsgálata jelentős segítséget jelent (1). Ismertetésre kerülő eseteink felhívják a figyelmet arra, hogy a csecsemőkori izomhypotoniával járó állapotok differenciáldiagnosztikája során gondolnunk kell a subacut necrotizáló encephalomyelopathiára is, különösen a biztatónak látszó therápiás eredmények ismeretében.

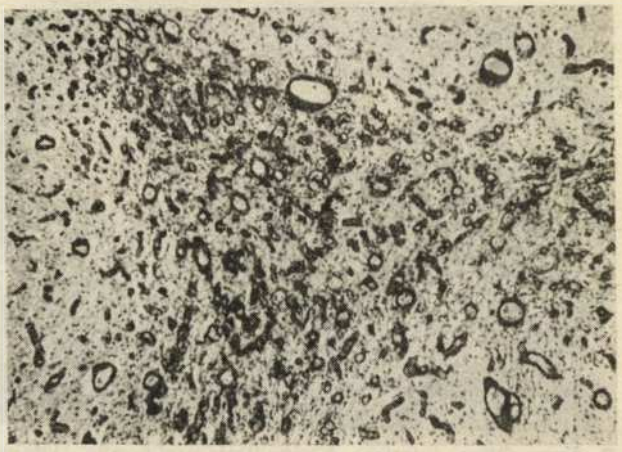
Rövidítések:

TPP — thiaminpyrofoszfát
TTP — thiamintrifoszfát
CPK — kreatinfoszfokináz
SGOT — szérum glutaminsav-oxálecetsav-transzaminász
SGPT — szérum glutaminsav-piroszőlősav-transzaminász
gammaGT — gamma-glutamil-transzferáz

Esetismertetés

1. eset. Első, veszélyeztetett terhességből, terminusra, 3520 grammal született a gyermek, a perinatalis időszak és az újszülöttkor eseménytelen. 4 hónapos kora körül súlygyarapodása lelassul, étvágytalanná válik, sokszor hány. 8 hónapos korában feltűnő a generalizált izomhypotonia. A szemfenéken mindkét oldalon kisfokú retinaoedema látható, a látóidegfő mindkét oldalon temporalisan decoloralt. Az EEG-n lényegesebb eltérés nem látható. Idegvezetési sebesség normális. Liquor: Pándy opaleszkál, összfehérje emelkedett, 0,88 g/l, cukor 3,3 mmol/l, sejt nem látható. CPK: 21 U/l (norm), szérum T_3, T_4 értékek, arylsulfatase, mucopolysaccharid ürítés, szérum és vizelet aminosavchromatographia normálisak, szérum cholesterin, elektrolitok, urea nitrogén, kreatinin normálisak. Savbázis: pH: 7,41, standard bikarbonát: 19 mmol/l, pCO_2: 3,1 kPa (23 Hgmm).

Újabb vizsgálatra 16 hónapos korban került sor *(dr. Svékus András, Gyula).* Ekkor igen kifejezett generalizált izomhypotonia észlelhető, oculopalpebralis reflex már nem váltható ki, de fényre a pupillák kissé szűkülnek, bulbusok gyakran úsznak. Szemfenéken mindkét papilla decoloralt. Acusticopalpebralis reflex kiváltható. EEG: szegényes reaktivitású kép, paroxysmalis jelek vagy gócos elváltozás nélkül. Liquor össz-



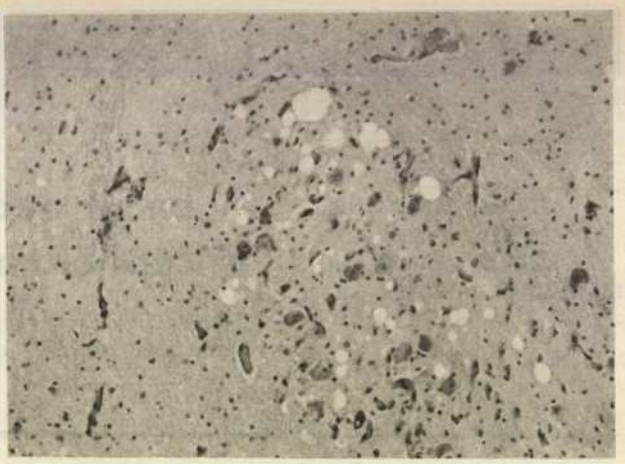
1. ábra: Igen kifejezett capillaris-proliferatio látható a hídban. 1. eset. PAS, 88x.

fehérje: 1,65 g/l, pyruvát: 490,2 μmol/l (4,3 mg%), laktát: 7,4 mmol/l (6,7 mg%, normál értékek: pyruvát: 136,8 μmol/l alatt, laktát: 3 mmol/l alatt). A vizsgálatok *Marbach* és *Weil* enzimatikus módszerével történtek (8). Vér pyruvát: 410,4 μmol/l (3,6 mg%), laktát: 2,2 mmol/l (20 mg%, normál értékek: pyruvát: 110 μmol/l alatt, laktát: 2,0 mmol/l alatt). Légzési elégtelenségben a gyermek hamarosan meghalt. A klinikai kép és a laboratóriumi eredmények alapján subacut necrotizáló encephalomyelopathiára gondoltunk.

A boncolás alapján a központi idegrendszer károsodása az agyalapi szürkemagvakat, a kisagyat, a gerincvelőt, a látóideget és a corpus mamillarekat érintette. Az agyalapi szürkemagvakban a putamenek közel teljes, a globus pallidusok részleges károsodása volt tapasztalható. Az agytörzsben az elváltozás az oliva inferiorokat, a periaquaeductalis és a IV. agykamra körüli szürke- és fehérállományt érintette. A kisagyban a nucleus dentatus és a környéki fehérállomány károsodott. A gerincvelő cervicalis szakaszán a mellső szarv, a mellső és hátsó köteg károsodása, lumbalisan már csak a hátsó köteg érintettsége volt kimutatható. Az említett régiókban szövettanilag a capillaris-proliferatio dominált *(1. ábra)* az érintett szürkeállomány idegsejtjeinek relatív megkíméltségével *(2. ábra)*. A frissebb elváltozásokban lipidtartalmú macrophagok is kivehetők voltak a gliaszaporulatban. Előrehaladott stadiumnak tekinthető astrogliosist a látóidegben találtunk jelentősebb capillaris-proliferatio nélkül. Spongiform lyukasodást is észleltünk körülírtan egyéb károsodás közelében *(3. ábra)*.

2. eset. Első, zavartalan terhességből, terminusra, 3380 grammal világra jött újszülött, a perinatalis anamnesis negatív, újszülöttkor eseménytelen. 5 hónapos korában a csecsemő feltűnően mozgásszegény, tárgyak után nem nyúl. Izomzata generalizáltan hypotoniás. Szemeivel a tárgyakat fixálja, pupillák fényre reagálnak, papillák halványabbak. Oculopalpebralis, acusticopalpebralis reflex kiváltható. Sírási hangja igen halk, erőtlen. EEG-n lényegesebb kóros nem látható. Szérum T_3 T_4, arylsulfatase, szérum és vizelet aminosavchromatographia normális. 13 hónapos korban hajszolt légzés, acidosis miatt vesszük fel a gyermeket, a rosszullétet magyarázó okot nem találunk. Tüneti kezelésre állapota gyorsan rendeződik. Ekkor a gyermek már önállóan tudott járni, a következő hetekben járása bizonytalanná, ataxiássá válik, gyakran elesik. Inspiratoricus nehezítettség jelentkezik, a gége localis lelete azonban negatív. Gyakran észlelhetők szapora légvétellel járó periódusok. 15 hónapos korban generalizált myoclonussal bevezetett rosszullét jelentkezik, amelynek során légzése deprimálttá válik, több óra hosszat eszméletlen a gyermek. A rosszullétet követő napokban acidosisa kifejezett (pH: 7.41, standard bikarbonát: 15.6 mmol/l, pCO_2: 2.5 kPa (19 Hgmm). Neurológiai statusából ekkor kiemelendő az izomhypotonia, ataxia, gyakori myoclonusok, élénk

2. ábra: Oliva inferior. A capillaris-proliferatio kifejezett, az idegsejtek alig károsodtak. 1. eset. Luxol fast blue, 14x.



3. ábra: Oliva inferior. Spongiform vacuolizatio alakult ki a károsodott területeken. 1. eset. HE, 140x.

ínreflexek és a rekedtség. Nystagmus, opsoclonus nincs, szemfenék ép. Az EEG-n irritatív jelek nincsenek, tekintettel azonban a klinikailag észlelhető rosszullétekre Depakine-t kezdünk adni. A hypotonia és az ataxia a következő hetekben egyre kifejezettebb, a gyermek ekkor már nem tud állni, járni. 18 hónapos korában légzési elégtelenség miatt respirátorra kerül, másfél nap múlva azonban spontán légzése már kielégítő. Ekkor merült fel progressiv jellegű megbetegedés, elsősorban subacut necrotizáló encephalomyelopathia lehetősége. A vérből és a liquorból pyruvát és laktát meghatározás történt, az értékek emelkedettebbek. Vér pyurát: 399 μmol/l (3,5 mg%), laktát: 3,6 mmol/l (32,2 mg%), liquor pyruvát: 364,8 μmol/l (3,2 mg%), laktát: 9,2 mmol/l, (83,3 mg%). Liquor összfehérje: 0,24 g/l, cukor: 2,4 mmol/l. Vér ammónia, szérum elektrolitok, urea nitrogén, kreatinin, SGOT, SGPT, gammaGT normálisak. Liponsav (Thioctracid) kezelést kezdtünk, heti 2×10 mg-ot adtunk egy hétig, majd ezt követően napi 20 mg-ot intramuscularisan. A gyermek általános állapota azonban ekkor már igen súlyos, és pneumonia, sepsis tünetei között a liponsav kezelés elkezdését követően három héttel meghalt.

A központi idegrendszer károsodása az agytörzsre, a kisagyra, a gerincvelő carvicalis szakaszára és a corpus mamillarekra lokalizálódott. Az agytörzsben a IV. agykamra körüli szürke- és fehérállományban, valamint az oliva inferiorokban, a kisagyban, a nucleus dentatusban, a gerincvelőben pedig a hátsó kötegben találtunk elváltozásokat. A putamenekben és egyes agytörzsi, agykamra körüli regiókban spongiform lyukasodás volt kimutatható. A kisagyban a károsodás kezdetét a mérsékelt capillaris-proliferatio jelezte. Az oliva inferiorokban az idegsejtek szembetűnő megkíméltsége volt a jellemző.

Megbeszélés

A subacut necrotizáló encephalomyelopathia tünetei változatosak, leggyakoribb a táplálkozási zavar, hypotonia, rohamokban jelentkező hányás, nehézlégzés, hangadási zavar, ataxia, opsoclonus, papilla-decoloratio, myoclonus, a psychomotoros fejlődés során szerzett képességek elvesztése, a szomatikus fejlődés megtorpanása (5, 16). Első esetünkben a nagyfokú hypotonia, a psychomotoros regressio és a papilla-decoloratio voltak a vezető tünetek, második esetünkben a hypotonia és a psychomotoros regressio mellett az ataxia, a hangadási zavar, a rohamokban jelentkező, légzési elégtelenséghez is vezető légzési zavar és myoclonus hívta fel a figyelmet a kórképre. A jellegzetes szemtünetek hiányoztak. Gyanú esetén segít a diagnózis

felállításában a pyruvát és a laktát szintjének vizsgálata a vérben (1). Ezek értéke mindkét betegünkben magasabb volt a normálisnál metabolicus acidosissal kísérve.

A betegség biokémiai hátterének tisztázására számos vizsgálat történt, ezek alapján úgy tűnik, hogy a pyruvát anyagcseréje több helyen is zavart szenvedhet. Feltételezik, hogy a pyroszőlősav-dehydrogenase által irányított pyroszőlősav-acetylcoenzym A átalakulás nem megfelelő (2). A pyroszőlősav-dehydrogenase-nak cofactora a TPP és a liponsav (2). *Pincus és mtsai* a TPP-adenosin trifoszfát foszforiltransferase (EC 2.7.4.15.) működését gátló anyagot mutattak ki a betegek vérében, vizeletében és liquorában (13, 14). A gátlásnak megfelelően emelkedik a betegek agyában a TPP és csökken a TTP szint (11, 15). A TTP hiány vezethet szöveti károsodáshoz (15). A gátló anyag nem dializálható és a heterozygota betegséghordozók egy részének vizeletében is kimutatható (13). Más vizsgálatok során a pyruvát carboxylase enzim hiányát mutatták ki a betegek májában és agyszövetében (4, 7).

Subacut necrotizáló encephalomyelopathiában jellegzetesek a pathológiai elváltozások (3, 16). A necrotizáló folyamat leggyakrabban a középagyban, a hídban és a nyúltvelőben látható, szimmetrikus elhelyezkedéssel. Általában érintett a gerincvelő, a thalamus, a basalis ganglionok, a cerebellum és a nervus opticus. Szövettanilag a kiserek proliferatiójával kísért necrosis jellemző, a neuronok viszonylag kevésbé érintettek. Eseteinkben a központi idegrendszeri elváltozások mind a regionalis érintettség, mind a szövettani kép tekintetében jellegzetesek voltak (3, 7, 10). Eseteink sajátsága, hogy a corpus mamillarek is károsodtak. A közölt esetek zömében ezek épen maradtak, *Kamoshita* azonban leírt corpus mamillare károsodást is (6).

A kezelés terén többféle próbálkozás történt. *Pincus és mtsai* nagy dózisban adott thiamin, illetve thiamin propyl disulfid hatására átmeneti javulást észleltek (12). Más szerzők szerint azonban a thiamin hatástalannak bizonyult (5). *Clayton és mtsai* az állapot jelentős javulását észlelték heti kétszer 10, illetve 5 mg liponsav adását követően (2). *Máttyus* és *Balogh* vizsgálatai szerint a nagy dózisú liponsav kezelés igen kedvezően befolyásolja a betegség kimenetelét; 50—100 napig 25—27 mg/die liponsavat adtak intravénásan, majd később 20 mg liponsavat per os folyamatosan (1, 9). Második betegünkben a liponsavat akkor kezdtük adni, amikor már igen súlyos, desperalt állapotban volt, ezért a kezelés már nem lehetett eredményes.

Eseteinket azért tartjuk ismertetésre érdemesnek, mert a subacut necrotizáló encephalomyelopathia valószínűleg gyakoribb, mint ahányszor diagnosztizáljuk. A csecsemőkori hypotoniával járó kórképek differenciáldiagnosztikája során számolnunk kell ezzel a kórképpel is, különösen a therapia területén elért biztató eredmények ismeretében.

IRODALOM: 1. *Balogh E., Máttyus A.:* A subacut necrotizáló encephalopathia (Leigh) diagnosztikájának és kezelésének néhány kérdése. Orv. Hetil. 1977, *118*, 2695. — 2. *Clayton, B. E., Dobbe, R. H., Patrick, A. D.:* Leigh's subacute necrotizing encephalopathy: clinical and biochemical study, with special reference to therapy with lipoate. Arch. Dis. Childh. 1967, *42*, 467. — 3. *Friede, R. L.:* Subacute necrotizing enchepalomyelopathy (Leigh disease). In Developmental Neuropathology, Springer-Verlag, Wien 1975, p. 498. — 4. *Gilbert, E. F., Arya, S., Chun, R.:* Leigh's necrotizing encephalopathy with pyruvate carboxylase deficiency. Arch. Pathol. Lab. Med. 1983, *107*, 162. — 5. *Grover, W. D., Auerbach, V. H., Patel, M. S.:* Biochemical studies and therapy in subacute necrotizing encephalomyelopathy (Leigh's syndrome). J. Pediatrics, 1972, *61*, 39. — 6. *Kamoshita, S., Aguilar, M. J., Landing, B. H.:* Infantile subacute necrotizing encephalomyelopathy. Amer. J. Dis. Child. 1968, *116*, 120. — 7. *Leigh, D.:* Subacute necrotizing encephalopathy in an infant. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1951, *14*, 216. — 8. *Marbach, E. P., Weil, N. H.:* Rapid enzymatic measurement of blood lactate and pyruvate. Use and significance of metaphosphoric acid as a common precipitant. Clin. Chem. 1967, *13*, 314. — 9. *Máttyus, A., Balogh, E.:* Encephalopathia necrotisans infantum, (Clinical course of 16 cases). Third International Child Neurology Congress, Copenhagen, 1982, Abstracts, 97. o. — 10. *Montpetit, V. J. A. és mtsai:* Subacute necrotizing encephalopathy. Brain, 1971, *94*, 1. — 11. *Murphy, J. V. Craig, L.:* Leigh's disease: significance of the biochemical changes in brain. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1975, *38*, 1100. — 12. *Pincus, J. H. és mtsai:* Subacute necrotizing encephalomyelopathy. Effects of thiamine and thiamine propyl disulfide. Arch. Neurol. 1971, *24*, 511. — 3. *Pincus, J. H. és mtsai:* Specificity of the urine inhibitor test for Leigh's disease. Neurology, 1974, *24*, 885. — 14 *Pincus, J H., Itokawa, Y., Cooper, J. R.:* Enzyme-inhibiting factor in subacute necrotizing encephalopathy. Neurology, 1969, *19*, 841. — 15. *Pincus, J. H., Solitare. G. B., Cooper, J. R.:* Thiamine triphosphate levels and histopathology. Correlation in Leigh disease. Arch. Neurol. 1976, *33*, 759. — 16. *Richter, R. B.:* Infantile subacute necrotizing encephalopathy with predilection for the brain stem. J. Neuropath. Exp. Neurol. 1957, *16*, 281. — 17. *Tariska I. Haraszti A.:* Subacut nekrotizáló enkephalopathia 10 éves fiúban. Gyermekgyógyászat, 1964, *15*, 129.

(Sztriha László dr., *Szeged*, pf. 471, 6701)

VENORUTON®

antivaricosicum gél

inj., kapszula

VENORUTON®
injekció, kapszula

HATÓANYAG:

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

JAVALLATOK:

Phleboiógiai elváltozások: trombózis (mély és felületi thrombophlebitisek) adjuváns kezelése, az ödémakészség, ill. a meglévő ödéma csökkentése: krónikus vénás inszufficiencia (poszttrombotikus állapot, varicositas). Nodus haemorrhoidalis, főleg gyulladt csomók esetén. Különböző eredetű lágyrészvizenyővel járó állapot (contusio, distorsio után, poszt-traumás ödéma stb.) és mikrocirkulációs zavarok (pl. fagyás után).

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

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

A kapszulát étkezés közben, rágás nélkül kell lenyelni.

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

5 amp. 10,— Ft;
50 kapszula 10,—Ft.

VENORUTON®
gél

ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (40 g) 0,8 g O—(β-hydroxyaethyl)-rutosidea hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Akut thrombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése;
lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák" kezelése;
lágyrészsérülések (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése;
egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bütyök, lúdtalp stb.); különböző mikrocirculatios keringési zavarok (pl. fagydaganat).

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ALKALMAZÁS:

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

MEGJEGYZÉS:

Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

40 g-os tubus 4,60 Ft

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Zyma AG, Nyon licencia alapján

Állásfoglalás a fertőzéses szövődmények nosocomiális eredetének elbírálása kérdésében

A gyógyító tevékenység során kialakuló, előre nem látható szövődmények között jelentős számban fordulnak elő olyanok, melyek fertőzés következményei. Miután ezen fertőzések nem elhanyagolható része *nosocomiális* eredetű, a kialakulásuk körülményeivel való foglalkozás a gyógyító munka eredményessége érdekében fontos és szükséges.

A nosocomiális fertőzés, illetve az ennek nyomán kialakuló betegség az egészségügyi ellátás során az ellátásban részesülőkön, valamint az ellátást végző egészségügyi dolgozókon jöhet létre. Tekintettel arra, hogy a betegellátás során kialakuló, a gyógyító munka eredményességét veszélyeztető fertőzéses szövődmények nosocomiális eredetének felismerése és az ebből levonható tanulságok elemzése és értékelése elsősorban a gyógyító orvos számára fontos, célszerűnek látszott a nosocomiális eredet elbírálása kérdésében állást foglalni.

I. BEAVATKOZÁST ÉS SZÜLÉSZETI ESEMÉNYT KÖVETŐ (POSTOPERATÍV) (SEB)FERTŐZÉS FOGALMA

Beavatkozás alatt értjük a műtétet, továbbá az egyéb invazív diagnosztikus és terápiás eljárásokat.

A sebfertőzés alatt a seb azon elváltozása értendő, mely a seb, illetve közvetlen környezetének váladékozásával jár, és a váladék laboratóriumi (bakteriológiai) vizsgálattal kimutatható olyan baktériumot tartalmaz, melynek jelenléte a kialakult sebfertőzéssel okozati összefüggésbe hozható.

A váladékozás a műtéti sebzés (beleértve a testüregi sebzést is) környékén jelentkezhet. A sebfertőzés váladékozás nélküli formában is megjelenhet, illetve a váladékozás megjelenése előtt gyógyulhat.

A szülészeti események (szülés, terhességmegszakítás, spontán vetélés, méhen kívüli terhesség, továbbá a hüvelyi szülést befejező műtétek, császármetszés) *és nőgyógyászati műtétek* után jelentkező fertőzéses szövődmények elbírálásához szükséges a fertőzést követő klinikai kép tisztázása. A kialakult klinikai kép alapján megkülönböztethető:

- két napnál tovább tartó, biztosan genitalis eredetű, 38 °C-ot meghaladó lázas állapot;
- sepsis puerperalis;
- előzőleg negatív vizeletlelet után, katéterezést követően kialakult, az urogenitalis rendszer bármely részét érintő fertőzés;
- a nemi szerveket — és környezetüket — érintő fertőzés, ill. az ezt követő gyulladás (ulcus puerperale, endometritis, adnexitis, parametritis, pelveoperitonitis, Douglas-tályog stb.);
- mastitis puerperalis;

II. A FERTŐZÉSES SZÖVŐDMÉNYEK OKAI

A beavatkozást, szülészeti eseményt követő fertőzés számos esetben több, sokszor egymással összefüggő okra vezethető vissza. Ezen okok közül a legjelentősebbek a következő három, egymástól elkülöníthető csoportra oszthatók:

1. A BETEGELLÁTÓ INTÉZMÉNY — mint környezet — RÉSZÉRŐL FENNÁLLÓ HIGIÉNÉS HIÁNYOSSÁGOK

- az épületek, műtők, kezelők, kórtermek, szociális helyiségek korszerűtlensége;
- a betegellátást végző személyzet létszámproblémái, hiányos higiénés képzettsége, és nem megfelelő higiénés szemlélete;
- a műtét előtti elhúzódó kivizsgálás, ha ez a kórházi tartózkodást megnyújtja;
- a megfelelő elkülönítés hiányosságai (például a terhespatológiai esetek és a fenyegető koraszülések más betegségcsoportú betegekkel közös szobában való elhelyezése tilos);
- a beteglátogatás higiénés körülményeinek megoldatlansága;
- az anyag és eszközös ellátás zavara, különös tekintettel a textfliával (védőruha), valamint az egyszer használatos steril eszközökkel való ellátásra, illetve ezek szabálytalan kezelésére.

2. A BETEG RÉSZÉRŐL FERTŐZÉSRE HAJLAMOSÍTÓ TÉNYEZŐK

- a szervezet nem megfelelő immunbiológiai állapota, ami az alapbetegségre, az alkalmazott gyógyszeres kezelésre, esetleg a korábban végzett műtétre, a hosszan tartó és ismétlődő vérzésekre, valamint az ezt követő vérszegénységre stb. vezethető vissza;
- a vérellátás zavara általános érbetegség, helyi keringési zavarok, illetve keringési elégtelenség miatt;
- a szülészeti esemény időbeli elhúzódása;
- a szövetkímélő műtéti technikát gátló körülmények (pl.: nehéz feltárás, obesitas);
- a szervezet tartós vagy jelentős energia és/vagy tápanyaghiánya, ami a sebgyógyulás zavara útján járulhat hozzá a sebfertőzés kialakulásához.

3. EGYÉB OKOK

- műtéti szövődmény (pl.: vérzés, szervsérülés, anastomosis elégtelenség stb.);
- a műtét sürgőssége miatt idő hiányában elmarad a hagyományos góckutatás;
- a góckutatás ellenére rejtve maradnak a seb fertőződését előidéző gócok;
- az előkészítés és utókezelés során alkalmazott eljárások is szolgálhatnak a fertőzés kapujául, mint pl.:
- invazív diagnosztikai és terápiás eljárások;
- vénás kanülök;
- szülészeti esemény előtt vagy alatt alkalmazott diagnosztikai eljárások és egyéb beavatkozások (amnioscopia, intrauterin nyomásmérés, intrauterin katéter alkalmazása, fejbőrelektróda alkalmazása, különböző oldatok,

mint pl. prostaglandin, Rivanol méhűri befecskendezése);

— parenteralis gyógyszerelés;

— a kezelésbe vont terület — annak sajátosságaiból következően — nem kellően eredményes előkészítése, pl.: a hüvely és urethra kóros mikroflórája, a scrotum redőzöttsége, a gáti terület közelsége a végbélhez;

— nem kellően előkészített hüvely mellett végzett vaginalis vizsgálatok és a hüvely hasüreg felé történő ideiglenes megnyitása.

Mindezekből nyilvánvaló, hogy *a fertőzés okai szerteágazóak és sokrétűek.* Az okok sokrétűsége ellenére mind klinikai, mind epidemiológiai szempontból fontos a fertőzés nosocomiális eredetének felismerése. Az ilyen szempontból történő elbírálásnál a következőket szükséges figyelembe venni:

— mi az aktuálisan kezelt szerv, és milyen állapotban van;

— a beavatkozás, szülészeti esemény akutan, megfelelő előkészítés nélkül, vagy választott időben, alkalmas előkészítést követően történt-e?

A méhűr fertőződésének, valamint a nőgyógyászati műtéteket követő sebfertőzés eredetének elbírálását megkönnyítené, ha a hüvely tisztasági fokát, illetve a hüvelyflóra vizsgálatát minden szülészeti esemény és nőgyógyászati műtét előtt közvetlenül meg lehetne határozni, ill. el lehetne végezni.

Ismert, hogy a hüvelyi baktériumflóra a terhesség alatt mind az aerob, mind az anaerob baktériumokat tekintve jelentősen átalakul, és a tünetmentes terhesek hüvelyflórájában aerob és anaerob baktériumok egész sora található meg.

III. BEAVATKOZÁSOK ÉS SZÜLÉSZETI ESEMÉNYEK CSOPORTOSÍTÁSA

A) ASEPTICUS KÖRNYEZETBEN VÉGZETT BEAVATKOZÁS, VALAMINT LEZAJLÓ SZÜLÉSZETI ESEMÉNY

Ennek során üreges szervet nem nyitnak meg, a műtéti területen fertőzést elősegítő szövet vagy anyag (pl. előző műtét fonala) nincs.

Ilyenek pl. az elsődleges sérv és érműtétek, bizonyos csontműtétek stb.

Ide sorolható a *szülészeti esemény, nőgyógyászati műtét,* ha

— a hüvelyváladék az I. vagy II. tisztasági fokot mutatja, és a bakteriológiai vizsgálat során kórokozó baktérium nem tenyészthető ki;

— álló burok van, vagy a magzatvíz fél órán belül folyt el;

— minimális számú, a burokrepedés előtt v. a burokrepedés időpontjában végzett vaginális vizsgálat történt, és nem került sor a szülészeti esemény előtt vagy folyamán az „egyéb okok" csoportjában ismertetett ténykedésre.

Az ismertetett feltételek alapján ide sorolhatók. ha

álló burok mellett vagy közvetlenül burokrepedés után történik a császármetszés;

— megfelelő hüvelytisztasági fok mellett egy ülésben kerül sor a művi abortus elvégzésére;

— intakt vagy akut tüneteket okozó extrauterin graviditás műtétéről van szó;

— egyéb, a hüvely megnyitásával nem járó laparotomia (pl. cysta műtét) történik.

Az urológiai beavatkozások közül ide tartoznak:

— a varicokele műtét;

— a laboratóriumilag negatív vizelet mellett végzett cystoscopia; diagnosztikus urethroscopia; egyszeri hólyagkatéterezés; ureterkatéterezés;

— a retrograd pyelographia szeparált negatív vizelet mellett végzett bármely formája, függetlenül attól, hogy a beavatkozás antibiotikus védelemben történt-e;

— az urethra, ill. hólyagnyálkahártya sérülése, mely negatív vizelet és steril körülmények mellett végzett egyszeri katéterezést, illetve endoszkópos vizsgálatot követően alakult ki.

Szükséges rámutatni, hogy az előzőekben említett, negatív vizelet mellett végzett transurethralis beavatkozások a distalis harmadban *nem baktériummentes* (és baktériummentessé nem is tehető) húgycsövön át történnek, így előfordulhat, hogy nem nosocomiális eredetű fertőzés jön létre. Amennyiben a beavatkozással kapcsolatba hozható exogen fertőződés lehetősége biztosan kizárható, az ilyen esetekre a B csoportra vonatkozó megállapítások érvényesek. Ezt figyelembe véve rá kell mutatni, hogy minden urológiai eszközös beavatkozás és vizsgálat a fertőzés veszélyét hordozza magában. Hangsúlyozni kell azt is, hogy a tudomány jelenlegi állása mellett nem is tekinthető kivédhetőnek az állandó katéter, vizeletes ázás, valamint vizelet elterelés esetén kialakuló fertőzés.

B) FAKULTATÍV SEPTICUS KÖRNYEZETBEN VÉGZETT BEAVATKOZÁS, VALAMINT LEZAJLÓ SZÜLÉSZETI ESEMÉNY

Ilyenkor olyan üreges szerv megnyitására kerül sor, melynek benneke általában nem fertőzött, vagy fertőzöttsége esetén a fertőzés terjedésének veszélye műtéttechnikailag nagy valószínűséggel kiküszöbölhető. Ilyen pl. az epehólyag-eltávolítás, a jóindulatú betegség miatt végzett gyomor- és vékonybélműtét és a recidiv sérv miatt végzett műtét. Ide tartozó szülészeti esemény, illetve szülészeti nőgyógyászati műtét:

— a hüvelyváladék tisztasági fokának ismerete nélkül lefolyó szülés, illetve egy vagy két ülésben elvégzett művi abortus (gyógyszeres méhnyaktágítás Laminaria behelyezése után);

— fél órán túli burokrepedés (burokrepesztés), illetve ismételt vaginalis vizsgálat után akár sectióval, akár hüvelyi úton befejezett szülés;

— minden ún. spontán abortus;

— a méhűri beavatkozások;

— a hüvely megnyitásával nem járó abdominalis műtétek közül a tuba reconstructiós műtétek;

— a rosszindulatú petefészek-daganatok műtéte.

Az urológiai beavatkozások közül laboratóriumilag negatív vizelet esetén a következők sorolhatók ide:

— húgyúti feltárások;

— percutan beavatkozások;

— vese vagy ureterkő eltávolítása;

— plasticai műtétek;

— nephropexia;

— veseeltávolítások (hypoplasiás és zsugorvese, tokon belüli tumoros vese miatt);

— transrenalis drain behelyezés;

— vesepólus resectio;

— hólyagműtétek;

— ileum conduit;

— transvesicalis prostata-műtétek;

— az inguino-scrotalis és scrotalis metszésből végzett műtétek;

— retroperitonealis lymphadenectomia.

C) SEPTICUS KÖRNYEZETBEN VÉGZETT BEAVATKOZÁS, VALAMINT LEZAJLÓ SZÜLÉSZETI ESEMÉNY

Ennek során fertőzött tartalmú üreges szerv kerül megnyitásra. Ilyen pl. a vastagbélműtét, a rosszindulatú daganat miatt végzett nyelőcső-, gyomor- és vékonybélműtét, a gyulladt féregnyúlvány műtéte, az

epehólyag és epecsatornák gyulladása miatt végzett műtét.

Szülészeti események, ill. nőgyógyászati műtétek vonatkozásában ide sorolhatók:

— a szülészeti események közül azok, melyeknél ascendáló méhűri fertőzés van;

— a rosszindulatú collum és endometrium daganat miatt végzett műtét;

— olyan gyulladásos elváltozás mellett végzett nőgyógyászati műtét, amely esetében genny-gyülem nincs.

Urológiai vonatkozásban ide tartozik:

— a here és mellékhere-gyulladás miatt végzett castratio;

— a laboratóriumilag nem negatív vizelet mellett végzett veseüregrendszert megnyitó, és hólyagműtétek, továbbá a diverticulectomia és cystectomia;

— az ureterosigmiodeostomia.

D) IGEN SEPTICUS KÖRNYEZETBEN VÉGZETT BEAVATKOZÁS, VALAMINT LEZAJLÓ SZÜLÉSZETI ESEMÉNY

Ilyen esetben a műtéti beavatkozás általában gennyes folyamat miatt történik.

Ide sorolandók a C) pontban említett, septicus környezetben végzett beavatkozások abban az esetben, ha mechanikus és/vagy gyógyszeres előkészítésre nem volt mód, és ha a műtét során az átlagosnál nagyobb mennyiségű fertőző anyag jutott a környezetbe.

Ide tartoznak pl. a tályogfeltárások, septicus szövődmények miatt végzett reoperációk, a bélelzáródás miatt végzett, bélmegnyitással is járó műtétek, a szövet- vagy szervelhalás miatt végzett sürgős műtétek is.

Szülészeti esemény, ill. szülészeti-nőgyógyászati műtét vonatkozásában ide tartozik a

— lázas vetélés;

— magas láz, ill. méhűri fertőzés mellett végzett császármetszés;

— gennyes adnextumor miatt végzett műtét;

— a szeméremtesti abscessusok mellett végzett egyéb műtétek (pl. laparotomia, szülésvezetés stb.)

Az urológiai beavatkozások közül ide sorolandók a pyelonephritis aposthematosa miatt végzett műtét, a pyonephros miatti veseeltávolítás, a széteső vesedaganatok eltávolítása, valamint a vesekarbunkulus megnyitás.

IV. A NOSOCOMIÁLIS EREDET ELBÍRÁLÁSÁNAK SZEMPONTJAI

Figyelembe véve a III. fejezetben ismertetett felosztást, az esetleges *nosocomiális eredet elbírálása* a következő megfontolások alapján lehetségesek:

Amennyiben fertőzés esetén az elváltozással oki összefüggésbe hozható baktérium kimutatható, és az A) pontban ismertetett, asepticus környezetben végzett beavatkozás történt, NOSOCOMIÁLIS EREDETET KELL VÉLEMÉNYEZNI.

A B) pontban részletezett, fakultatív septicus környezetben végzett beavatkozást követő sporadikus fertőzés csak abban az esetben tekinthető nosocomiális eredetűnek, ha a műtét során megnyitott üreges szerv bennékéből történt laboratóriumi (bakteriológiai) vizsgálat annak fertőzöttségét kizárta, illetve ha az innen kimutatott baktériumtól eltérő baktérium mutatható ki a seb váladékából.

Szülészeti esemény, valamint nőgyógyászati műtét esetében sporadikusan kialakuló fertőzés akkor véleményezhető nosocomiális eredetűnek, ha a fertőzött seb váladékából a hüvelyváladéktól eltérő baktérium mutatható ki (szülészeti eseményt követően a hüvely- és méhűri váladék egyező volta a nosocomiális eredetet nem zárja ki, de nem is erősíti azt meg).

Nosocomiális eredetűnek kell viszont a fertőzést tekinteni, ha

— halmozottan (egymással összefüggő 2 vagy több eset) fordul elő, és

— a halmozottan előfordult esetek sebváladékából végzett bakteriológiai vizsgálat során sero-, ill. fágtípusát, valamint a baktericin meghatározást tekintve is azonos baktérium tenyészthető ki, melynek jelenléte a fertőzéssel okozati összefüggésbe hozható, és ebből következően járványtörzsnek tekinthető.

A C—D pontokban összefoglalt — *septicus, illetve igen septicus környezetben végzett — beavatkozások,* valamint szülészeti esemény, ill. nőgyógyászati műtét *utáni sporadikus fertőzés nem tekinthető nosocomiális eredetűnek.*

A halmozottan előforduló esetek elbírálása a B) pontban leírtakhoz hasonlóan történik.

Szükséges rámutatni, hogy olyan halmozott előfordulás esetén, amikor a bakteriológiai vizsgálat nem támasztja alá az etiológiai azonosságot, tehát nem azonos a kitenyésztett baktérium (vagy azonos, de sero-, ill. fágtípus, valamint baktericin meghatározás tekintetében különbözik) a nosocomiális eredetet csak a környezeti higiénés viszonyokat gondosan elemző járványügyi vizsgálat alapján lehet kizárni.

Nyilvánvaló ugyanis, hogy lehetséges nosocomiális eredetű polietiológiájú halmozódás is.

A módszertani levélben említett esetekben széles körű bakteriológiai vizsgálatok elvégzésére kell törekedni mind az eredményes gyógyítás, mind az esetleges nosocomiális eredet elbírálása érdekében.

A beavatkozás és a szülészeti esemény előtt is gyakran meghatározható, hogy az várhatóan melyik csoportba lesz sorolható. Adódhat azonban olyan helyzet, mely az előzően megállapított csoportból másik csoportba való átsorolást tehet szükségessé.

A nosocomiális eredet tárgyilagos elbírálása érdekében szüséges, hogy a beavatkozás, valamint a szülészeti esemény után a III. fejezetben ismertetett csoportbeosztásnak megfelelő minősítés történjen. Ezt az A), D) pontok szerinti minősítést és az esetleges postoperatív sebfertőzést a beteg dokumentációjában (kórlap, újszülöttlap) fel kell tüntetni.

V. TENNIVALÓK A BETEGELLÁTÓ OSZTÁLY RÉSZÉRŐL A NOSOCOMIÁLIS FERTŐZÉSES SZÖVŐDMÉNY ELŐFORDULÁSA ESETÉN

A beavatkozást, valamint szülészeti eseményt követő fertőzéses komplikáció esetén *azonnal* intézkedni kell. Az intézkedés kétirányú: *egyrészt* a beteggel kapcsolatos, *másrészt* a beteg környezetére irányul.

A beteggel kapcsolatos, elsősorban a további gyógykezelésre vonatkozó intézkedéseket a betegellátó osztálynak kell a legrövidebb időn belül megtennie.

A környezetre vonatkozó intézkedés annak függvénye, hogy a fertőzés sporadikusan vagy halmozottan fordult-e elő? Sporadikus előfordulás esetén az osztály vezetője intézkedik és tájékoztatja a higiénikus főorvost. Halmozott előfordulás esetén a szükséges intézkedéseket a területileg illetékes KÖJÁL teszi meg, együttműködve az osztály és az intézet vezetőjével és az intézet higiénikus főorvosával.

A betegellátó osztály a következőket végzi el:

végzi el:

1. KLINIKAI feladatként a beteg további gyógykezelését.
2. JÁRVÁNYÜGYI intézkedést foganatosít, melynek *fő feladata* a (nosocomiális) fertőzést követő megbetegedés eredményes gyógykezeléséhez szükséges *környezeti és laboratóriumi*

feltételek biztosítása; *ezen túlmenően* a környezet védelmét is szolgálniuk kell.

a) mind az eredményes gyógykezelés, mind a többi beteg fertőzéstől való megóvása érdekében környezeti feltételként biztosítani kell a (nosocomiális) fertőzésben szenvedő beteg elkülönítését és ennek során a többi betegtől elkülönítetten történő kezelését.

b) a laboratóriumi feltételek biztosítása alatt elsősorban a bakteriológiai vizsgálat lehetősége értendő, amit a beteg érdekében lehetőleg mindig igénybe kell venni. A fertőzés etiológiai tisztázása és a kimutatott kórokozó érzékenységének ismerete mind a gyógykezelés érdekében, mind pedig epidemiológiai szempontból szükséges.

c) Az érvényben levő bejelentési (jelenleg 2/1973. [Eü. K. 1.] Eü. M.) utasítás értelmében azonnali bejelentést kell tenni telefonon vagy telex útján a területileg illetékes KÖJÁL-nak.

Tájékoztatásul szükséges rámutatni a betegellátó osztály klinikai és járványügyi intézkedéseivel párhuzamos, az intézet higiénikus főorvosa, illetve a KÖJÁL részéről végzett járványügyi vizsgálat jelentőségére. A járványügyi vizsgálat legfontosabb feladata ugyanis a nosocomialis eredetű fertőzéses szövődmények keletkezése és terjedése körülményeinek a tisztázása. A járványügyi vizsgálat során kell felkutatni és izolálni a fertőzés forrását; fel kell deríteni és fel kell számolni a fertőzés terjedésének lehetőségeit; meg kell védeni a fertőzéstől a fertőzés veszélyének kitett ápoltakat és egészségügyi dolgozókat, és végül meg kell előzni a további megbetegedéseket.

Országos Sebészeti Intézet
Országos Szülészeti és Nőgyógyászati Intézet
Országos Urológiai Intézet

FERENC JÓZSEF

gyógykeserűvíz

Javasolt:

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

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt, vagy közben ½–2 dl 3–4 hétig (hasmenésre hajlamosaknál hatszor 1 dl-es adagban).

2. idült soksavas gyomorhurutnál, enyhe kezdődő gyomor- vagy nyombél-fekélynél.

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

3. idült, puffadással járó bélhurutnál.

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

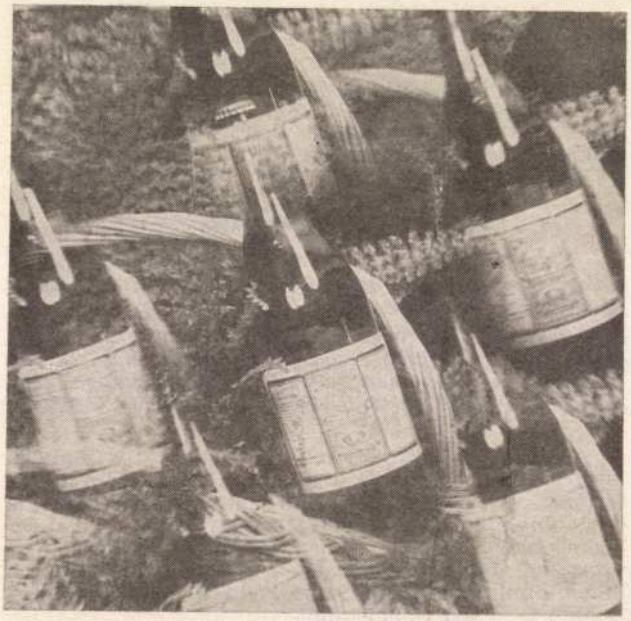
4. cukorbajnál – enyhe esetekben, mely diétával, esetleg kis adagú gyógyszerrel egyensúlyban tartható.

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

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

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

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



Kapható: országszerte a gyógyszertárakban, ABC áruházakban és a Vízkutató és Fúró Vállalat mintaboltjában

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Angliában a Wrightington Hospital-ban (1984. márc. 1. — 1985. aug. 31.) szerzett tapasztalatokról.

Az Egészségügyi Minisztérium és az Országos Traumatológiai Intézet engedélyével másfél évig dolgoztam a fenti intézményben. Érdemesnek és tanulságonak tartom az ott szerzett tapasztalatokat szélesebb körben ismertetni.

A Wrightington Hospital Csípősebészeti Centrumát 1959-ben alapította meg prof. *J. Charnley* a következő céllal: legyen egy intézmény, melynek alapvető profilja a csípő endoprothezisekkel kapcsolatos kutatások végzése, ezek klinikai alkalmazása egységes elvek alapján, valamint a műtött betegek hosszú távú kontroll vizsgálatának biztosítása szervezett keretek között.

Charnley 1962-ben fejlesztette ki és kezdte használni azt a prothezis típust, mely alapjául szolgál a mai csípőprotheziseknek. Felismerte azt a tényt, hogy minden korábbi endoprothezis (pl. Judet-féle) sikertelenségét alapvetően a femur és a vápa komponens közötti fokozott surlódás okozta. A surlódásnak minimálisra való csökkentését tartotta a legfontosabb megoldandó feladatnak. Több éves kísérletezés, próbálkozás eredményeként az ún. „high density polyethylene"-t találta megfelelő anyagnak a vápa, és a rozsdamentes acélt a femurkomponens előállítására. Biomechanikai szempontból pedig a kis átmérőjű (22,5 mm) femurfej és a vastag (átl. 20 mm) falú (műanyag) vápa bizonyult a legoptimálisabbnak, a surlódási együttható tekintetében. A ma használatos implantatumok (ún. negyedik generáció) sokszoros módosítás után is ugyanezen alapvető sajátossággal rendelkeznek.

A prothezis mindkét komponensét cementtel rögzítik.

Jóllehet az utóbbi 10 évben térdizületi, majd váll- könyök- és csuklóizületi prothezisek alkalmazását is végzik, az intézmény fő tényke dése a csípőprothezisek beültetése maradt.

A Wrightington Hospital 350 ággyal rendelkezik, ebből a Csípősebészeti Centrum 120 ágyon működik. A Centrum tényke dését a csípőprothezisek terén a következő adatok fémjelzik: *19161 esetben* végeztek prothezis műtétet 1962. november 1.—1984. dec. 31. között, ebből *1085 eset* prothezis csere volt. A primaer prothezis műtétek szövődményeinek előfordulása: dislocatio 0,16%; fertőzés 0,7% (beleértve a diabeteses, rheumatológiai stb. betegeket is; a „tisztán" arthrosisos esetekben csak 0,3% volt); kilazulás 2%.

Ezt a nemzetközileg kimagasló eredményt a következő módon érik el:

1. Minden műtétet az ún. ultrasteril műtőben végeznek (azonos típus, mint amelyet az Országos Traumatológiai Intézetben működtetnek 1982 óta).

2. Egységes műtéti technikát használnak, amelynek sarkalatos pontja az optimális feltárás biztosítása, trochanter osteotomia végzésével. Jóllehet ugyanitt fejlesztettek ki trochanter levésés elkerülésével is oldalsó feltárást (Harding-módszer), az esetek többségében a „klasszikus" módszert alkalmazzák. Cél a tökéletes tájékozódás biztosítása a vápa és a femur előkészítése, az implantatumok orientálása és rögzítése során, valamint a csípőizület stabilitásának biztosítása.

3. A már ismertetett implantatumokat használják (Charnley-típus, Thackray gyártmány), amelylyel a *20 éven túli* eredmények tekintetében a világon egyedülálló sikert értek el. Mint említettem, ebben alapvető szerepet tulajdonítanak a prothezis komponensek közötti minimális surlódásnak.

4. A Csípősebészeti Centrumban használatos protheziseket gyártó vállalatok (Thackray és részben Howmedica) állandó, szoros kapcsolatban állnak a sebészi teammel. Mindenfajta szükségesnek mutatkozó típusmódosítást a legrövidebb időn belül végeznek el, és az új típust alapos biomechanikai vizsgálatnak vetik alá.

5. Betegeiket állandó szoros ellenőrzés alatt tartják; hetente átlagban 120 beteget kontrollálnak. Minimum 5 évig ellenőrzik eseteiket, jórészüket azonban 10—15, sőt 20 évig követik. Így a 23 év alatt összegyűlt hosszútávú megfigyelések a világon egyedülálló értékűek. Ezek alapján végezték el azokat a módosításokat, melyek végeredményeként minden esetre alkalmazható prothezis típussal rendelkeznek.

A világ vezető szakembereinek egyöntetűen az a megállapítása, hogy a Wrightingtonban Charnley módszerével végzett prothezismütétek eredményeit felülmúlni más intézménynek egyelőre nem sikerült. Minden további fejlődést, minden új módszert (pl. cement nélküli prothezisek) a Charnley-technika *hosszú távú* eredményeivel kell mérni, összehasonlítani.

A *prothezis cserék* végzése egyre gyakrabban válik szükségessé világszerte. Ez a Csípősebészeti Centrum egyik speciális tényke dése, mellyel külön munkacsoport foglalkozik. Előzetes számítások szerint a csípőprothezissel foglalkozó intézmények műtéteinek *10%-a prothezis csere* lesz néhány éven belül, és ennek végzése még nagyobb felkészültséget, még alaposabb ismereteket igényel. Wrightingtonban külön instrumentariumot fejlesztettek ki e célra, (Wroblewski-instrumentarium) valamint külön prothezis típust is (ún. revisiós vápa és szár). Ezen eszközök birtokában, valamint az itt kidolgozott kíméletes technika eredményeként igen jó eredményt érnek el fertőzött, vagy kilazult protheziseknek cseréje esetén. Az esetek többségében *együléses prothezis cserét* végeznek (septikus szövődményben is), amihez ismét alapvető fontosságú az optimális feltárás, valamint a radikális debridement végzése. Fontos megemlíteni, hogy a femurt soha nem fenestrálják, elkerülik így állományának további gyengítését.

A wrightingtoni Csípősebészeti Centrumot mint a csípőprothezisek bölcsőjét ismerik, Charnley professzor úttörő munkásságának eredményeként. Az intézet egyik alapvető javaslata az, hogy Wrightingtonhoz hasonlóan *Prothezis Centrumokat* tanácsos létrehozni, a következő elvek alapján:

1. A rendelkezésre álló anyagi eszközöket így lehet a legoptimálisabban felhasználni ehhez az igen költséges tényke déshez.

2. Miután *a mozgásszervi sebészet egyik „legkényesebb" műtéttípusáról* van szó, (ahol minimális a „tolerancia", viszonylag kis hibák is katasztrófális szövődményhez vezetnek, melyeknek emberi és gazdasági kihatásai enormisak lehetnek) szükséges az, hogy ezt csakis erre a célra speciálisan képzett szakemberek végezzék. Indokoltnak látszik az, hogy ezen szakemberek egy csoportja olyan intézményben dolgozzék, melynek fő profilja az endoprothezis műtétek végzése, hiszen így nyerik ők is a lehető legtöbb tapasztalatot. Szükséges, hogy legyen olyan kiemelt centrum minden országban, amely a hasonló külföldi intézmények hálózatához kapcsolódva képes azonnal átvenni, vagy átadni a legújabb eredményeket. Ez azért is fontos, mert az endoprothezis-sebészet sok tekintetben még képlékeny stádiumban van (pl. térd-, bokaízület), és minden év hozhat olyan jelentős változást, melyet gyorsan adaptálni kell.

3. A protheziseкkel kapcsolatos alapkutatásokat koncentráltan kell végezni, az ehhez szükséges laboratóriumok felszerelése igen költséges.

4. A protheziscserék végzését kizárólag ilyen centrum(ok)ban ajánlatos végezni, miután ez a műtét külön instrumentariumot és felkészültséget igényel.

A Wrightingtonban végzett egyéb műtétek közül a *térdprothezisek* száma emelkedik ki. Az utóbbi 5

évben igen jó eredménnyel használják a Howmedica cég gyártmányát („Kinematic Knee"). Minden esetre alkalmas sorozatot állítottak elő, mely viszonylag fiatal betegeken is alkalmazható.

A felsővégtag endoprothezisek műtétét egy külön munkacsoport végzi. Különösen ígéretesek a könyökprothezisek terén nyert tapasztalatok (Soutter-prothezis). Az ízületi betegségek diagnosztikája terén is jelentős ténykedés folyik itt, az arthroscop használatával. Új alkalmazási terület a könyök- és a csuklóízület, melynek arthoscopos vizsgálatát egy éve vezették be.

Igen szép számban volt módomban személyesen is végezni ezeket a műtéteket a fenti időszakban.

Végezetül köszönetemet fejezem ki mindezért a lehetőségért az Egészségügyi Minisztériumnak, ill. munkahelyemnek, az Országos Balesetei Intézetnek.

Frenyó Sándor dr.

XIII. Nemzetközi Pszichoterápiás Kongresszus. (Opatija, 1985. okt. 6—12.)

Az Orvosi Pszichoterápia Nemzetközi Szövetsége háromévente tart nemzetközi kongresszust. Ebben az évben a kongresszust Opatiján tartották, a rendező a zágrábi egyetem ideg-elmeklinikája, közelebbről Vladimir Hudolin professzor, a jugoszláv pszichiátria vezéregyénisége volt. A kongresszus jellegzetes mammutrendezvény volt, több ezer résztvevő jött össze, egyszerre több színhelyen, több opatijai nagyszállóban folyt. Összesen több mint 40 országból — köztük több távolkeleti államból is — jöttek résztvevők. A kongresszus központja a Kvarner hotel kongresszusi centruma volt. A jugoszláv rendezők igen kellemes, kedves légkört biztosítottak, a részvételi díj sokkal alacsonyabb volt a nemzetközi kongresszusok esetében megszokottnál (30 US dollár). A szervezés azonban sok kívánnivalót hagyott maga után. A résztvevők semmiféle előzetes tájékoztatást nem kaptak, nagyobb részük még azt sem tudta, elfogadták-e előadását. A technikai feltételeket sem tisztázták, így pl. a programban szereplő videobemutatók elmaradtak, mert a nagyszállók modern videostúdiói nem rendelkeztek az amerikai videoszisztéma szerinti lejátszó készülékkel. Nem sikerült megoldani a nyelvi nehézségeket sem, a plenáris üléseken volt ugyan angol, német, francia, olasz és szerb-horvát szinkron tolmácsolás, a kisebb termekben a hivatalos nyelvre, az angolra lettek volna utalva a résztvevők, ám az előadók többségét kitevő jugoszlávok ilyenkor gyakran anyanyelvükön beszéltek, vagy ha angol nyelvű szövegüket fel is olvasták, nem voltak vitaképesek. Nagyon sok meghirdetett előadás elmaradt, számos nagy név nem jött el (személyes szakmai kapcsolatok nyomán tudom, sokan azért nem jöttek, mert megfelelő visszajelzés hiányában nem merték kockáztatni az utazást, feltek, hogy a rendezvény esetleg elmarad). Így azután az egyidejűleg folyó programpontok között nehéz volt választani, és a rossz választást (pl. a neves előadók távolmaradása miatt érdektelen szimpozium vagy ülés kiválasztását) nehéz volt korrigálni, mert a kívánatos másik programpont esetleg a városka másik végén, egy-két kilométernyire távol fekvő szállodában folyt. A kongresszust így a magyar reformkor egyik kedvelt kifejezésével lehet jellemezni: szeretetre méltó zűrzavar (confusio amabilis). Szeretetre méltónak, kedvesnek azért lehetett tekinteni a zűrzavaros rendezvényt, mert mégiscsak nagyon sok alkalom volt a személyes találkozásra, beszélgetésre, az azonos témával foglalkozók megkeresésére és konzultálására.

A kongresszus fő témája a pszichoterápia helyzete a 2000. évben volt. Bevezető beszédében Hudolin ezt a témát úgy exponálta, hogy napjainkban a pszichiátria fejlődése kérdésessé tette egyáltalán a pszichoterápia jövőjét. A biológiai pszichiátria előretörése sokakban azt az érzést kelti, hogy a pszichológiai szféra egyáltalán érdektelen lesz, a lényeges viselkedésdeterminánsok a neurotransmitterek síkján keresendők. A pszichofarmakonok révén lehetséges egyszerű, könnyű viselkedés-befolyásolás mellett a pszichoterápia hatástalannak, túlzottan költségesnek tűnik. Lesz-e egyáltalán helye a pszichoterápiának a 2000. évben, kell-e a Világegészségügyi Szervezet célkitűzésének, a korszerű orvosi alapellátás minden földi lakosra való kiterjesztésének keretében számítani a pszichoterápiára is, mint ellátási formára? Hudolin azt is felvetette, hogy nagyon sok pszichikus károsodás nyilvánvalóan a természeti környezet tönkretételéből és a társadalmi viszonyok elmechanizálódásából, elidegenedéséből ered. Kérdéses, tud-e ez ellen a pszichoterápia tenni valamit, vagyis van-e létjogosultsága a pszichológiai gyógyításnak a pszichoszociális prevencióval szemben.

E kérdésekre azután a kongresszus előadásai kevés feleletet adtak. Volt ugyan plenáris ülés, amely a pszichoterápia jövőjével és az ezredfordulón várható állapotával foglalkozott, több neves résztvevővel, de a pszichoterápia általános igenlése, fontosságának kiemelése volt csupán a válasz. A WHO képviseletében (a horvát származású) Sartorius is a pszichoterápia mellett foglalt állást. Több szakember hangsúlyozta, hogy a pszichoterápiának meg kell újulnia ahhoz, hogy komoly szerepet tölthessen be a jövő egészségügyében és társadalmában. Ilyen megújulás kereshető az egészséges eklekticizmusban, a stratégiai szemléletben, a páciensek szükségletei, fogyasztói igényei iránti fokozott figyelemben, a rövid ideig tartó, fokális beavatkozások előtérbe helyezésében, a személyiségfejlődés és a természetes közösségi, kapcsolati rendszerek (házasság, család, közösségi csoport, stb.) erőinek fokozott felhasználásában stb.

Egyébként a kongresszus nem tudott új fejlődést tükrözni a pszichoterápiában. A régi, ismert témák futottak. Nagy érdeklődés kísérte a házasság- és családterápiával foglalkozó szimpóziumokat, továbbá a pszichoterápia rendszerszemléletű módszereit tárgyaló üléseket. Sajnálatos módon e két nagy temacsoport nemzetközileg ismert görög szakértőinek, a Vassiliou házasparnak a megnyitó után haza kellett utaznia, így az ő bejelentett előadásaik és szemináriumaik kimaradtak. A családterápiás üléseken a belgrádi Gaćić, a rendszerelméleti témákban a zágrábi Lazić, Hudolin helyettese vette át a vezetést. Mint korábban is, nagy tömegeket vonzott most is az autogén trening, a hipnózis, az imaginatív terapiák és a meditációs módszerek előadásait és bemutatásait nyújtó program. A csoportos pszichoterápiás eljárásokról kevesebb szó esett, mint amennyi ezeknek a módszereknek a tényleges súlya a mai pszichoterápiás gyakorlatban, noha néhány ismert csoportszakértő is jelen volt és szerepelt, pl. a svájci Battegay vagy a keletnémet Kurt Höck. Ennek talán az lehetett az oka, hogy a jugoszláv csoportszakemberek máris lázasan készülnek a jövő augusztusra, amikor Zágráb ad otthont a soron következő csoportpszichoterápiás világkongresszusnak. Erről a kongresszus keretében is folyt megbeszélés a rendezést koordináló zágrábi Klaijn (a jugoszláv pszichoanalízis és analitikus csoportpszichoterápia doyenje) és a csoportpszichoterápiás nemzetközi társaság elnöke, az amerikai Jay Fidler között. Ezen a megbeszélésen szerepeltek a jelenlévő olasz csoportszakemberek (Maurizio, Napolitani, stb.) Hangsúlyt kapott viszont az önsegítő csoportok témája, ez ma Jugoszláviában kiemelt kérdés, mind több önsegítő csoport működik, szakemberek vezetésével, ezekben pszichoszomatikus betegek, krónikus neurotikusok, krónikus elmebetegek, stb. vesznek részt és aktiválódnak. Az alkoholizmus kezelésében a klubszerűen működő önsegítő csoportoknak (amelyek hasonlítanak az Alcoholics Anonymous csoportjaihoz) Jugoszláviában régi hagyománya van.

Nemcsak kongresszusi előkészítő megbeszélések voltak, külön ülésezett pl. a szociálpszichiátriai mozgalom nemzetközi vezérkara, Masserman, Carleton és más, főleg a mediterrán országokból származó szakértők irányításával. Ez a csoport olyan politikai akciókat, nyilvános fellépéseket is sürget, amelyek a béke fenntartását, a háborús pszichózis leküzdését, a lelki

szükségletek fokozott társadalmi kielégítését, a tolerancia elvét stb. képviselik a mai társadalomban. Az a véleményük, hogy pszichiátereknek, pszichoterapeutáknak politikai nyomás alá kell helyezniük a döntéshozókat, párbeszédre kell lépni a közvéleménnyel stb. E mozgalomhoz tartozik a mediterrán szociálpszichiátriai szövetség, amelynek a görög Vassiliou házaspár mellett jugoszlávok, köztük Hudolin a vezetői. Ennek a szövetségnek sikerült tömöríteni egymással politikai ellentétben álló országok szakembereit is.

Érdekesnek igérkezett a kongresszuson a tematikus szimpoziumok sora is, így volt az öngyilkosság-megelőzésről és az öngyilkossági kísérletek pszichoterápiás ellátásáról, az alkoholisták és a pszichoszomatikus betegségek pszichoterápiájáról, gyermekkori és serdülőkori pszichoterápiáról, stb. Ezekben a szimpóziumokban azonban végül teljesen jugoszláv túlsúly alakult ki, a nyugat-európai és amerikai résztvevők nem jelentek meg.

Magam a pszichoterápia oktatásával foglalkozó előadásokon vettem részt, továbbá mindazokon a rendezvényeken, amelyek a rövid, fokális pszichoterápiával foglalkoztak. A tematikus ülés nagyon kevés érdekest hozott, viszont a módszer egyik kutatója és úttörője, Peter Sifneos bostoni pszichiáter nagyon izgalmas szemináriumot tartott a témáról. Sajnos az ő videokazettáit sem lehetett lejátszani (az európai és amerikai televíziózás alapvető — PAL versus SECAM — különbsége miatt), azonban ő fel tudta használni a bemutatás tervezett idejét is az elméleti kérdések megbeszélésére.

Több — excentrikusnak mondható — programpont is volt a kongresszuson, egy nyugatnémet pszichológus saját módszerét mutatta be, ez különböző gongok erősebb-gyengébb, ill. különböző ritmusú veréséből állt. Ez a bemutatás szemináriumszerű volt, több napon át tartott, visszhangzott tőle az Adriatic szálló kongresszusi központja. A gongütésen át katartikus és meditatív effektusokat kívánt a módszer előidézni. A rendező pszichológus foglalkozott a gongok kereskedelmi forgalmazásával is, tehát a gongok beszerzése ügyében is lehetett hozzá fordulni.

A kongresszuson a Német Demokratikus Köztársaság hivatalosan képviseltette magát (az NDK az International Federation of Medical Psychotherapy tagja). Voltak lengyel és cseh pszichoterapeuták is a kongresszuson. Öt magyar résztvevő volt, Füredi János dr. plenáris ülésen tartott előadást az osztályán folyó családcentrikus csoportmunkáról, és Kapusi Gyula pszichológus is tartott előadást. Magam különböző megbeszéléseken vettem részt, amelyek nemzetközi együttműködést érintettek jugoszláv, olasz, kanadai, amerikai, stb. pszichoterapeutákkal. Különösen jugoszláv részről mutatkozott nagy érdeklődés a nálunk folyó pszichoterápiás munka iránt, javasolták pl. családterapeuták, csoportterapeuták cseréjét, közös tudományos ülések szervezését, stb. Tisztázódott, hogy a Jugoszláviában rendezett nemzetközi kongresszusokon a magyar résztvevők ugyanolyan kedvezményes részvételi díjat fizetnek majd, mint a jugoszláv jelentkezők, és a kifizetés történhet dínárban is.

Általában a jugoszláv résztvevők, akik a kongresszuson jelenlévők túlnyomó többségét alkották, nagyon kedvesek és érdeklődők voltak. Sokan küzdöttek közülük nyelvi nehézségekkel, ha nem anyanyelvükön kellett megszólalni. Bár ez — mint már említettem, helyenként hátráltatta a munkát és a külföldi „nagyokra" kíváncsiakat csalódással töltötte el, a jugoszlávok nagyarányú részvételét egészséges tendenciának kell mondani. Mint a személyes beszélgetésekből megtudtuk, előadás bejelentése és tartása a feltétele annak, hogy Jugoszláviában elengedjék kongresszusra a szakembereket, vagyis kapjanak erre külön szabadságot, helyenként anyagi támogatást. Ez az oka, hogy sok bejelentett előadást azután nem is tartanak meg. Így is igazat kell azonban adni Hudolinnak, aki korábban már kifejtette, hogy ez a rendszer mégis ösztönző. Egyszer-kétszer meg lehet tenni, hogy az elfogadott és programra tűzött előadás elmarad, sokszor azonban nem, és mégiscsak kell nyelvet tanulni, idegen nyelven előadni, stb. A nemzetközi kongresszusokon a mégoly felszínes jelenlét is serkentő, sok tanulsággal járhat.

Végső soron ez a konklúzió most a magam szempontjából is aláhúzható, ha alapvetően új tudományos ismeretek a kongresszusról nem is származtak, sok érdekes információt, adatot szerezhettem, sok új szakmai kapcsolat kialakítására, nemzetközi szervezeti ügy megismerésére nyílt lehetőség. Opatija mindennek kellemes keretet biztosított, gyönyörű idő volt, mindenki a teraszokon, kerthelyiségekben, strandokon volt, amikor nem voltak előadások, vagy amikor a kongresszus saját szociális programjai (fogadások, zenei bemutatók, stb.) nem kötötték le a résztvevőket, így a találkozásnak, beszélgetésnek ugyancsak sok alkalma nyílott.

A kongresszuson a saját költségemen vettem részt, köszönettel tartozom ennek engedélyezéséért munkahelyi elöljáróimnak és az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztályának.

Buda Béla dr.

Az V. Human Reprodukciós Világkongresszus (Athén 1985. szeptember 22—26.)

Athénban rendezték a címben jelzett összejövetelt. Bár valóban mind az öt földrészről voltak előadók, a résztvevők többsége mégis a mediterrán térségből érkezett. Az érdeklődésre az is rányomta bélyegét, hogy a FIGO Nyugat-Berlinben alig 10 nappal előbb tartotta a saját nagygyűlését, így többen az ottani résztvevők közül Athénba nem jöttek el.

Bár nevében reprodukciós kongresszusról volt szó, az előadások döntő többsége foglalkozott az interfertilitas kezelésével és csak elenyésző hányada fogamzásgátlással.

A „sláger" továbbra is az in vitro fertilisatio, erről számolt be a 305 bejelentett előadás közül 41. Azért fogalmazok így, mert az elmaradt előadások aránya a szokásosnál magasabbnak tűnt. Érdekes, hogy egy probléma alapjában véve technikai jellegű megoldása mennyire fellendítette az egész reprodukciós kutatást, beleértve annak endocrin, embriológiai, genetikai és andrológiai aspektusait is. A módszer gyorsan fejlődik, méghozzá két irány ismerhető fel világosan. Egyrészt a már sikeres központok az egy ciklusban megérő oocyták számának emelésével fokozzák az eredményes aspirációk arányát, a laboratóriumi technika finomításával pedig a fertilizációs arányt is. Így kezelt ciklusban ma már kb. 90%-os biztonsággal nyernek oocytát, a fertilizációs arány is eléri a 40%-ot, a kihordott terhességekről azonban még mindig csak 10—15%-ban számolnak be. A másik irány a beavatkozás olcsóbbá tételével, hogy ezáltal elterjedtebbé válhasson. Erre a legkézenfekvőbb megközelítés az ambulanter eljárás. Egy francia munkacsoport már 100 szülésről számolt be járóbeteg rendelésen végzett in vitro fertilisatios programjuk keretében. Ennek az eljárásnak az is előnye, hogy a költséges cytológiai laboratórium több ambulanciát is kiszolgálhat, amelyek akár 30 percnyi távolságban is lehetnek a petenyerés helyétől.

Jelentős helyet foglaltak el a GnRH pulzáló infúziójának alkalmazásával foglalkozó előadások, mely témában érdekeltek voltunk. (B. Gy.) A GnRH alkalmazási területe ma már az invitro fertilisatiora is kiterjed, így a hypothalamicus amenorrhoeak tubaris infertilitással szövődött esetei is gyógykezelhetők. Továbbra sem teljesen tisztázott a 15 éve sikeresen alkalmazott clomiphen hatásmechanizmusa és optimális adagolása sem. Az infertilitas kezelésében további finomításokra van lehetőség részben az előző ciklus lutealis supplementációjával, mint ezt több előadó is megállapította, illetve clomiphen és FSH készítmények együttes adagolásával, valamint a ciklus ultrahang- és hormonális monitorozásával. Ebben a téma-

körben szintén érdeklődést keltettek saját eredményeink (Z. S.).

Sok előadás foglalkozott a steroid receptorok kutatásában elért eredményekkel, mi (F. Gy.) a betareceptorok evolutiójával kapcsolatos vizsgálatainkról számoltunk be.

Az andrológiai előadások többsége a rossz minőségű sperma javításával foglalkozott, amelyet vagy a férfi kezelésével, vagy mind gyakrabban a sperma manipulálásával érnek el.

A contraceptioval foglalkozó előadások kevés újat mondtak, a fő hangsúly a hormonális contraceptivumok anyagcsere hatásain volt.

Semm professzor kieli csoportja a laparoscoppal végezhető appendectomiáról, tubaplasticáról és adnexectomiáról készített 3 filmet, a Swolin docens vezette göteborgi team pedig az elektro-mikrosebészetről készített filmet mutatta be.

Kerekasztal beszélgetést tartottak a dopaminerg anyagok szerepéről és a spermiogenesist érintő factorokról. Az endometriosis modern kezeléséről folytatott vitában kitűnt a diagnózis felállításában a laparoscopia kizárólagos szerepe. Ennek a vizsgálatnak a hazai elterjedése kívánatos lenne. Az enyhébb esetek kezelésében kielégítő eredményt ad a Danazol, vagy progestogének alkalmazása, a súlyosabbakban csak a műtéti és hormonális kezelés kombinációjától várhatunk eredményt. Megjegyzendő, hogy a Danazol hatásmechanizmusa még mindig nem pontosan tisztázott.

Zalányi Sámuel Jr., dr.
Bártfai György dr.
Falkay György dr.

Háromhónapos leuveni tanulmányutamról (1985).

A magyar—belga kulturális egyezmény keretében a leuveni Katolikus Egyetem Thrombosis és Vascularis Kutató Központjában tölthettem három hónapot. A Prof. Marc Verstraete vezette laboratórium egyike a világ legnagyobb és legjobban felszerelt haemostatis-laboratóriumának, az állandó munkatársak mellett rendszeresen fogad — általában 2—3 éves időtartamra — külföldi kutatókat is. Érdeklődésüket alapvetően meghatározza, hogy Prof. Verstraete, és egyik helyettese, prof. Vermylen is, gyakorló klinikusok, akiknek — ahogyan a közelmúltban megjelent „Thrombosis" című, e lap hasábjain is méltatott (Orv. Hetil., 1985, *126*, 1511.) könyvük előszavában saját maguk is vallanak —, „egyik lába a betegágy mellett, másik a laboratóriumban".

Az intézetben két fő kutatási irány és ennek megfelelő munkacsoport különíthető el: a thrombocyta—endothel kölcsönhatást, funkciókat tanulmányozó, prof. Jos Vermylen vezette „platelet-group" és prof. Desiré Collen fibrinolysist kutató csoportja, helyi szóhasználat szerint a „fibrinolytic people".

A vérlemezkéknek a thrombosis kialakulásában betöltött szerepéből következik a thrombocyta-ellenes gyógyszerek iránti nagy érdeklődés világszerte. A „thrombocyta-munkacsoport" kutatásának a közvetlen mindennapi gyakorlat számára is egyik legígéretesebb területe az új thrombocyta-gátlók vizsgálata. A dazoxibenről, mely szelektív thromboxan-synthetase gátló, megállapították (Gresele, Arnout, Deckmyn és mások), hogy a thromboxan A_2, tehát a thrombotikus hatású prostaglandin végtermék keletkezésének gátlásával egyidejűleg a prekurzor cycylikus endoperoxidok képződését fokozza. Ezekből a thrombosis elleni leghatásosabb prostacyclinek képződhetnek. Továbblépést jelent a thromboxan receptorok párhuzamos gátlása: a dazoxiben és a szelektív thromboxan receptor gátló BM 13.777 kombinációjával sikerült a cyclikus AMP-szint emelését elérni (mely valamennyi thrombocyta aktiválódási folyamatra gátló hatású). A nafazatrom (szabadgyök elfogó), illetve a dipyridamol együttes adása a „védő" érfal-prostacyclin képződés időleni elnyújtásával ugyancsak fontos, új utat jelenthet. Teljesvér-aggregométeres adatok szerint az aspirin és a dipyridamol hatása együtt alkalmazva, additív. Az ér-endothelnek a lehető legfiziologiásabb körülmények között (ún. mikrocarriereken) való vizsgálatára új módszer beállítása (Kienast) folyamatban van. A jelentős felfedezések közé tartozik egy, a prostacyclin termelését in vivo szabályozó plazmafaktor azonosítása (Deckmyn).

A thrombocyta-funkciók kutatásának legszélesebb módszertani tárát felvonultató intézetben ott-tartózkodásom alatt, ehhez a munkacsoporthoz csatlakozva, az intracelluláris kálcium-koncentráció melynek „second messenger" szerepe a sejtválaszokban jól ismert) optikai úton történő mérésének beállításában vettem részt. A quin2 nevű kálcium kelátor eszterifikált (hydrophob) formában keresztüljutva az élő sejtek membránjain, az intracelluláris ubiquitaer eszteráz hatására szabad quin2-vé alakul, melynek Ca-ionok iránti affinitása rendkívül nagy. Az intracelluláris Ca-koncentráció legkisebb növekedésekor (pl. thrombin, ionophor adása után) a kálciumionokat a quin2 magához ragadja, mely spektrofluorométeren mérhető optikai jelet ad; ebből a közvetlen kálcium-koncentráció változás (intracellulárisan) könnyen kiszámítható. A módszer segítségével nyerhető információk értéke a fent elmondottakból következik.

A másik (prof. Collen vezette) munkacsoport fő területe a fibrinolysis. Az utóbbi néhány évben a szelektíven, a fibrinre ható ún. szöveti típusú plasminogen aktivátor (t-PA) jelentőségének felismerésével és kutatásával keltett a munkacsoport világszerte feltűnést. A t-PA alvadék-specifikus, thrombolytikus ágens, sikerrel alkalmazták coronaria thrombosisok oldására, akárcsak a másik szelektív fibrinspecifikus thrombus-oldót, a streptokinázénál, urokinázénál hatásosabb pro-urokinázt. A forradalmi lépést a t-PA mesterséges előállítása, „nagyüzemi" termelése jelenti, melynek megvalósítása az aktuális feladat. Ennek útja a géntechnika felé vezetett, sikerült a t-PA-t melanoma sejtkultúrából izolálni, majd a human t-PA rekombinációja, kipróbálása következett (a Genentech californiai vállalattal szoros kooperációban). Az eredmények több, mint biztatóak.

A heparint közömbösítő (az antithrombin III-mal vetélkedő), fiziológiásan is jelentőséggel bíró ún. histidinben gazdag glykoprotein felfedezése (Lijnen) ugyancsak a munkacsoport érdeme. Közvetlen gyakorlati hasznú a protein C-mérésére kidolgozott funkcionális teszt (prof. Collen).

Az igen intenzív (napi 10—12 órás) kutatómunka mellett nagy súlyt helyeznek a továbbképzésre, saját és mások eredményeinek mind teljesebb ismertetésére a gyakorló orvosok körében is. A fent említett könyvön túlmenően számos szerkesztőségi és „review" cikk szerzői prof. Verstraete és munkatársai. A hazánkban is az érdeklődés előterében álló és korántsem megoldott antikoaguláns kezelés ellenőrzéséről ottlétemkor rendeztek szimpóziumot, elsősorban klinikusok, gyakorló orvosok számára, hangsúlyozva az egységes, nemzetközi standardokon alapuló értékelés, a korszerű „ráta" használatának fontosságát.

Összegezve: egy alapvetően klinikai szemléletű, élvonalbeli intézet munkájába volt alkalmam bepillantani. Célom csak az lehet, hogy a tapasztalatokat itthoni munkámban is kamatoztassam.

Pfliegler György dr.

A Nemzetközi Diabetes Társaság (IDF) Kongresszusa (Madrid, 1985. szept. 23—28.).

Több mint 5000 résztvevő, 110 oldalas programfüzet, 625 oldalas absztraktkönyv 1634 előadáskivonattal. Már ezek az adatok is jelzik, hogy az utóbbi évek szokásának megfelelően szinte áttekinthetetlen méretűre duzzasztott kongresszust rendeztek Madridban. Az 5 nap alatt — szeptember 25. szabadnap maradt — 10 emlékelőadásra, 179 szabad előadásra, 64 kerekasztal-értekezletre, 913 poster bemutatására került sor. 45 további posteren 1-1 diabetológiai központ mutatkozott be. Szerveztek 20, szűkebb érdeklődésre számot tartó, egy-egy téma közvetlenebb megbeszélését lehetővé tevő konferenciát is. Ez utóbbiaknak a

„Találkozz egy professzorral" nevet adták, minthogy e megbeszéléseket egy-egy nemzetközileg elismert szaktekintély vezette. Az 1 óra tartamú rendezvények első felében a kérdéses terület szakértője tartott rövid összefoglaló előadást, a hátralevő idő pedig az előadó és a hallgatóság, ill. a résztvevők egymás közti véleménycseréjére szolgált, kérdés-felelet-hozzászólás formájában. A felkért előadók között olyan nevek szerepeltek, mint *Alberti* (Brittle diabetes: mit jelent a „brittle", ki tekinthető „brittle" cukorbetegnek), *Randle* (A károsodott anyagcsere mechanizmusa diabetes mellitusban: tények és ellentmondások), *Beck—Nielsen* (Oralis szerek extrapancreatikus hatásai), *Pyke* (Diabetes mellitus: már nem a genetikusok rémálma), *Fajans* (Heterogenitas a diabetes mellituson belül; ahogy én látom), *Raskin* (Az alaphártya megvastagodása: visszafordítható, ill. megelőzhető-e), *Berger* (Fizikai aktivitás: szerepe az anyagcserehelyzet javulásában és romlásában). A névsor közel sem teljes, e néhány téma kiemelésével igyekeztünk képet adni az így megbeszélésre került kérdések sokrétűségéről.

Hasonlóan új rendezvényformát képviselt az „Ebédelj egy professzorral" elnevezésű program. Mindennap lehetőség volt arra, hogy előre megnevezett professzorral a szakterülete, vagy személye iránt érdeklődők — maximálisan 30 fő — együtt ebédeljenek. A szervezők e lehetőséget elsősorban 35 év alattiak számára ajánlották, arra gondolva, hogy kötetlen beszélgetés keretében köthetnek ismeretséget a szakma legnevesebb személyiségeivel, s kaphatnak ötleteket további munkájukhoz. Az öt meghívott professzor *Luft* (Svédország), *Marble* (USA), *Foglia* (Argentína), *Levine* (USA) és *Syllaba* (Csehszlovákia) volt.

A kongresszus munkája mindennap egy-egy emlékelőadással kezdődött *(Banting—Best-, Minkowski-*stb. előadás). Ezután kerekasztal-konferenciák következtek egyidejűleg 13 helyszínen. A délelőtti programot általában másik emlékelőadás zárta. Délután a „Találkozz egy professzorral" ülésekre, szabad előadásokra, poster bemutatókra került sor, s mindennap ún. diabetológiai mozi is működött, ahol a cukorbetegséggel foglalkozó ismeretterjesztő, a betegnevelést szolgáló filmeket mutattak be.

Az *Eli Lilly*-előadást *Krall* tartotta (A diabetes mellitus napjainkban). Áttekintette a cukorbetegség előfordulását világszerte, és a diabetológiai gondozás mai helyzetét. (Megjegyzendő, hogy a *Lilly* nevet ma mint az egyik legnagyobb gyógyszergyár nevét tartják számon. Kevéssé ismert, hogy nevéhez fűződik 1922-ben az inzulin nagyüzemi gyártásának megkezdése. E körülmény indokolja, hogy a diabetológia történetének legnagyobbjai között az IDF-kongresszusokon emlékelőadást tartsanak tiszteletére.) Első ízben ítélték oda a Kanadai Diabetes Társaság által alapított *Banting és Best-díjat*, melyet a kanadai *Vranic* nyert el. Előadásában (A szénhidrát anyagcsere endokrin szabályozásáról alkotott nézetek változása *Banting* és *Best* óta) kiemelte a glukagon és az endogen opioidok szénhidrát anyagcserében betöltött szerepét. Hypoinsulinaemiában — ami a cukorbetegségben szenvedők többségében fennáll — a máj glucose kibocsátását elsődlegesen a glukagon szabályozza, s a receptorok glukagon iránti érzékenysége is fokozódik. A szabályozásban az extrapancreatikus glukagon is részt vesz, állatkísérletekben e tény jól demonstrálható. Az endogén opioidok reguláló szerepe elsősorban stress körülmények között érvényesül, hatásuk a catecholaminokéhoz hasonló.

A *Díaz Cristobal*-előadást az angol *Bottazzo* tartotta (A β-sejt halála: gyilkosság vagy öngyilkosság?). Áttekintette mindazokat a chromosoma tényezőket, melyek a diabetes mellitus kóreredetével kapcsolatba hozhatók. Megállapította, hogy biztos összefüggés csak a 6-os (HLA antigének) és a 11-es (inzulin gén) chromosoma mutációi és a diabetes mellitus létrejötte között mutatható ki. Az öröklődés és/vagy nem öröklött genetikai defektus kérdésében a választ a hallgatóságra bízta ezzel is jelezni kívánván, hogy e tekintetben ma még biztos álláspont nem alakítható ki.

A többi emlékelőadás még vázlatos ismertetésben is meghaladná e beszámoló kereteit, ezért csak a témák ismertetésére szorítkozhatunk. A *Houssay*-előadásban *Faerman* az autonóm idegrendszer cukorbetegségben képviselt szerepéről beszélt. A francia *Van Obberghen* a *Minkowski*-előadásban az inzulin receptorokról szerzett újabb ismereteket foglalta össze. A *Solomon Berson*-előadást az USA-beli *Rubenstein* tartotta (Proinzulin és C-peptid vizsgálatok. Az alapkutatás és a klinikai vizsgálatok összekapcsolódása). Nagy érdeklődés kísérte az ulmi *Pfeiffer* tartotta *Claude Bernard*-emlékelőadást, amelynek már a címe is figyelemfelkeltő volt (A vércukorszint automatikus szabályozásának útján diabetes mellitusban: a sötét múlt, a szürke jelen és a rózsaszín jövő). Elmondta, hogy elsősorban nem technikai, hanem biológiai problémák akadályozzák, hogy már ma automatikus vércukorszint-szabályozó rendszerek működhessenek. A legnagyobb gond ui., hogy a kötőszövet már relatíve rövid idő után benövi az érzékelő elektródát, s így a rendszer feladatára alkalmatlanná válik. Olyan, tartós használatra alkalmas anyag kidolgozása tehát a cél, mely egyben „szövetbarát" tulajdonságú is, s nem okoz az implantatio helyén szövetproliferatiót.

Az inzulin-pumpa kezeléssel több előadás, poster és kerekasztal-konferencia foglalkozott. Érdekes megfigyelés, hogy a pumpával kezeltek hypoglykaemia veszélyeztetettsége nagyobb a hagyományos módon kezelteknél. Ennek oka, hogy a máj vércukorszint-eséshez adaptált glucose kibocsátása károsodik, ill. az csak alacsonyabb vércukorszint mellett indul be. Számos munkacsoport vizsgálta a pumpa, ill. az intenzifikált konzervatív inzulin kezelés anyagcserehatását, s a két módszert csaknem minden esetben azonos értékűnek találták.

Hazánkat népes delegáció képviselte. A magyar szerzők közül *Tamás* kerekasztal-konferencián vett részt, egy munkacsoport *(Pogátsa, Koltai, Balkányi, Dévai, Kiss, Kőszeghy)* posterrel, két további *(Kerényi, Szücs, Makkos, Tamás,* ill. *Winkler, Gerő, Korányi, Halmos, Gefferth, Grósz)* egy-egy „by title" előadással képviseltette magát. (Ez utóbbi a nemzetközi konferenciákon időtakarékossági okok folytán bevezetett forma. Lényege: az előadás szerepel a rendezvény programjában, kivonata megjelenik a konferencia előadáskivonatai közt, megtartására azonban nem kerül sor.)

Szokás szerint ülést tartott az IDF és az Európai Diabetes Társaság (EASD) közgyűlése is. Az IDF új elnöke az indiai *Bajaj* lett, míg a társaság következő elnökévé *Hoet-ot* választották. Ülést tartott az EASD orvostovábbképzéssel foglalkozó bizottsága is, melyen belül a csehszlovák *Rybka* vezetésével külön kelet-európai alcsoport alakult meg. Ebben hazánkat *Tamás* képviseli.

Az IDF-kongresszust számos satellita szimpózium kísérte, melyek részben a kongresszus előtt, részben utána egy-egy szűkebb terület aktuális kérdéseivel foglalkoztak. Egyikünk részt vett szept. 19—20-án az egyik ilyen satellita rendezvényen, melyet Granadában tartottak „Microvascularis és idegrendszeri szövődmények diabetes mellitusban" címmel. Az első napon a retinopathia és a nephropathia tárgyköréből hangzottak el előadások, a második napon a somatikus és autonóm neuropathiák kerültek sorra. Két poster sectiót is rendeztek, az első napon a retino- és nephropathiával, a másodikon a neuropathiával kapcsolatban. A rendezvényen hazai szerzőcsoport *(Winkler, Halmos, Grósz, Kautzky, Gerő, Pánczél:* A fiatalkori, hosszú időn át inzulinra nem szoruló cukorbetegség forma — NIDDY — néhány hormonális és biokémiai jellemzője) postere is szerepelt, mely nagy vitát és érdeklődést váltott ki. E NIDDY típus klinikai képében, prognosztikájában is sok tekintetben különbözik a

klasszikus fiatalkori cukorbetegség formától, a szerzők e különbségeket hormonális (növekedési hormon válasz, C-peptid szint) és biokémiai (C_4 szint, receptorszám-csökkenés stb.) eltérésekkel is megerősítették.

Egész napos konferenciát rendezett a WHO is, multicentrikus, prospectiv inzulin-pumpa vizsgálata résztvevői számára. Az 5 ország 7 diabetes-centrumában folyó munkában Magyarország is részt vesz. A mostani ülésen kapcsolódott be Jugoszlávia, Spanyolország és Albánia a munkába.

Az IDF-kongresszus nagy méretei ellenére is igen jól összefogott volt, az őt érdeklő kérdésekben mindenki elegendő új információt kaphatott. A most látott új szervezési formák beváltak, eljövendő — akár hazai — kongresszusokon való megvalósításuk kívánatos lenne.

Winkler Gábor dr.
Halmos Tamás dr.
Tamás Gyula jr. dr.

® TOBANUM
TABLETTA

Viszonylag tartós hatású, nem kardioszelektív béta-adrenerg receptorblokkoló, a farmakológiai és a klinikai vizsgálatokban a propranololnál 3–10-szer hatékonyabb.
Egy tabletta 5 mg cloranolulum 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 terheseknek való adása nem javallt. Relatív ellenjavallata még claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma.

ADAGOLÁSA
Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3×½ tabl.
A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg. 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 depletiót okozó gyógyszerekkel és adrenerg neuronbénítókkal,
– inzulinnal és orális antidiabetikummal.

FIGYELMEZTETÉS
Tartós Tobanum-kezelés elhagyása csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Labilis és inzulint igénylő diabetesben, a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Szerzett immundefektus (AIDS)

Az AIDS epidémia. H. Landesman, Ginzburg, H. M., Weiss, S. H. (Downstate Medical Center Brooklyn, National Institute on Drug Rockville, National Cancer Institute, Bethesda USA) N. Engl. J. Med. 1985, *312*, 521.

Az AIDS epidémia feltárásában előrelépést jelentett az ELISA technikával mérhető HTLV—III. vírus ellenanyag vizsgálata. Ennek a módszernek a széles körű alkalmazásával nyilvánvalóvá vált, hogy az Egyesült Államokban az AIDS elterjedése nagyobb, mint korábban gondolták. Bár a szeropozitivitás csak annyit jelent, hogy a pozitív egyén HTLV—III. vírusfertőzésen esett át és nem bizonyítja azt, hogy ugyanakkor vírushordozó is, a szeroepidemiológiai vizsgálatok igazolták, hogy a fokozott kockázatú lakosságban (férfi homoszexuálisok, hemofíliások, parenterális kábítószer-fogyasztók) az ellenanyag pozitivitás 1978—84 között ugrásszerűen emelkedett. Ez a jelenség különösen az Egyesült Államok keleti és nyugati partvidékén figyelhető meg. A szárazföld középső részén kisebb arányú. (A heteroszexuális lakosság fertőzése is megfigyelhető, bár jóval kisebb mértékben, mint a homoszexuálisoknál. Ezekben az esetekben a prostitúcióé a közvetítő szerep.)

Becslés szerint az Egyesült Államokban jelenleg kb. 400 ezer HTLV—III. ellenanyag pozitív egyén van. 1985. végéig újabb 8 ezer fertőzés várható. A következő 2 évben az új fertőzések száma elérheti a 40 ezret. Mindez óriási anyagi és erkölcsi terhet jelent. Ezért epidemiológiai szempontból kiemelt jelentőségűnek tartják a vírusellenanyag pozitív esetek szűrését és izolálását. AIDS profilú osztályok és szűrőállomások szervezését sürgetik, vállalva azt a veszélyt, hogy pozitív esetek feltárása negatív társadalmi reakciót vált ki és hátrányos helyzetbe hozhatja az érintetteket. Felhívják a figyelmet a szűrővizsgálat gondos végzésére. Ezzel csökkenteni lehet az ál-pozitív és ál-negatív eseteket. A szűrésben egyébként a legnagyobb problémát azok az esetek jelentik, akik frissen fertőzöttek, ellenanyag negatívak és ugyanakkor vírushordozók. Az ellenanyagvizsgálatot ki kell terjeszteni a vérkészítmények ellenőrzésére. Ezenkívül a veszélyeztetett lakosságot kell szűrni. Lehetséges, hogy a jövőben a szűrővizsgálatot kötelezővé teszik életbiztosítás megkötésekor és házasságkötés előtt is. A szerzők véleménye szerint a véradásból mindazokat ki kell zárni (függetlenül attól, hogy szeropozitívak, vagy negatívak), akik a nagyobb kockázatú társadalmi rétegekhez tartoznak. Végül felhívják a figyelmet arra, hogy az AIDS epidémia katasztrofális méreteket elérő terjedésének fékezésére társadalmi összefogásra van szükség. Ennek anyagi, erkölcsi és szervezési feladatokat kell megoldania.

Varga László dr.

LAV („lympadenopathia/AIDS vírus") infekció és a szerzett immundeficiencia szindróma. J. C. Gluckman, D. Klatzmann, L. Montaguier: Nouv. Presse Méd. 1935, *14*, 1451.

Az AIDS alapvetően celluláris immundefektus, melynek immunológiai háttere a CD4+ (T4+) lymphocyta szubpopuláció mennyiségi és minőségi elváltozása. E zavarok következetében csökken a CD4+ sejtek száma és gátolt a sejtszaporodáshoz elengedhetetlen lymphokin: az interleukin — 2 termelődése, továbbá az aktivált lymphocyták nem képesek interleukin—2 receptor expressziójára. Ugyanilyen elváltozások találhatók az AIDS „minor", vagy prodromális formájaként értékelendő krónikus generalizált lymphadenopathiában is.

A LAV, melyet 1983-ban izoláltak, szinte kizárólag az AIDS szempontjából elsőrendűen veszélyeztetett betegekben vagy azok kontaktjaiban található, s ugyanez vonatkozik az AIDS-szel rokon szindrómákra is. A vírus genomban fellelhetők a retrovírusok klasszikus génjei: gag, pol és env, továbbá két olyan régió is (Q és F), melyek két, eddig még pontosan nem identifikált, de a vírus expressziójáért és patogenitásáért feltehetően felelős proteint kódolnak. A vírus envelop glykoproteinje molekulasúly tekintetében közel áll a birka és kecske retrovírusokhoz (Visna vírus). Úgy tűnik, hogy a LAV genetikailag azonos a HTLV—III., illetve az „AIDS-related" vírusokkal, vagy azok közeli variánsa, viszont genetikailag és antigenitás szempontjából különbözik más ismert humán retrovírusoktól (HTLV—I. és II.).

Fentiek alapján a LAV a Lentiviridae subfamiliába tartozó vírusokhoz közeli, új humán retrovírus csoport prototípusának tekinthető. A LAV a CD4+ (T4+) lymphocytákat szelektíve fertőzi. Tenyésztése során megfigyelhető, hogy csökken az interleukin—2 termelődése; a vírus cytopathogen; szaporodásának feltétele a lymphocyták aktiválódása, melyet mitogénekkel, valamint allogen sejtekkel és mikrobiális antigénekkel lehet előidézni.

A szerzők a betegség kialakulására a következő hipotézist állítják fel: a LAV a lymphocyták membránjának CD4 molekulájához kötődik és penetrál az immunválasz szempontjából vezető szerepet játszó ezen sejtekbe. A betegség a további CD4+ sejtek folyamatos fertőzése, egyéb mikrobiális fertőzések, a fertőzött sejtek destrukciója és/vagy autoimmun folyamatok eredményeként fejlődik ki. Valószínűleg szerepe van az egyéni érzékenységnek, valamint a LAV-fertőzéstől független egyéb immunológiai anomáliáknak is.

A LAV infekció a core és gp antigénekre specifikus elllenanyagok megjelenését indukálja. Franciaországban a különösen veszélyeztetettek (homoszexuálisok, haemophiliások) 10—60%-a szeropozitív, a „normál" lakosságban az arány előzetes becslések szerint 0,1—0,5% lehet. A specifikus ellenanyagok detektálásának jelentőségét nem ismerjük: a szeropozitivitás jelenthet védettséget, vagy éppen fogékonyságot is. Ezért a donorszűrések értéke is bizonytalan. A kérdés megválaszolásához közelebb vihetne specifikus IgM ellenanyagok kimutatása és/vagy a vírus izolálása a vizsgáltakból. Nem tartják kizártnak, hogy szeronegatív személy is lehet vírushordozó.

Egy sor feladat vár megoldásra: az említett két (még pontosan nem identifikált) vírus protein jelentőségének tisztázása; specifikus *neutralizáció* ellenanyagok kimutatása; celluláris immunválasz vizsgálata a LAV-fertőzésben; az autoimmun folyamatok jelentőségének megállapítása; a betegség terápiájának és specifikus profilaxisának kidolgozása. Mindezek megoldásának elsőrendű feltétele, hogy rendelkezzünk egy, az AIDS-re adequát állatmodellel.

(Ref.: Az AIDS kórokozója körüli heves viták lényege nem elsősorban a francia és az amerikai kutatók közötti prioritási polémia, hanem a specifikus profilaxis jövője. Ha ugyanis a LAV, a HTLV—III., illetve az „AIDS-related" retrovírusok tökéletesen azonosak, akkor az azonos antigénszerkezet módot ad hatásos vakcina kidolgozására. Ha viszont ezek az vírusok akár stabil variánsok, akár váratlan mutációk eredményeként alakulhatnak ki, úgy egy egységes és/vagy hosszú időn át változatlanul alkalmas oltóanyag perspektívája kérdéssé válik. Az azonosság—különbség kérdés fontos lehet az antivirális terápia megoldásában is, mivel az nyilvánvalóan a víruspenetrációt, -replikációt specifikusan gátló készítmény kidolgozásának függvénye.

Praktikus jelentősége van a szeropozitivitás körüli bizonytalanságnak is, elsősorban a transzfúziók biztonsága, továbbá a fertőzőforrások felderítése szempontjából.)

Pintér Alán dr.

Az AIDS kora: időszerűvé vált a védekező életmód. Lundberg, G. D. (Szerkesztőségi közlemény): JAMA, 1985, *253*, 3440.

Talán a legnagyobb nyilvánosságot kapott „modern" fertőző betegség a szerzett immunhiányos szindróma: az AIDS (acquired immundeficiency syndrome). Orvosi és kulturális folyóiratok állandóan foglalkoznak e most terjedő, HTLV—III. vírus okozta, nemi betegségnek is tekinthető kórfolyamattal. (Lásd Orvosi Hetilap 1984, *125*, 375.) E szerkesztőségi közlemény elsősorban az etikai problémákat veti fel.

Korunkra jellemző a deviáns viselkedési normák jóváhagyása, a nyilvános szexualitás és a homoszexualitás tudomásul vétele. Más oldalról jelenünk a túlhajszolt szexualitás, a szabad abortusz, a chlamydia és a genitális herpesfertőzések, valamint az AIDS korszaka. Az AIDS megjelenése pánikot váltott ki, hasonlóan mint a régebbi korokban a vérbaj, a tbc, a pestis és a himlő. (Az ok: e gyakran halálos megbetegedésekkel szemben való tehetetlenség.)

Az AIDS kórokozója egy retrovírus. A fertőzött egyéneknek csak 5—10%-a mutatja a fertőzés klinikai jeleit, viszont a fertőzés és a tünetek jelentkezése között több év telhet el, s ez alatt a hordozó egyén fertőzési forrásként szerepelhet. A vírus specifikus ellenanyag jelenléte a vírussal való fertőzöttséget bizonyítja s így az egyént a „leendő AIDS-betegek skatulyába" zárja. Érthető tehát, hogy a szerológiai vizsgálatok értékelése nagyon kényes problémát jelent. A jelenleg használatos ELISA alkalmazásánál — bár nagyon ritkán — előfordulhatnak hamisan negatív vagy pozitív eredmények. Olyan populációban, ahol 100 000 ember között négy személy a fertőzött, egyetlen igazi pozitív eredményre 99 hamisan pozitív lelet fog esni (ha pl. a módszer specificitása 99,7%). Ismerve a fertőzés hosszú lappangási idejét, nagyon nehéz bizonyítani, hogy fals pozitív eredménnyel állunk szemben, s az egyént fel kell menteni a pozitivitással járó „megbélyegzettség" alól.

Magas technológiai fejlettségű korunkban még mindig elsősorban az életmód megváltoztatásával próbáljuk a tömeges megbetegedéseket leküzdeni (diéta, testedzés, alkohol és dohányzás elkerülése stb.). A transzfúzióval történő HTLV—III. fertőzések száma nyilvánvalóan csökkenni fog a vérkonzervek ellenanyag-tartalmának szűrésével. (Egyetlen fertőzött palack vér kiszűrése 2 millió dollárba kerül!!!) A fertőzés terjedését azonban ezen intézkedés nem fogja megállítani, mivel az AIDS-esetek legfeljebb 2%-a vezethető vissza transzfúzióra. A betegség sokak életstílusát érinti, hiszen a fertőzés több mint 70%-ban szexuális úton történik.

Etikai oldalról nézve, a fertőzött személyeknek tilos lenne nemi kapcsolatot létesíteni egészséges egyénekkel. A szabad partnerválasztás megszűnésének valószínűsége azonban szinte nulla. Ezért nem marad más hátra, mint az AIDS-szel még nem fertőzötteknek kell életstílusukat megváltoztatni.

A szerző a következő megelőzési lehetőségeket javasolja: szűnjék meg AIDS-vírussal fertőzött vérek transzfúziója, s ne kerüljön sor fertőzött tűvel való injekcióra sem. AIDS-vírussal fertőzött nő ne vállaljon terhességet, s AIDS-vírussal fertőzött személlyel senki ne létesítsen szexuális kapcsolatot. Meggondolandó a házasságkötés előtti kötelező AIDS-vírus ellenanyagvizsgálat.

[Ref.: Hazánkban még nincs bizonyítottan fertőzött személy, de ez csak idő kérdése. Megfontolandó, hogy az orvosoknak küldendő metodikai levélen kívül, nem kellene-e felvilágosító iratokat elhelyezni minden helyen, ahol a veszélyeztetett egyének nagy gyakorisággal megfordulnak (mozik, szórakozóhelyek, nemibeteggondozók stb.). A cikk szerzője természetesen azzal zárja írását, hogy eljött a szexuális monogámia ideje!]

Merétey Katalin dr.

Szerk. megjegyzés: L. Orv. Hetilap 1985, *126*, 2483. — e számban közzétett „módszertani levél" szerint hazánkban két ellenanyag pozitív egyén fordult elő, és tartalmazza az orvos számára szükséges ismereteket.

Többszörös opportunista fertőzés és daganat szerzett immunhiányos szindrómában. Wormser, G. P. Jama, 1985, *253*, 3441.

Ismeretesek az AIDS fertőzéses és daganatos szövődményei. A HTLV—III. vírus ferőzés okozta celluláris immunhiányos állapot következtében gyakori fertőzések: Pneumocystis carinii pneumonia, idegrendszeri toxoplasmosis, cryptococcosis, Mycobact. avium-intracellulare fertőzések és a Kaposi-szarkóma. A fertőzések együtt vagy egymást követően lépnek fel, és sokszor éppen a többszörös fertőzés hívja fel a figyelmet az AIDS diagnózisára. Az opportunista fertőzések alattomos lefolyása okozza a terápiás sikertelenséget is, mert a diagnózis felállításkor már nagy mennyiségű kórokozó terheli a szervezetet. Még hatásos kemoterápia és klinikai javulás esetén is gyakran bújik meg a szövetekben néhány kórokozó. Sok a viszszatérő P. carinii pneumonia és a non-typhi Salmonella bacteriaemia. A várható terápiás maximum tehát sokszor nem a fertőzés teljes szanálása, hanem csupán a klinikai remisszió. Egyedül a korai diagnózis segíthet hatásos terápiához. Lázas állapot egyéb tünetekkel vagy anélkül már indokolttá teszi az erőteljes diagnosztikus próbálkozásokat. Ilyenek a szövetbiopszia, különböző tenyésztési eljárások, antigen kimutatás, agyi computer tomographia, tüdő-scintigraphia.

Az AIDS ideális kezelése azonban a HTLV—III. fertőzés megelőzése és gyógyítása.

Az opportunista fertőzések kezelésénél többet várunk a HTLV—III. vírusellenes szerektől, melyek klinikai kipróbálása jelenleg van folyamatban (suramin, ribavirin, interferon stb.).

Merétey Katalin dr.

A szerzett immunhiány-syndróma (AIDS) négy év utáni mérlege. Vogt, M. és mtsai (Dept. f. inn. Med., Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 665.

Az Egyesült Államokban 1981 tavasza óta irányult a figyelem a szerzett immunanyaghiány tünetegyüttesére („acquired immune deficiency syndrome": AIDS), noha a retrospektív tanulmányok szerint már 1978-ban figyeltek meg homoszexuális, heteroszexuális, drogdependens egyéneken, ritkábban más betegségcsoportokban is a cellularis immunitás jelentős zavara mellett opportunisztikus fertőzéseket.

Az AIDS *epidemiológiáját* illetőleg az atlantai *Center for Disease Control (CDC)* nyilvántartása szerint 1984 év végéig az USA-ban 8246, Európában *(CDC-filiale, Paris)* 762 beteget jelentettek; ezekből 3000 eset halálos kimenetelű volt. Az AIDS *lappangási ideje* a legújabb adatok szerint átlagban három évre terjedhet. New Yorkban a homoszexuálisok és a börtönlakók közt a leggyakoribb halálok volt. Európában a legtöbb esetet Svájcban, Belgiumban és Dániában észlelték; eddig Csehszlovákiában, Lengyelországban, Izlandon nem fordul elő. Az AIDS-betegek kockázati csoportjainak a megoszlása: homoszexuálisok, biszexuálisok 72,8%, heteroszexuális drogdependensek 17,2%. Haitibennszülöttek 3,6%, haemophiliabetegek 0,6%, vértransfusio-receptorok 1,2%. A betegség átvitele az AIDS-kórokozó retrovírussal a homoszexuális, biszexuális egyének, valamint az AIDS-betegek heteroszexuális partnerei nemi érintkezésével történik. A kórokozó vírus (HTLV-III.) az AIDS-t kiváltó tényezők egyike, de nem bizonyított, hogy az egyetlen oka ennek a betegségnek, azaz biztosan nincs AIDS HTLV—III. fertőzés nélkül

mégsem vezet minden HTLV—III. fertőzés szükségképpen AIDS-ra.

Az AIDS *kórokozójának* kimutatása két különböző helyen sikerült (Paris, *L. Montaigner és mtsai, 1983/84;* USA Bethesda, *R. C. Gallo és mtsai, 1984)* más-más elnevezéssel: HTLV—III.; LAV (*„human-T-lymphotropic vírus"; „lymphaednopathy associated vírus"*); ezek gyakorlatilag azonos vírusvariánsai az AIDS- és pre-AIDS-betegeknél, illetve a rizikócsoport egészséges hozzátartozóinál. A vírus átvitele nyállal, ondóval, vérrel, anyatejjel is történhet. A kórokozó agens főleg a speciális T-sejt-subpopulatiót ,a T-helper-sejteket (OKT4) érinti, ami a helper/suppressor-index (OKT4/OKT8-ratio) ismert megfordulására vezet. Ismeretes, hogy az állati retrovírus-fertőzések a cellularis immunitás jelentős csökkenését és daganatképződést indukálhatnak.

A HTLV—III. szaporodása a fertőzötteknél rendszerint *specifikus antitestek* (anti-HTLV—III.) termelésére vezet, ami a fertőzés után éveken át fennállhat. Jelenleg az anti-HTLV—III. kimutatására már a kereskedelemben nagy érzékenységű és fajlagosságú teszteket forgalmaznak, amelyek ELISA-módszerrel a transfusio-donorok kiválasztásában jelentősek. Újabb vizsgálatok azonban bonyolítják a kérdést, mert az antitest hiánya nem minden esetben bizonyítja az egyén „vírusmentességét".

Az AIDS *diagnózisát és klinikumát* illetőleg a CDC—AIDS szigorú feltételeket szab meg a helyes kórismézésre; nevezetesen ha az opportunisztikus fertőzések olyan cellularis immundefektusok kapcsán lépnek fel, ahol ennek más okai (steroid-kezelés, daganat stb.) kizárhatóak, továbbá a Kaposi-sarcoma 60 év alattiakon lép fel. Ma már több olyan kórkép ismeretes, amelyek a CDC—AIDS-nek nem felelnek meg és az *AIDS-related Complex* (ARC), *Pre-AIDS* vagy a *lymphadenopathy syndroma* tágabb forgalomkörébe sorolandók, amelyeknek 2—3 éves megfigyelési időszak folyamán seropozitív betegnél manifeszt AIDS-ba való átmenetet észleltek.

Az *AIDS korai formáira* a következő támpontok utalhatnak: I. *Kockázatos csoportbeliek hozzátartozói:* homoszexuálisok, biszexuálisok, drogdependensek, haitibeliek, közép-afrikaiak, AIDS-betegek heteroszexuális partnerei, haemophilia-betegek, többszörös vértransfúzióban részesült betegek. II. *Lehetséges klinikai korai tünetek:* generalizált lymphadenopathia, progrediáló súlycsökkenés, idült láz > 38 °C, diarrhoea, éjszakai izzadás, tartós fáradékonyság, candida-stomatitis. III. *Lehetséges labor.-leletek:* T-helper-sejtek csökkenése, csökkent T-helper/T-suppressor-index, anaemia vagy leukopenia, lymphopenia vagy thrombopenia, emelkedett serumglobulinok, pathologiás T-lymphocyta-teszt in vitro, cutan anergia (multitest-Marieux), a keringő immunkomplexek szaporodása, továbbá a következő „markerek" emelkedhetnek a savószintben; β_2-mikroglobulin, neopterin, savlabilis interferon, α-thymosin. A lymphocyta subpopulatio meghatározása kevésbé döntő és drága. A lehetséges AIDS korai formájában az anti-HTLV—III. meghatározása sem nyújt biztos segítséget az érintett rizikócsoportokban való ismert praevalentiája miatt.

Az AIDS *opportunisztikus társfertőzések* címszavakban a következők: *I. Protozoonok és férgek:* pneumocystis carinii (pneumonia); toxoplasmosis gondii (encephalitis); cryptosporidium (diarrhoea, pneumonia), strongyloides. *II. Gombák:* oesophagitis candidamycetica; cryptococcus neoformans (meningitis, pneumonia), coccioides immitis (pneumonia). *III. Baktériumok:* atípusos mykobacteriumok (pneumonia disseminata, salmonella typhi murium: recidiváló septicaemiák). *IV. Vírusok:* herpes simplex (idült fekélyek, egy hónapnál tartósabb); cytomegalia (pneumonia, chorioretinitis disseminata); varicella-zoster; papovírusok (progresszív multifocalis leukoencephalopathia).

Az opportunisztikus fertőzések *klinikumát és therapiáját* illetőleg leggyakoribb (60%) a pneumocystis carinii pneumonia; ez a protozoon ma a normális tüdőflóra tartozékának tekinthető, amely az „immunológiai homeostasis" változásakor hirtelen explosíve szaporodhat, amit a klinikai tünetek erősíthetnek meg (status febrilis, dyspnoe, köhögés, tüdőinfiltratum, bronchoscopia, biopsia, lavage); a kezelésben a választandó gyógyszer a magas adagú parenteralis cotrimoxol, továbbá a pentamidin, sulfadoxin (pyrimethamin). A *neurológiai tünetek* esetén a toxoplasmosis gondii fertőzések jöhetnek szóba; a CT kezdetben gyakran negatív, nem specifikus és az agybiopsia nagy tapasztalatot igényel (peroxydase-antiperoxydase technika); a clindamycin, pyrimethamin és sulfonamid kezelés értéke még bizonytalan. Idegrendszeri zavarok esetén a központi idegrendszer direkt HTLV—III. fertőzése is ismeretes. Egy másik protozoon, a cryptosporidium felelős a therapiaresistens diarrhoeákért és nem ritkán cholecystitis és pneumonia társulásért; gyógyszeresen a spiramycin adhat javulást vagy remissiót. Atípusos mykobacterium fertőzések esetén a fertőzés már rendszerint generalizált és a szokásos tuberculostatikumok hatástalanok s csupán az újabbak (ansamycin, clofazimin) lehetnek pozitív értékűek.

Disseminált Kaposi-sarcoma az AIDS-betegek mintegy harmadában fordul elő. A homoszexuálisoknál háromszor gyakoribb a Kaposi-sarcoma, mint a hetero- és biszexuálisoknál, amelynek oka (cofaktor vírus?) ismeretlen. Amíg a klasszikus Kaposi-sarcoma a lokális radio- és/vagy chemotherápiára jól reagál, addig az AIDS-ban protrahált lefolyású és emelkedett az opportunisztikus fertőzések száma. A nagyon ritkán izolált non-Hodgkin-lymphomák csak az AIDS restriktív diagnózisának felelnek meg.

Az AIDS-t hatásosan befolyásoló *gyógyszerek ma nincsenek.* Kísérletek történtek immunstimulánsokkal (interleukin—2, γ-interferon stb.). Különböző gyógyszerek, pl. ribavirin, α-interferon és suramin in vitro gátolhatják a HTLV-III. növekedését, de a klinikai tapasztalatok hiányzanak.

Jelenleg leglényegesebb a *prophylaxis:* a rizikócsoportok hozzátartozóira, főleg akiknél anti-HLV—III. kimutatható és vírushordozók lehetnek; ilyen egyéneket fel **kell világosítani,** hogy másokat **fertőzhetnek** (nemi érintkezés, fecskendőtűcsere, orogenitalis fertőzés; transfusióból való kizárás). Seropozitív egyének női nemi kapcsolataival és seropozitív anyák gyermekére való fertőzés átvitele lehetséges; a seropozitív nők terhessége a mai ismereteink szerint kerülendő.

Az AIDS-betegek *ápolásában* a kórházi személyzetre lényegében ugyanaz vonatkozik, mint a hepatítis-B esetén; vérvételkor kesztyű használata, a gyanús vizsgálati anyag megjelölése. Az orvosi műszerek fertőtlenítésére 75%-os etilalkohol, 1% glutanaldehyd elegendő; a padló, egyéb felületek tisztítására 0,1% formalint alkalmaznak, de a γ-besugárzás és az ultraibolyafény a vírust biztosan nem inaktiválják. Úgy látszik, hogy a próbaanyagok 56 °C-ra felmelegítése a vírust mégis elpusztíthatja, anélkül, hogy az antitest-meghatározást befolyásolná.

A sikeres víruskimutatás ellenére még nagyon viszonylagos a remény mielőbbi aktív védőoltás elérésére, mert egyrészt a HTLV—III. számos subtípusa ismeretes, másrészt a retrovírusok elleni immunisatio eddig nem sikerült. Világszerte óriási személyi és anyagi áldozatok történtek a virológia és a molekulárbiológia terén a diagnosztikus és therapiás lehetőségek további javítására.

ifj. Pastinszky István dr.

Az AIDS és kapcsolata egy vírus infectióval. Bauer, H. (Institut für Med. Virologie der Universität Giessen): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110.* 443.

1983 elején került nyilvánosságra az NSZK-ban az új betegség, mely magas letalitással járt. Vezető tünete az immunrendszer szerzett gyengülése. Ez eddig is ismert volt,

de úgy mint az immunrendszer eleve csökkent értékűsége (AIDS: Acquired Immune Deficiency Syndrome). Az utóbbi időben a sajtó, rádió, tv is foglalkozott az eredetével és jelentőségével a közép-európai ember szempontjából.

Az AIDS-t először az USA-ban írták le 1981-ben. Kezdeti tünete általános rossz közérzet, étvágytalanság, súlycsökkenés, lázas kiugrások, hasmenés és nyirokmirigy duzzanatok. Feltűnő, hogy a tünetek aktív homoszexuális férfiaknál jelentkeztek. A betegek száma fél év alatt megkétszereződött. A kezdeti panaszok mellett dyspnoe, száraz köhögés, leukopenia, retinitis és központi idegrendszeri tünetek csatlakoztak. A laboratóriumi vizsgálatok kimutattak Candidát, Pneumocystis cariniit, Cytomegalia vírust, Epstein—Barr-vírust és ritkán Kaposi sarcomát. Beigazolódott az immunrendszer rejtett defektusa. Még nem tisztázott az OKT 4 és OKT 8 sejtek arányának az eltolódása. Lelassul a túlérzékenységi reakció, emelkedik a se. immunglobulin szint és újabb antigenre csökken. az immunválasz. In vitro redukálódik a lymphocytákban a mitogen elem, csökken az NK (Natural Killer) és a T-sejtek közvetítette cytotoxicitas. Leírták még, hogy savanyú irányban eltolódik az alfa interferon és a béta 2 mikroglobulin, valamint az alfa 1 thymosin és az antilymphocyta-antitest reakció.

A betegség epidemiológiai terjedése kórokozó által jön létre hasonlóan a hepatitishez; elsősorban nyálkahártya sérülés helyén haematogen úton. Homoszexualis férfiaknál az immunsuppressiv hatást a sperma viszi át. Az említett vírusokon kívül egyes esetekben kimutatták a HTLV—I. és a T-sejt lymphotrop vírust, melyet Japánban endemiánsan észleltek és kezdetben leukaemiának gondoltak. De felmerült az a lehetőség is, hogy egy új, eddig ismeretlen vírus a kórokozó. Az elméletek még mindig nem elég megnyugtatók, mert az AIDS betegek 15%-a kábítós, 3,6%-a haitii származású, 0,6%-a haemophliás, 1,2%-a transfusiót kapott beteg és 0,8%-a heteroszexuális kontakt partner AIDS betegekkel. Afrikaiaknál kisgyermekeknél is előfordult, akik valószínű heteroszex. úton fertőződtek. A bizonytalanságot még fokozza, hogy az USA-ban a betegek száma rohamosan nőtt és, hogy transfusio útján bejuttatott fertőzés is számításba jöhet. A rizikó csoportnál pánik tört ki, mert a bejelentett esetek 73 %-a rövid idő alatt meghalt. A betegség tüzetesebb vizsgálatára két munkacsoport alakult, egy Párizsban a Pasteur intézetben, egy az USA-ban Robert Gallo irányításával. Kimutatták a HTLV—III.-at, az úgynevezett retrovírust, melyet Gallo már 1981-ben HTLV —I. néven leírt.

Az a felfedzés, hogy rákos T-sejtekben a vírusok megszaporodnak és kitenyészthetők, lehetőséget nyújt arra, hogy diagnosztizálható lett és vírus antigent lehet előállítani. A vírus izolálása mellett részletes serum és sperma vizsgálatokat lehet végezni. Még nincs bizonyítva, hogy van-e összefüggés a HTLV—III. és az AIDS között, de úgy tűnik, hogy a két infectio hasonló faktorra vezethető vissza. A széles körű vizsgálatokkal a fertőzés terjedésének útját lehet követni. A transfusión átesett AIDS betegeknél még felmerül az a lehetőség is, hogy az alvadási faktor viszi át a vírust. *Schank László dr.*

Generalizált Cytomegalia vírus okozta különböző gastrointestinalis manifestatiók szerzett immundefectusos betegen (AIDS). A. Kramer és mtsai (Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Gastroenterologie, Institut für Pathologie und Augenklinik, Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 462.

Már sokszor közöltek szerzett immundefektusos betegek között gastrointestinalis elváltozást. Most egy olyan AIDS beteg klinikumát közlik, ahol a CMV manifesztálódott a gastrointestinalis traktusban, a retinán, majd Kaposi-sarcoma alakult ki. Az emésztőtraktus tunica mucosájának elváltozását CMV infectió kapcsán még nem írták le.

Egy 36 éves AIDS betegnek diagnózisa biztos volt, mert Kaposi-sarcoma és multiplex rejtett infectio volt előtérben anélkül, hogy más immundefektus fennállt volna, vagy immunsuppressiv therapiában részesült volna. A szokásos mikrobiológiai vizsgálatokon kívül herpes vírus, candida, leptospira, chlamydia, brucellosis, lues, Cosackie, polyomyelitis, rubeola, Epstein—Barr, hepatitis B irányában is vizsgálták, valamint lymphocytákat izoláltak perifériás vérből.

A beteg 16 éves korától homoszexuális kapcsolatot tartott fenn az USA keleti partvidékéről származókkal aktív és passzív magatartással. 1968-ban nem differenciált hepatitisen esett át, 1978-ban otitis med. chr. miatt tympanoplasticát végeztek. Betegsége 1982 őszén jelentkezett. A jobb arcfélen hólyagok jelentek meg, soor stomatitis, gyengeség, étvágytalanság, fogyás következett be. 1983 januárjában magas láz és hasmenés miatt került kórházba. Felmerült az AIDS gondolata, de a lázat a bal oldali tüdőgyulladás is magyarázta. Fokozódó dyspnoe miatt intenzív osztályon légzés támogatásra szorult. Antibiotikumokra és cotrimoxazol therapiára javult. A bronchoscoposan vett trachea váladékból kórokozó nem volt kimutatható. Újabb lázas kiugrás során a pneumonia disseminálttá vált és Pseudomonas aeruginosa volt kimutatható. Újabb therapiára márciusig gyógyult. A következő hónapban bőrklinikára került, mert a bal arcfélen, mindkét felkaron, a bal combon, az Achilles-tájon lencsényi papulák jelentek meg. A histológiai vizsgálat Kaposi-sarcomát igazolt. Továbbá perinatalis ulcus jelent meg, amiből herpes (Typ 11) vírust lehetett kimutatni. Interferon és felületbesugárzást kezdtek, de a beteg megtagadta a további kezelést. Júniusban mindkét szemén retinitis jelent meg, mely közel vakságot okozott. Augusztusban újabb soor stomatitis magas lázzal. A bőrön barnás livid Kaposi-sarcomás területek. A laboratóriumi vizsgálatok fokozott süllyedést, vashiányos anaemiát, hypoproteinanaemiát és IgM emelkedést mutattak. Az immunológiai kép AIDS-nek felelt meg. Virológiai lelet: herpes simplex, Epstein—Barr, CMV és hepatitis A és B. A közben kialakult depressív állapoton a psychotherapia valamit javított. Novemberben újabb lázas állapot napi tízszeri hasmenéssel és hányással. A parenteralis táplálás sem hozott javulást. A tüdőben pontszerű, majd hálószerű képet mutatott a rtg, ami Pneumocystis carinii fertőzésre utalt. A therapia ellenére november végén meghalt.

A sectio alkalmával Kaposi-sarcoma volt kimutatható a bőrön, a nyelven és epiglottison, a gyomor nyálkahártyáján, a colon ascendensen és a tüdőben. CMV infectiót igazolt a gastrointestinalis tractus tunica mucosájának előrehaladott pusztulása. Legkifejezettebben az oesophagusban és a gyomorban, kevesbé a vékony- és vastagbelekben. Az appendixben és rectumban ulceratio. Jellegzetesek a záradéksejtek, az ún. bagolyszem sejtek. Ilyet találtak a mellékvesében, a kéreg epitheljében, a zona fasciculatában pedig necrosist. A retinában záradéksejtek és különféle necrosisok vegyesen voltak. A tractus opticus atrophizált. A máj, tüdő és agyban CMV záradéksejtjei voltak láthatók. A koponyában meningitis parieto-occipitalis purulentát találtak. A tüdőben Pneumocystis carinii okozta kétoldali pneumonia volt. A colon ascendensben idült fekélyesedés. A szív mindkét kamrája dilatált. A májban közepes elzsírosodás, a hólyag atrophizált. Az agytörzsben és a ganglionokban erekre terjedő non-Hodgkin lymphoma nagyfokú malignitással. A tumor nem azonos a Kieler-lymphomával. *Schank László dr.*

HTLV—III. antitestek praevalenciája Svájc különböző tájain. Schüpbach, J. és mtsai (Med. Poliklinik, Dep. f. innere Med., Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1048.

A szerzett immunhiányos tünetegyüttesben (*„acquired immundeficiency syndrome"*: AIDS; *„Synd-*

rom Immundefizit Affektion": SIDA) az immunrendszer súlyos kombinált zavara áll fenn. Különleges jellegzetessége a T_4-lymhocyták (ún. „helper-sejtek") hiánya. A betegeket immungyengeségük különböző opportunisztikus fertőzésekre hajlamosítja (főleg pneumocystis carinii), továbbá különböző malignus tumorok (Kaposi-sarcoma stb.) fellépésére. Az AIDS *teljes* képe mellett az AIDS kockázati csoportjaiban (promiscuitiv homoszexuálisok, újabban heteroszexuálisok, iv. drogdependensek, haemophiliások, haitii, Egyenlítő-Afrikából származó egyének) az immunrendszer zavarának hasonló, de jóval *enyhébb* formáit észlelték; ezeknél gyakran *nem specifikus* prodromális tüneteket tapasztaltak, mint pl. fáradtság, láz, lymphadenopathia, éjjeli izzadás, de nincs sem opportunisztikus fertőzés, sem tumor. A lehetséges AIDS *korai formáinak* ilyen állapotait: *„pre-AIDS" vagy „lesser-AIDS"*, továbbá *„AIDS-related-complex"* (ARC) terminológiával jelölik.

Az AIDS azelőtt ismeretlen kórokozóját 1984 tavaszán identifikálták. A „human — T-sejt — leukaemia (lymphoma) vírusok" (HTVL) csoportjainak I. és II. alcsoportjával való rokonsága folytán HTLV—III. elnevezést nyert. Hasonló vírusokat („LAV", „IDAV") már 1983-ban izoláltak AIDS-ben és az AIDS korai formáiban szenvedő betegekből, de ekkor még ezen isolatumok kóroktani szerepét csak gyanították. A ma már rendelkezésre álló genom-vizsgálatok szerint a HTLV—III., LAV-, IDAV-nál *ugyanazon „AIDS-vírus"-variánsairól* van szó. A HTLV—III. sajátos *oki* szerepét a következők bizonyítják: 1. az esetek többségében az AIDS-betegek véréből, nyirokcsomóiból, ondójából, nyálából izolálható; 2. a betegek több mint 97%-ában ATLV—III. elleni antitestek mutathatók ki; 3. HTLV—III. főleg a T-helper sejtekben szaporodik, azaz abban a sejtpopulatióban, amely az AIDS-betegekben jellegzetesen decimált.

Svájcban 1985 márciusáig 51 AIDS-esetet jelentettek, ezeknek a fele főleg Zürich környékéről származott. Feltűnő, hogy egyik beteg sem volt drog-depedens vagy haemophiliás.

A szerzők közvetlen vizsgálatainak a célja a HTVL—III.-fertőzés elterjedésének kutatása volt. Multicentrikus tanulmány keretében 1983—1984 között összesen 941 személy savóját vizsgálták két különböző (ELISA és Western blot) eljárással az immunhiány tünetegyüttes kórokozója, HTLV—III. vizsgálatára. Mind a 22 AIDS-beteg seruma (100%) pozitív volt. Az „AIDS-related-complex" (ARC) 48 betege közül 45-nél (94%) találtak pozitivitást. AIDS-betegek 14 homoszexuális kapcsolatában, továbbá 55 iv. drog-dependens egyénnél 57%, illetve 53%-ban találtak pozitivitást. 222 aktív, tünetmentes homoszexuális betegnél az antitest praevalencia a centrumtól függően 5% és 26% (középértékben 19%) között mozgott. 98 különböző típusú viralis hepatitis beteg közül 8 pozitív esetet észleltek. A svájci 203 vizsgált véradóból egynél sem volt HTLV—III. pozitivitás.

Az 1983. évi helyzettel való összehasonlításban a drog-depedenseknél (1983. évben 36%) és a homoszexuálisoknál (1983-ban 10%) az antitest praevalencia jelentős emelkedése volt megállapítható. Ezen eredmények világosan és egyértelműen bizonyítják, hogy a HTLV-fertőzések és az ezzel társuló AIDS-betegség és az AIDS korai formái Svájcban is komoly egészségügyi problémát képeznek, amelyek a következő években még komolyabbá válhatnak.

ifj. Pastinszky István dr.

HTLV—III.-ellenes antitest és immunhiányos állapot vizsgálata homoszexuális férfiakon. Goedert, J. J. és mtsai (National Cancer Institute, Bethesda, Maryland 20205, USA): Lancet, 1984, *2*, 711.

A szerzők az AIDS kórokozójának tartott HTLV—III. vírus-ellenes antitestek előfordulása, a klinikai kép és a homoszexuális gyakorlat közti összefüggéseket vizsgálták a vírus pathogenetikai szerepének epidemiológiai-statisztikai alátámasztása végett. 66 homoszexuális férfi közül 35-ben találtak ELISA-módszerrel detektálható HTLV—III.-ellenes antitesteket a kétéves prospektív vizsgálat során. A megfigyelési idő során hatan lettek AIDS-betegek, mindegyikükben már a tüneteket megelőzően (1 hét—21 hónap) észlelhető volt a szeropozitivitás. 10 enyhébb AIDS-szerű beteg közül (herpes zoster fertőzés, candidiasis, immun thrombopenia) 8, 24 lymphadenopathiás beteg közül 19 vált a tüneteket megelőzően már szeropozitívvá. A szeropozitivitás szorosan korrelált a helper T sejtszám csökkenésével, a homoszexuális partnerek számával és a receptív analis coitusok gyakoriságával. A szerzők mindezek alapján megerősítve látják, hogy a HTLV—III. vírus valóban az AIDS kórokozója (tehát nem csupán passzív opportunista kórokozó az immunhiányos betegekben), és a szexuális átvitel elsősorban a sérülékeny végbél nyálkahártyán keresztül történik.

Láng István dr.

A sejtek és a T-limfocita alfajok keresztmetszete a szerzett immunhiány tünetegyütteses és a pneumonitises betegek hörgő-alveoláris mosó-folyadékában. Wallace, J. M. és mtsai (Pulmonary Division and Medical Immunology Laboratory, University of California School of Medicine, Los Angeles, California): Amer. Rev. Resp. Dis. 1985, *131*, 788.

A szerzett immunhiány tünetegyüttes újonnan felfedezett járványos kórforma, ami főleg a homoszexuális, az iv. kábítószereket élvező betegekben és a haitii lakosokban gyakori. Ehhez a betegséghez gyakran Kaposi-sarcoma és többes, gyakran nyomasztó, egyébként csak alkalomszerűen betegséget okozó ágensek által kiváltott pneumonitis társul. Kóroktanában elsődlegesen sejtes immunhiány szerepel. Ezek a betegek általában limfocitahiányosak, bőrpróbájuk allergénekre negatív és sejtoszlást keltő szerek hatására kóros limfocita-reakcióval válaszolnak: a limfociták alfajai közül a segítő T-limfociták száma, aránya és működése, a segítő-fokozó limfociták aránya csökken, az elnyomó-sejtkárosító limfociták hányadosa viszont emelkedik. Ezek a rendellenességek a keringő vérben jellemzőek. A tüdőben keringő limfociták ezzel szemben másként viselkednek, főleg akkor, ha a tüdőben gyulladás van. Aktív sarcoidosisban pl. a segítő-elnyomó T-limfociták aránya jelentősen magasabb, de alacsonyabb az egészséges emberek környéki vérében keringő limfocita-sejtek számánál.

Annak eldöntésére, hogy ezen limfocita-alfajok rendellenességei helyileg a fertőzéssel kapcsolatosak-e, értékes felvilágosítást lehetne kapni a szerzett immunhiány tünetegyütteses betegek vizsgálatával.

A szerzők 12 szerzett immunhiány tünetegyütteses és aktív pneumonitises beteg hörgő-alveoláris mosó-folyadékában és környéki vérében vizsgálták a sejteket és a T-limfociták alfajait.

Mind a 12 beteg átlag 34 éves homoszexuális, közülük 10 kaukázusi, 2 pedig amerikai fekete férfi volt. 5 beteg dohányzó volt, egy pedig tiltott kábítószert fecskendezett be iv. magába. A kontroll csoportban átlag 26 éves egészséges kaukázusi 14 férfi és 11 nő, közülük 9 állandóan dohányzó volt.

Valamennyin bronchoszkópos vizsgálatot végeztek, kefe-biopsziára anyagot vettek ki, majd mindkét tüdő alsó lebenyében 3×50 ml steril sóoldattal hörgő-alveoláris mosást végeztek. Ezen művelet előtt és után egy héttel vénás vért vettek belőlük. A mosófolyadékot centrifugálták, meghatározták a mosófolyadék teljes és élő sejtszámát, Giemsa-festés után a vérképet, fluoresceinnel jelzett egér egysarjú szerrel való kezelés után a Leu—4, az érett keringő, a Leu—2, az elnyomó-toxikus és a Leu—3, a segítő-indukáló T-limfociták, majd a monocyták és a granulocyta-sejtek számát.

A 12 szerzett immunhiányos tünetegyütteses beteg közül 5-nek még Kaposi-sarcomája, 7-nek pedig alkalomszerűen kórokozó ágen-

sekkel való fertőzéses pneumonitise is volt.

A fertőző pneumonitist egy beteg kivételével pneumocystis carinii és/vagy cytomegalovírus és/vagy mycobacterium avium-intracellulare okozta.

2 beteg kivételével valamennyi hörgő-alveoláris mosó-folyadékban lymphocytosis volt. Csak 3 beteg hörgő-alveoláris mosó-folyadékában volt 1%-nál több neutrophilsejt. A teljes sejtszám-különbség nem volt jellemző a pneumonitisre.

A segítő-indukáló és az elnyomó-citotoxikus T-limfociták aránya 0,08 volt a betegek és 1,55 volt az egészséges emberek hörgő-alveoláris mosó-folyadékában; 0,18 volt a betegek és 1,42 volt az egészséges emberek környéki vérében. Ennek az aránynak a jelentős csökkenése elsődlegesen azzal magyarázható, hogy a segítő-indukáló T-limfociták száma az egészséges emberekben 33%-ról a betegekben 3%-ra csökkent, ugyanakkor pedig az elnyomó-toxikus T-limfociták aránya az egészséges emberek 22%-ával szemben a betegekben 46%-ra emelkedett.

A szerzett immunhiány tünetegyütteses és a pneumonitises betegek hörgő-alveoláris mosó-folyadékában tehát emelkedett a limfociták aránya, ami a szisztémás sejtes immunitás csökkenésére mutat. Ez azonban nem jelenti azt, hogy a segítő-indukáló limfociták meg is telepszenek a tüdőfertőzés helyén.

Pongor Ferenc dr.

Viralis hepatitis és az AIDS-hez társuló HTLV—III./LAV-vírusfertőzések gyógyszerfüggőségű egyéneken. Joller-Jemelka, H. I. és mtsai (Abt. f. klin. Immunologie, Dep. f. innere Med. und. Inst. f. Präventivmedizin, Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1114.

A gyógyszerfüggőségű (drog-depedens: dd.) egyének különösen veszélyeztetettek bizonyos viralis fertőző megbetegedésekre. A dd.-egyének számát Svájcban mintegy 6000—10 000-re becsülik. Ezen fertőzésekhez tartozik elsősorban a hepatitis—B, a delta-vírusfertőzés, továbbá a non-A non-B-hepatitis; végül egy idő óta ismertté vált az is, hogy a zürichi dd.-egyének gyakran AIDS-szel társult HTLV—III./LAV-vírussal fertőzöttek. USA-ban is ismeretes, hogy a dd.-egyének nem csupán a HTLV—III./LAV-vírus legfőbb kockázati csoportját képezik, hanem az ezzel kapcsolatos egyéb kórfolyamatokban is gyakran betegednek meg: „Pfeiffer-kórhoz hasonló akut lymphadenopathia", lymphadenopathia chronica (LAS), „AIDS-related complex" (ARC), vagy AIDS. A dd.-egyének egy *egészen különleges rizikó-kollektívát* képeznek. Ma már elfogadott tény, hogy a dd.-egyének köreiben a „tű- és fecskendőcsere" („needle sharing"), továbbá a drogbeszerzésben a prostitutio jelentős szerepet játszik („Drogenbeschaffungs-Prostitution").

A szerzők 1982—1985 között 141 „egészséges" dd.-egyénnél vizsgálták az említett fertőzéseket és az ezzel kapcsolatos megbetegedéseket. 25%-ban volt hepatitis—B, 32%-ban non-A-non-B-hepatitis; a hepatitis—A is jelentős (16%) rizikókollektívát jelentett. A serológiai vizsgálatokból kiderült, hogy 141 „egészséges" dd.-egyén közül 10 (7%) florid hepatitis—B és 23 (16%) friss hepatitis—A fertőzött volt, azaz potenciálisan fertőző. A 141 vizsgált „egészséges" dd.-egyén közül 20 volt anti-delta-pozitív, azaz még fennálló vagy HBV-sal társult delta-vírusfertőzést átvészelt egyén. Ezen vírust illetőleg a dd.-egyének képezik a leglényegesebb rizikókollektívát.

A dd.-egyének között 49%-ban találtak anti-HTLV—III./LAV pozitivitást, mi azt jelenti, hogy ezek AIDS-val társult HTLV—III./LAV vírussal fertőzöttek voltak; ez a fertőzés valószínűleg évekig fennmarad.

Az iv. dd.-egyéneknek különösen nagy kockázatuk van hepatitis A, B, D-fertőzésekre és felelősek a non-A/non-B-hepatitis, valamint az AIDS-val társult HTLV/LAV vírusfertőzésekért.

A praeventív lehetőségek igen korlátozottak: a tű- és fecskendőcsere, a promiscuitas, „drogbeszerzési prostitutio" megakadályozása.

ifj. Pastinszky István dr.

Trópusi medicina

Chloroquin resistens malária Afrikában. Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1985, *1*, 1487.

A chloroquin resistentiáról (ch. res) eddig közölt eredmények csak részeredmények: felnőtteknél, akik chloroquin (ch)-t szedtek és malária fejlődött ki, kiderült, hogy a gyógyítási eredmény téves volt, és nem lépett fel malária. Gyermekeknél hasonló esetben ugyancsak téves volt a malária diagnózis.

A WHO adatai szerint a ch. res-t két módon állapítják meg: *a) oralisan szedetnek gyógyszert* (25 mg/kg) 1 hétig. Naponta vért vettek és ha lehetséges volt 2, 3 és 4 hét múlva megint vért vettek a parazita kimutatására. A resistentia fokát R1, R2 és R3 alakban határozták meg, amint ezt a WHO leírása tartalmazza. *b) in vitro vizsgálják:* mikrotiter lemezen (magyarul szólva Takátsy lemezen) a felső sorban a vájatokba ch. nélkül, az alsó sorban a vájatokban emelkedő adagban vizsgálják a ch. hatását a parazitákra. A ch. res. törzsek Afrikában jelen vannak. 1978—79-ben Tanzániában fedezték fel, de 1982-ben már „helyben született" törzsekben is előfordult. Resistens törzsek találhatók Dél-Afrikában, Közép-Afrikában, *de nem jutott el Nyugat-Afrikába*, ahol a malária endémiás. Egyes jelek azonban azt mutatják, hogy Nigériában csökken a törzsek érzékenysége ch.-nal szemben.

A resistens törzsek a keleti parton jelentek meg és innen áramlottak Afrikába. Lehetséges, hogy ettől függetlenül, in loco kialakulhatott a ch.-nal szembeni ellenállás Tanzániában a resistentia két csoportban figyelhető meg: 1. olyan helyeken, ahol a gyógyszert sűrűn használják, és 2. ahol kevesebb a ch. szedése. Érdekes módon Nyugat-Afrikában, a nagy városokban, amelyek bőven el vannak látva ch.-nal, némi resistentia kialakul. A ch. res. mutációval fejlődik és stabilis genetikai jellemzői vannak. Egynél több mutáció szükséges, hogy teljes ellenállás alakuljon ki. Az eredmény, hogy megakadályozza a haemoglobin lebontási termékeinek egyesülését a parazitával, elsősorban a protoporphyrin IX-cel nem jön létre kapcsolat. Nem valószínű, hogy a ch. túladagolása növelné a resistentiát; ha azonban a ch. res. mutáns megjelent, *a túladagolás* terjeszti az *ellenálló* mutánsokat. Tanzániában megfigyelték, hogy még akkor is terjed a mutáns, ha nem adagolnak ch.-t; de továbbmenve azt is észrevették, hogy a *resistens törzsek jobban fertőzik* a szúnyogokat, mint a nem-resistensek.

A ch. adagolás megszorítása eredményes lehet, ahol az első antimaláriás kezelés ch. Ezzel szemben nagyon nehéz a megszorítás olyan területeken, ahol erősen endémiás a malária és a ch. biztos hatású. A 8—aminoquinolin (primaquin) hatásos mindkét fertőzés gametocytái ellen és az adagolás késlelteti az ellenállás kifejlődését. Kisebb fokú fertőzésnél az eljárás esetleg hatásos, de nagyobb elterjedésnél hatástalan. *A ch. res. kialakulása az egész Afrikában elkerülhetetlen*, csak idő kérdése, hogy mikor fejlődik ki. Pl. Nyugat-Afrikában, ahol kb. 150 millió népesség él, előbb-utóbb ugyancsak kialakul.

A mai tapasztalatok szerint meg kell ismerni a malária elterjedését egy bizonyos területen, főleg, ha nagyobb iskolás korú gyermeket vizsgálunk. Ha a resistentia kisfokú, erről az orvosokat tájékoztatni kell és a ch. használata (mint elsőrendű gyógyszer) föltétlenül szükséges. Ch-t adjuk a semiimmun betegeknek, ha nem akarunk parazita mentességet elérni. Ha azonban túl nagy a resistentia, akkor változtatni kell a kezelésen: pl. Kenyában az amodiaquin eredményes a ch. res. esetekben és ajánlatos lehet más országokban is ennek bevezetése. Pyrimethamin és sulfadoxin (Fansidar) a következő lépés, de mellékhatásai is vannak, *sőt még sulfadoxin resistentia is*

kialakulhat. Ha a resistentia igen erősen kifejlődik, súlyos katasztrófát jelent Afrikának. Vajon az ellenállás kifejlődése előtt képesek lesznek-e az orvosok a malária ellenes vakcina kiképzésére?

Ringelhann Béla dr.

Chinin és súlyos Falciparum malária késői terhességben. Looareensurwan, S. és mások (Mahidol Egyetem és az Oxfordi és Liverpooli Trópusi Egyetem): Lancet, 1985, *2*, 4.

Thaiföldön a Falciparum malária a terhesség súlyos komplikációja és az anyai halálozás leggyakoribb oka. A chinin a legfőbb gyógyszere a malariának, de biztonságos alkalmazása terhesség esetében bizonytalan; a magzat halálozása és a veseelégtelenség is az adagolás következménye lehet. Emellett nagyon érdekelte a szerzőket a chinin adagolás utáni hypoglycaemia. Kezdetben 10 mg (2 eset) és 20 mg (8 eset) chinint adtak 500 ml sóoldatban, amelyet 4 óráig infundáltak. Ezt követte 4 órás infúzió minden 8 órában. Amint a beteg nyelni tudott, áttértek a chinin sulfat-ra és ezt 7 napig adták. A anyák életkora 17—41 év között volt; a szokott vérvizsgálatok mellett összesen 5 vércukorvizsgálatot végeztek: ½ 1, 2, 3 és 4 óra múlva, majd néhány órával később. A betegek kezdetben igen rossz állapotban voltak, enni nem tudtak, ezért injekcióban sóoldatot kaptak és testüket hideg borogatásokkal hűtötték. A parazitaszám 318-tól 365,640/ml-ig terjedt. 3 beteg szülésben volt, ezek közül kettő megszült, a harmadikon foetalis distress miatt császármetszést hajtottak végre. A chinin adagolás után a magzat szívműködése lelassult egyidőben az anya hőmérsékletének csökkenésével és a foetalis distress is csökkent.

A betegek meggyógyultak és maláriájuk eltűnt. 8 élő magzat született; 3 egészségesen távozott és nem jöttek vissza vizsgálatra. Egy beteg, akinél nagyon magas parazita szám volt, pár órával később meghalt. A plazma glukóz esett és az inzulin emelkedett. A plazma chinin mennyisége 10,4 mg/l volt.

A foetális distress fontos tünete a maláriának: a csecsemő meghal a szülés alatt, *de nem megy át a malária az újszülöttre.* Nem tudják, mi a halál oka. Lehetséges, hogy a malária parazita, amely összegyűlik a placentában, a sinusokban, és „harcol" az O_2-ért. Ez a vizsgálat és korábbi eredmények azt mutatják, hogy a hypoglycaemia és hyperinsulinaemia is oka lehet a halálnak. A foetus függ az anya vérének glukóz tartalmától és egy esetben a glukóz infuzió segített. Kelet-Thaiföldön nagy adag chinin szükséges, hogy megakadályozza a Pl. falciparum emelkedését. 10—20 mg chinin közel van ahhoz, hogy abortust okozzon, ezért nagy figyelemmel voltak a kezelésben a komplikáció elkerülésére. Fontos komplikáció azonban, hogy nem oxitocikus effektust vált ki, hanem inkább felszabadítja az inzulint a placentáris sejtekből. A szerzők tovább vizsgálják ennek jelentőségét.

Ringelhann Béla dr.

Therapiás plazmacsere súlyos lefolyású malaria tropicában. Bambauer, R. és mtsai (Nefrológiai klinika, Homburg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1290.

Egy majdnem elfelejtett betegség került Európában előtérbe: a malária. Afrikából, Dél-Amerikából, és Délkelet-Ázsiából visszatért földrészünkre.

A szerzők 3 esetet ismertetnek, ezekből kettőnél plazma-kicserélése transzfuzió történt és 2 meggyógyult. *Az első eset:* 38 éves férfi, Kenyából jött vissza az NSZK-ba, és 10 nap múlva megbetegedett: hányinger, hányás, hasmenés és veseelégtelenség, általános sárgaság, coagulopathia és eszméletzavarok léptek fel. Antimaláriás kezelés bevezetése mellett Scribner-shunt-öt készítettek és 14 haemodialysissel kezelték. Röviddel ezután a vizeletkiválasztás megindult, de a 16. napon tüdőödéma következtében a beteg meghalt. Boncoláskor fekete-szürkés májat és lépet, és gócos myocarditist, nephritist, továbbá heregyulladást találtak.

2. eset: 40 éves nő Kenyából tért vissza, malaria tropica megállapítása után akut veseelégtelenség tüneteivel felvételre került. Chloroquin+Fansidar tablettákat kapott és a v. jug. internába kathetert helyeztek, majd 6 plazma kicserélést, és 7 haemodialysist végeztek. A plazmacserénél a substitutiós oldat a következő volt: 4—5%-os emberi albumin+elektrolyt oldat. A 2. napon a diurézis 50 ml-ről 440 ml-re, majd a következő napon 3 l-re nőtt. A keringési és plazmaviszonyok rendeződtek. A 7. napon még Plasm. falciparumot találtak a vérben, ezért elhagyva a gyógyszereket mefloquin-t adtak. 3 nap múlva nem volt parazita és a veseműködés normalizálódott.

3. eset: 42 éves férfi 10 nappal Szudánból való hazaérkezése után betegedett meg. A kezelőorvos chloroquint és metamizolt adott, ami után a beteg leláztalanodott. Négy nap múlva nagyon legyengült és sonográphiás vizsgálattal nephritist tételeztek fel. A vérben trópusi malária parazitákat találtak és immunfluorescentiával sok ellenanyagot mutattak ki. Pyrimethamin-sulfadoxin therápia után 2 plazmapheresis és 7 haemodialysis történt. Az oliguria a 2. napon polyuriává változott és a vérparaméterek normalizálódtak. Itt a chloroquin szedése ellenére veseelégtelenség fejlődött ki.

A cerebrális betegség nagyon rossz prognózisú; további súlyos károsodás a coagulopathia, amelyre ellenhatásként jelentkezik a haemolysis és intravazális véralvadás. Még nem tisztázott okokból immunkomplex nephritis és haemoglobinuriás nephritis is létrejöhet. A maláriánál kialakulhat az immun pathogenezis: a széteső parazita testek immunreakciót váltanak ki, immunkomplex-nephritis keletkezik IgM és C lerakódással és a veseműködés felfüggesztése megy végbe. A glomerulusokat megtámadja a lerakódó immunanyag és a terminális érpályák is súlyosan károsodnak.

A plazmacsere kezdetben megállíthatja a folyamatot és ezzel megmagyarázható a toxinok és immunkomplexek eltávolítása. A szerzők szerint a plazmacsere kombinálva haemodialysissel és antimaláriás anyagokkal segíthet a rossz prognózisú betegen.

(Ref: Felhívjuk a figyelmet Kramer és mtársai közleményére, amelyben a fulmináns malariában szenvedő beteget kicseréléses vértranszfúzióval eredményesen kezelték és amelyet Ref. cikkében idéz: Orv. Hetil. 1983, 124, 1171.)

Ringelhann Béla dr.

Összehasonlító vizsgálatok mefloquine, qinghaouse és pyrimethamin-sulfadoxinnal maláriás betegeken. Guoguiao Li. és mások: Lancet, 1984, *2*, 1360.

Chloroquinra rezisztens falciparum malaria a világon sok helyen található és pyrimethamin-sulfadoxinnal („Fansidar") és kininnel való kezelésre tovább fejlődik. Egy dózisban adott mefloquinnal szemben in vitro és in vivo ugyancsak rezisztens lehet, bár ez a gyógyszer a kereskedelemben nem kapható. A qinghaosu hatásos gyógyszer, de ez sincs kereskedelmi forgalomban. Állatkísérletben mefloquinnal és fansidarral szemben rezisztencia alakult ki, ha azonban kombináltan adták a gyógyszert, a vele szembeni ellenállás csak később fejlődött ki.

Jelen vizsgálatokat Hainan szigetén, Kínában végezték, tünetmentes, lázas, 1000/ml-nél nagyobb parazita számú egyéneket néztek. A WHO szerint a Hainan szigeti malaria chloroquinra rezisztens. Csoportonként kb. 20 beteget vizsgáltak, S = radikális kezelés, RI—III. változó eredmény. A 12—15 éveseknek ⅔, 8—11 éveseknek fél adagot adtak. 69 férfi és 21 nő volt a betegek között, életkoruk 9—57 év volt. Minden beteg lázas állapotban került vizsgálatra.

A 4 csoport a következő therápiában részesült: I. csop.: mefloquine+fansidar, II. csop.: mefloquine+qinghaosu, III. csop.: mefloquine+qinghaosu+fansidar és IV. csop.: qinghaosu. A parazitaszám sokkal gyorsabban esett, ha qinghaosu volt a gyógyszerben. „S" gyógyulás volt kimutatható az I—III. csoportban. A IV. osztályban Pl.

vivax fejlődött és 7 betegnél (a 17 közül) Pl. falciparum volt jelen (RI). A mellékhatások jelentéktelenek: fejfájás, szédülés, hasfájás és hasmenés.

A fansidar csak későn támadja meg a növekvő parazitákat, ezért van hosszú várakozási idő a gyógyulásig (57,2 óra). A qinghaosu gyorsan hat, elpusztítja a kicsiny és jellegtelen alakokat. A mefloquine később hat mint a qinghaosu, de korábban, mint a fansidar.

A gyógyszerek a parazitaérés különböző idejében hatnak; célszerű drog kombinációkat adni, és bár ezek különbözőek, a szerzők a mefloquine+fansidar együttes adagolását ajánlják.

Ringelhann Béla dr.

Chloroquin resistens Pl. falciparum Angolából. Vestergaard Olsen, V. és mtsai: Lancet, 1984, *1*, 1462. (levél).

Ebben az évben Angolából már közöltek egy *in vitro* chloroquin resistens törzset. A szerzők most egy élőben RII rezistens törzsről számolnak be.

Egy 29 éves dán mérnök 18 hónapig dolgozott Luandában. Hazaérkezése után rosszul érezte magát és éjszaka izzadásról panaszkodott. Láza lassan emelkedett és néhány nap múlva 40 °C-ot ért el. Vizelete piros színű volt és szabad Hb-t tartalmazott. A vvs-ek 24%-a Pl. falciparummal volt fertőzve. A beteg 600 mg kinint kapott glukóz infúzióban és láza 36,8 °C-ra csökkent. Ezután előbb 900 mg, majd 600 mg chloroquint szedett naponta és vérében ebből a gyógyszerből 0,65 μmol/l volt jelen. Elmondása szerint Angolában 300 mg chloroquint szedett hetente, amely megfelelő adag volt, ha számításba vesszük, hogy testsúlya 60 kg. A fentebb bevezetett kezelés otthonában 7 napig tartott és a beteg vérében található paraziták *nem csökkentek*. Tanzániában proguanillal 822 beteget naponta kezeltek és ez megvédte a más világrészből jövő egyéneket a maláriától. A szerzők megerősítik, hogy chloroquin rezisztencia Kelet-Afrikából Nyugat-Afrika *felé* terjed, ezt jelen beszámolójuk megerősíti. Az utazó proguanilt szedjen és vigyen magával kinint mint elsősegélyt nyújtó szert.

Ringelhann Béla dr.

Trópusi spastikus paraparesis elleni anyagok. Gessain, A. és mtsai (Az Alexis Carrel Egyetem Epidemiológiai és Immunvirológiai —, Lyon, és az F. Rabelais Egyetem Vírus Laboratóriuma, Tours): Lancet, 1985, *II*, 407.

A trópusi környezetben ismeretlen okból keletkező myelopathiák nem ritkák. *1. Trópusi spastikus paraparesis* előfordulhat Jamaicában, Columbiában, Dél-Indiában, Dél-Afrikában és Martinique szigetén (Francia Nyugat-Indiában). *2. Trópusi ataxiás neuropathia*, amelyre jellemző a gerincvelő hátsó ívének gyengesége és sensoros ataxia, megtalálható Nigériában (ahol elég gyakori) és Jamaicában. A myelopathiák földrajzi előfordulása megmagyarázhatja, hogy környezeti tényezők: táplálkozás, toxinok és esetleg infekció okozhatják a betegséget.

A human T-lymphocyta vírus: HTLV—I. ún. retrovírus, amelyet egyes országok agresszív T sejt daganataiból izoláltak, felnőtt T sejtes leukaemiából Japán déli részén és az USA-ban; ezenkívül a nem-Hodgkin-lymphomában a Karib szigeteken és Afrikában: Nigériában és Ghanában.

Martinique-on a véradók 4%-ában (különböző ellenanyagok szerint 1,5—13%) HTLV—I. ellenanyagot találtak.

1973 és 1981 között 17 trópusi spastikus paraplégiás beteg volt, akiknél semmi más okra a betegség visszavezethető nem volt. Mind a 17 beteg (13 nő és 4 férfi) Martinique-on született, életkoruk 12—66 év. Ezenkívül 5 más spastikus beteget is felismertek, de ezeknek más tüneteik is voltak, vagyis nem trópusi paraplegiások. Összesen a következő betegcsoportokat vizsgálták: 17 trópusi beteg, 5 egyéb okból származó spastikus beteg, 24 kontroll minden idegrendszeri tünet nélkül, 27 egészséges ápoló és 252 véradó. A vizsgálati anyagokat Martinique-on számozták és fagyasztva Lyonba szállították és ott vizsgálták. A trópusi spastikus paraplegiás betegek 59%-a HTLV—I. vírusra pozitív ellenanyagot mutatott. Ezzel szemben a kontrollok 5%-a mutatkozott pozitívnak. HTLV—III. vírusra *(ez az ún. AIDS vírus — Ref.)* egy szérum sem volt pozitív.

A vizsgálatok azt mutatják, hogy a betegek vére majdnem 60%-ban HTLV—I. ellenanyagot tartalmaz, azaz 14-szer gyakrabban, mint a kontrollok és donorok. Ebből következik, hogy a spastikus paraplegiában szenvedőknél további klinikai, epidemiológiai és laboratóriumi vizsgálatokat kell végezni. Előfordulhat, hogy a spastikus paraplegia különböző aetiopatológiai okokból fordul elő és ezek között egy, a HTLV—I. külön csoportot képez.

A HTLV—III. neurotrop vírus; a szerzők vizsgálatai sejtetik, hogy a HTLV—I. és a T 4 lymphotrop retrovírus esetleg neurovírus. A C típusú rágcsáló retrovírus a vadon élő egérben neurológiai és lymphomás megbetegedést okoz, amelyhez társul egy lassan kifejlődő alsó végtag paresis. Bár az egér-vírus különbözik a trópusi spastikus paraplegiától, de mindkettő retrovírus lehet. Amint a HTLV—I. és a nem Hodgkin-vírus a Karib-szigeteken rokonságban van, most azt vizsgálják, hogy a nem-Hodgkin-lymphoma és a trópusi spastikus paraplegia nincsenek-e jelen a HTLV—I. pozitív családokban.

Ringelhann Béla dr.

Röntgenleletek urogenitális bilharziozisban. Sewez, Ch. és mtsai (Wilhelm—Pieck—Universität Rostock): Rad. Diagn. 1985, *26*, 213.

1981-ben az NDK-ba Mozambikból és Namíbiából érkezett fiatalok között 39 bilharziazis esetet találtak. Valamennyi férfi volt életkoruk 17—27 között. Közülük hazájában csak ötnek volt nyilvánvaló terminalis vérvizelése, és négyen részesültek valamilyen orvosi kezelésben. A többi 34-nek betegsége az NDK-ba érkezésig ismeretlen volt. Vizeletvizsgálatuk során mikrohematuriát észleltek majd Schistosoma haematobiumot sikerült kimutatni.

A szerzők 34 urographiás vizsgálat során észlelt röntgenelváltozásokról számolnak be. 14 esetben a natív felvételen a hólyag mesze sedését látták, ez gyakrabban tojáshéjszerű volt, ritkábban kör körös vagy girlandszerű. 25 esetben észleltek elváltozást a kontrasztanyaggal telt hólyagon, leggyakrabban kiesést a lumenben, ritkábban durva nyálkahártyaképe intraluminaris kiesés nélkül. 1 eseten feltűnt az ureter csökkent tónusa. 14 esetben az ureter distalis szakaszán a lumen egyenetlen, szabálytalan volt, 4 esetben szűkülettel és lefolyási akadályozottsággal, a kiválasztás elhúzódásával.

A hólyagfal meszesedéséhez nem társul feltétlenül az ureterek szűkülete és a lefolyás akadályozottsága. A distalis ureterszakasz elváltozása kezdetben gyulladásos jellegű, később válik hegessé. A kezelés eleinte gyógyszeres, később sebészi beavatkozás is szükséges lehet. Erre saját anyagukban nem kellett sort keríteni, bár a gyógyszeres kezelést nem követte a röntgenképi elváltozások visszafejlődése. Ezek a morfológiai elváltozások a bilharziosis inaktív szakaszában is fennmaradnak. A kezelés utáni ellenőrző vizsgálatokat célszerű ultrahangvizsgálattal és izotóp-nephrographiával végezni a sugárterhelés lehetséges mellőzése végett.

Laczay András dr.

Automatizált vörösvérsejt-cse fulmináns Pl. falciparum malária ban. Files, J. C. és mtsai: An Int. Med. 1984, *100*, 396.

Egy negyven éves egyén 28 na szudáni tartózkodás után vissz tért az Egyesült Államokba és o vosánál hányingerrel, hányással oliguriával jelentkezett, aki int zetbe felvételre küldte. Felvéte alkalmával letargikus állapotb volt, de könnyen magához tért; lé zésszáma 40/perc volt és Kussma

légzés állott fenn. A laboratóriumi értékei közül se. Na: 122 maeq/l, glukóz 80 mg/100 ml, Hb. 8,7, Hk: 20%, fvs 24,400 és trombocita 58,000 volt. A kenetben a vörösvérsejtek több mint 70%-ában trofozoitákat és Pl. falciparumra jellemző gametocitákat találtak. A vizeletben Hb volt jelen, vagyis „blackwater fever"-nek diagnosztizálták a betegséget.

Előbb szájon át 650 mg kinint kapott, majd 8 óránként folyamatosan 325 mg-ot. Egyidejűleg orális bikarbonát és chloroquin kezelést is kapott. Az intravénás coagulopathiát, amely felvételkor is jelen volt, trombocita koncentrátummal, kryoprecipitinnel és heparinnal kezelték. Ezután légzésbénulás lépett fel, intubálták; majd resuscitatiót végeztek és respirátorra helyezték. A cerebralis ödéma miatt dexamethasont adtak.

15 órával a felvétel után kicseréléses transzfuzió történt, majd a következő 21 órában további három cseréléses vérátömlesztést végeztek. Összesen 5,5 l beteg vvs-et vettek le és helyette 6 l vvs-koncentrátumot adtak, automatikus, folyamatosan folyó sejtszeparátorral (IBM 2997). A transzfuziók után a vvs-eknek csak 1%-a tartalmazott parazitát. Intézetben való tartózkodása alatt a következő diagnózisai voltak: felnőtt respiratorikus zavar, aspirációs pneumonia, hipertenzió, veseelégtelenség (melyet 3 hétig dializissel kezeltek), szepszis, peritonitis és a lép nekrózisa, mely miatt a lépet eltávolították. A beteg teljesen meggyógyult.

Ha a vvs-nek több mint 20%-a parazitával fertőzött, a prognózis nagyon súlyos, ezért azonnal kezelésbe kell venni. Miután a kemoterápia nem használt, a paraziténia csökkentésére csak a kicseréléses vérátömlesztés jöhetett számításba. Az automata készülék gyorsasága és egyszerűsége csökkentette a paraziták mennyiségét és a gyors elhatározás esetleg megmentette a beteg életét. Végül azt mondhatjuk: ha a paraziták 10%-nál nagyobb számban vannak jelen, transzfúziót *kell* alkalmazni, különösen ha vese, agyi vagy haemosztatikus abnormalitás van jelen.

Ringelhann Béla dr.

Lepra és a szem betegségei. Jaffytche, T. és mtsai: J. Roy. Soc. Med. 1985, 78, 397.

(Az alábbiak azért fontosak, mert a szem csak kis részét képezi a lepra betegségnek a közölt leírás és a gyógyszeres kezelés vonatkozik az egész leprás kórállapotra.)

A kb. 10,5 millió leprásnak ma csak a felét ismerjük, a másik fele sohasem fordul meg orvosnál. A betegség a legtöbb helyen társadalmi megkülönböztetést jelent, és sok helyen az orvosok és a paramedikális személyzet is ellenszenvet érez a leprás betegekkel szemben. Klinikailag a beteg immunválaszától függ a betegséggel szemben való védekezés: ha lokális, akkor tuberkuloid alakok fejlődnek ki; ha a védekezés gyenge, nem tud lokális védekező hatást kifejteni a széles körben terjedő lepromatózis alakul ki. Újabb vizsgálatok szerint az egyén HLA tényezőitől függ a védekezés tuberkuloid vagy lepromatózis alakja a külső fertőzéssel szemben.

A szemgolyót csak lepromatózis esetén támadja meg a betegség. Ha a VII. agyideg betegszik meg leprában, a szemhéjak nem nyílnak (lagophthalmus); ha az V. agyidegre terjed ki az ártalom, a cornea anesztéziája lép fel. Van azonban olyan eset, hogy mindkét ideg sérül. A klinikai tünetek szétágazók: a fentiekhez társul a scleritis, iridocyclitis stb. Amint ismeretes, az idegrendszer rendkívül fogékony a leprás betegségekre és ebben az állapotban meg lehet előzni a betegséget. Ha azonban már ráterjed a szemre, szemorvosok végzik a kezelést. Speciális szemészeti kezelés nem létezik, de a kísérő gyulladások ellen a helyi kezelés igen fontos.

A dapson hosszú használata alatt kifejlődtek az ellene rezisztens törzsek, ezért a WHO többszörös gyógykezelést javasol. Ha a baktériumok száma kevés („paucibacillary") általában 6 hónapig tart a kúra: naponta szed dapsont a beteg (ellenőrizetlenül), és havonta egyszer részesül rifampicin injekcióban (ellenőrizve). Erre a kezelésre a betegség megszűnik de még 3 évig kell megfigyelés alatt tartani a beteget. Sok bacillust tartalmazó esetekben („multibacillary"), ilyen a lepromatózis, továbbá a „lepromatózis határeset" és a „közép-határeset", legalább 2 évig kell gyógykezelni a betegségben szenvedőt. Három gyógyszert szed: dapsont naponta, rifampicint havonta és clofamizint (másképpen lamparenennek hívják) naponta. A kezelés jó eredményeket ad és eddig szokatlan és nem várt hatás nem fordult elő. Természetesen a 2 év mellett hosszabb kezelési idő is szükséges lehet.

Megkísérelték az armadilloban in vivo tenyésző baktériummal ellenanyag készítését. Az Angliában készült vakcinát használják Norvégiában, Angliában és az Egyesült Államokban. Ez a kezelés még nagyon kezdeti, és legalább 10 év szükséges a hatásos eredmény lemérésére.

Ringelhann Béla dr.

Sárgaláz elleni vakcina. Immunizáció Gyakorlati Alkalmazását Elősegítő Bizottság: Ann. Int. Med. 1984, *100*, 540.

A sárgaláz Afrikában és Dél-Amerikában fordul elő; két alakja ismeretes: városi és trópusi őserdő (dzsungel) forma. Klinikai és etiológiai szempontból a két kórokozó azonos. A városi sárgalázat az Aedes aegypti nevű vektor terjeszti. Ahol sikerült kiküszöbölni a vektort, a városi sárgaláz megszűnt; városokban és falvakban található. A trópusi őserdei sárgaláz az állatok között fordul elő és vektora ugyanaz. Afrikában néhány év alatt tízezrekre megy a megbetegedések száma, de a hivatalos bejelentés ennél sokkal kevesebb. Egyes területeken évekig nincs megbetegedés, majd újra megjelenik. A trópusi őserdőben nem ismerik fel a betegséget, ezért hivatalosan nem is jelentik.

A vakcina gyengített vírus, amelyet célszerű 0 °C alatt lefagyasztott állapotban tartani, használat előtt steril izotóniás sóoldatban feloldjuk. Általában minden 6 hónaposnál idősebb egyént aki Afrikába utazik, be kell oltani a gyengített vírussal. Az országokat, amelyekben ez kötelező, több hivatalos szerv (köztük a WHO) nyilvántartja. Terhes nőket és gyermekeket csak előzetes megfontolás után kell beoltani, főként ha nagyon veszélyes körzetbe utaznak. A laboratóriumi személyzetet mindig oltani kell. Elsődleges immunizációra 0,5 ml vakcinát adunk, újabb „felelevenítő" oltás csak 10 év múlva szükséges. Az oltás utáni reakció enyhe: 5-10 nappal később gyenge fejfájás, izomfájás és kisebb láz lép fel. A nagyon ritkán jelentkező hiper-érzékenység a tojás elleni allergiával függ össze. Általában a világon évente 34 millió vakcinát állítanak elő és összesen 2 esetben láttak encephalitist, amelynek oka tojás elleni allergia volt.

Terhesség esetén általában bölcs dolog megfontolni: adjuk-e az immunizáló vakcinát? Ha csak a nemzetközi irodák által megkívánt oltásokról van szó, a kezelő orvosnak kísérő levelet kell írni, amelyet esetleg elfogadnak. Ha azonban súlyosabban fertőző területre utazik a terhes asszony, feltétlenül immunizálni kell. A vakcinálás elméleti veszélyt jelent pl. leukaemia, lymphoma, általános rosszindulatú daganat, vagy csökkent immunológiai védekezés esetében. Rövid (rövidebb mint 2 hét) kortikoszteroid therapia nem tekinthető immunoszuppresszív kezelésnek.

A vakcinát más immunitást fokozó anyagokkal célszerű együtt adni. Kanyaró, himlő és sárgaláz, valamint BCG és sárgaláz elleni oltóanyagot *együtt* adják és a szervezet részéről ellenhatás nincs. Ha az élő vírust nem adják egyidőben, 4 hét eltelte után külön adjuk az egyénnek. Kolera vakcina és sárgaláz ellen kb. 3 heti különbséggel adjuk a kezelendő egyénnek, de ha nagyon sürgős, egyidőben is be lehet adni. Nincs adatunk arra vonatkozóan, hogy tífusz, paratífusz, kiütéses tífusz, B hepatitis, pestis, veszettség vagy japán encephalitis ellen a sárgalázvakcina mint zavaró tényező szerepelne. Újabb adatok szerint sárgaláz és

5 ml kereskedelemben kapható immunglobulin egyidőben adva az egyénnek nem okoz változást a sárgaláz elleni védekezésben.

Ringelhann Béla dr.

A resuscitatio kérdései

„Nem újraélesztendő". (A rendelkezés gyakorisága és alkalmazása belgyógyászati intenzív therapiás osztályon). Youngner, S. J. és mtsai: JAMA, 1985, *253*, 54.

Az orvostechnikai fejlődés egyre több beteg monitorozását és intenzív kezelését teszi lehetővé, ami a beteg, a család és a kezelőszemélyzet részéről felszínre hozta ennek korlátozására irányuló törekvéseket is. A cardiopulmonalis resuscitatio is drámai, és esetenként vitatható indokoltságú beavatkozás. Tudatos mellőzése teremtette meg a „nem újraélesztendő" (N. U.) elhatározást, ami azonban nem tévesztendő össze a therapiás nihilizmussal. Ezzel kapcsolatban számos vezérfonalat adtak ki, amik szabályozzák, hogy: 1. A rendelkezésben szerepelnie kell a mellőzendő konkrét beavatkozásnak, 2. azt (és indokát) dokumentálni kell, és 3. a N. U. nem jelentheti a beteg gyógyszeres és emocionális mellőzését. A N. U. elhatározás potenciális kritériumai a beteg kívánsága, az élet minősége, a kórjóslat és kezelés költségei.

A szerzői csoport az érintett beteganyag demográfiai, továbbá klinikai jellemzőit és az elhatározás indítékait és körülményeit mérte fel. Az 1000 ágyas clevelandi egyetemi kórház 16 ágyas belgyógyászati intenzív therapiás osztályán 506 betegből 71 esetben (14%-ban) mondták ki, hogy N. U. Ezek közül 9 élte túl a kórházi kezelést. A döntést leginkább a betegség súlyossága, a kor és a kezelést megelőző egészségi állapot befolyásolta, míg a fajbéli hovatartozás és a társadalmi gazdasági tényezők nem játszottak szerepet. A N. U. betegek a többieknél nagyobb költségeket igényeltek, mind a N. U. elhatározás előtt, mind pedig utána, bár a N. U. kimondása után a költségek mérséklődtek. A N. U. elhatározás előtt bevezetett gyógyeljárásokat a döntés után is, gyógymódonként legkevesebb 76%-ban tovább folytatták. A lélegeztetést pl. 93%-ban tartották fent, de új lélegeztetést már nem vezettek be. Ezzel szemben esetenként újabb gyógyszereket, antibiotikumokat, Swan—Ganz katéterezést, diagnosztikus eljárásokat (endoscop, ultrahang) a N. U. elhatározás után is alkalmaztak. A döntés miatt nem helyezték ki a betegeket az intenzív osztályról. Az elhatározás indokát 64 esetben (90%-ban) dokumentálták ugyan, de 42%-ban nem volt frásos megokolás. A többiben a kilátástalan kórjóslat (59%), az élet szegényes minősége (24%), s a beteg kívánsága (15%) játszott szerepet. A N. U. elhatározás tehát élő gyakorlat annak ellenére, hogy ezzel kapcsolatban még sok nyitott kérdés van. A felmérés szerint a döntés miatt a betegek nem szenvedtek kezelési hátrányt, de vajon nem volt-e „túlkezelés" és nem történt-e pazarlás az anyagi javakkal? Kritikus kérdés a N. U. indítéka. Vajon a döntést a rossz minőségű élet és kilátástalan kórjóslat motiválja-e azzal a szándékkal, hogy ne tolják ki szükségtelenül az „irgalmas halált", avagy azért határozták el a N. U.-t, mert a betegség potenciálisan reverzibilis ugyan, de a túlélés valószínűsége csekély? Ehhez hasonló számos kérdést kell még a jövő gyakorlatának és felméréseinek megválaszolnia.

[Ref.: A nem „újraélesztendő" döntés hazánkban ez idő szerint még nincs külön szabályozva. Talán jó is, hiszen mint a legtöbb eljárás, úgy az újraélesztés is később terjedt el nálunk, s attól tartok, hogy fejlődésünk mai szakaszában még mindig inkább buzdítani, mintsem lebeszélni kell az újraélesztéssel kapcsolatban. Hogy ilyen szakmai-etikai szabályozásra később szükség lesz-e, vagy sem, az ma még nehezen megválaszolható. Első megközelítésben nyilvánvaló, hogy minden beavatkozás bevezetése a megfelelő javallat függvénye. Ha nincs javallata az újraélesztésnek (mert a beteg állapota reménytelen, vagy a halál egy idült gyógyíthatatlan betegség végstádiumában következett be stb.), akkor nem kell újraélesztenünk, éppen úgy, mint ahogy nem kell epehólyag-kiirtást végezni akkor, ha a betegnek nincs epeköve vagy más epehólyagbetegsége. Biztosan akadnak azonban határesetek, és finomításra váró kérdések (pl. a beteg óhajának figyelembevétele). Ezek szakmai-etikai tisztázása bizonyára csökkentené az orvos lelkiismereti és jogi felelősségét. Az ezzel kapcsolatos szakmai-etikai irányelvek segítenének az eligazodásban és csökkentenék a visszaélések lehetőségét is. Nem véletlen, hogy a referált cikket a clevelandi egyetem egy psychiatriai-, intenzív-, alkalmazott szociológiai- és filozófiai osztálya (intézete) képviselői írták, ami jól szemlélteti a kérdés interdisciplinaris összetettségét. Magam 8 évvel ezelőtt Nagykanizsán prominens orvosvezetőkkel kerültem vitába azon nézetemmel, hogy nem kell mindenkit újraéleszteni. Szerintük ugyanis minden esetben legalább „meg kell próbálni" az újraélesztést, mert így megnyugtathatják lelkiismeretüket, hogy „legalább megkísérelték" az újraélesztést. Ezen álláspont nyilvánvalóan a defensiv medicina terméke, ami nemcsak sok elpazarolt munkát, erőfeszítést és felesleges kudarcot eredményez, de meggyőződésem, hogy végeredményben a sikeres újraélesztések kivitelezésében is megbosszulná magát. Az álláspont annyiban kényelmes, hogy a kezelő teamnek nem kell gondolkodnia, töprengenie, vívódnia, és nincs szüksége arra, hogy lelkiismerete szerinti döntésre kényszerüljön. Magunk — közel egy évtizede — ráírjuk a kórlapra, ha egy-egy beteg resuscitatiójától tudatosan eltekintünk.]

Széll Kálmán dr

A „nem újraélesztendő" elhatározás indítékai: bátorító jelek és potenciális veszélyek. Veatok, R. M., Szerkesztőségi közlemény (Washingtoni Egyetem Kennedy Etikai Intézet, Georgetown) JAMA, 1985, *253*, 77.

Az elmúlt évtizedben az orvosetika fejlődésének egyik legfontosabb tényezője abból a felismerésből fakadt, hogy elérkezhet az orvoslásban egy olyan pillanat, amikor a súlyos beteg újraélesztése már szükségtelen, esetleg káros is. Az AMA jogi tanácsa foglalkozva a kérdéssel hangsúlyozta, hogy az orvosnak a döntés meghozatala után is el kell látnia a beteget, fájdalmát csillapítani kell és általában nem szabad a beteg halálát siettetnie. (Tehát segítés a halálban, de nem a halálba. — *Ref.*) Úgy tűnik, hogy ezt a gyakorlatot a laikus közönség is elfogadta, s az Etikai Kérdések Bizottságának Elnöksége által megfogalmazott elvekkel a világi filozófusok, valamint a legnagyobb egyházak szóvivői is egyet értenek. A döntésbe a tudatánál lévő beteget (öntudatlan beteg esetében annak képviselőjét) is be kell vonni. *Youngner* és mtsai cikke volt az első, amely az ezzel kapcsolatos konkrét gyakorlattal foglalkozott. A cikk bátorítást adott, de egyúttal a tisztázatlan kérdésekre is felhívta a figyelmet. Egyik ilyen kérdés azon látszólagos ellentmondásból fakad, hogy az újraélesztéstől egyes betegeken eltekintenek ugyan, de ezek mégis számos életmegtartó eljárásban részsülnek. Ez nyilvánvalóan a döntéshozók azon álláspontját tükrözi, hogy csupán az újraélesztéstől (és nem mástól) kívánnak eltekinteni még azon esetben is, ha a betegnek egyébként esélye van a túlélésre. Van-e azonban annak értelme, hogy egyes beavatkozásokat folytatnak, másokat abbahagynak? Vajon ezt kívánják-e a betegek és a hozzátartozók? Másik nyitott kérdés azon betegek sorsa, akiket nem elkerülhetetlenül fenyeget a halál. *Youngner*ék anyagában csupán a betegek 39%-ában döntöttek a betegek terminális állapotában az újraélesztés ellen az esetben, ha a betegek túlélési esélye 10% alatti volt. Ez azt jelenti, hogy az esetek zömében a „nem újraélesztendő" korábbi döntésnek akkor is érvényben kellett lennie, ha a beteg elvileg túlélésre alkalmas. *Youngner* és mtsai eljárása az elnökségi döntéssel egyezik ugyan, de a törvénnyel és közhasználatos elvekkel nem, mert utóbbiak el-

várják, hogy csak a közvetlenül fenyegető halál állapotában lehet a gyógyítás mellőzésére irányuló kérésnek helyt adni. A törvényt tehát a jelen gyakorlattal kellene összhangba hozni. A harmadik tisztázandó kérdés a beteg szerepe. *Youngner* és mtsai anyagában csupán a betegek 15%-ában hoztak döntést a beteg kérésére, viszont azt esetenként a beteg vagy megbízottja beavatása nélkül is meghozták, ami már súlyos etikai-jogi problémát okozhat. Még inkább elgondolkodtató, hogy négy beteget nem élesztettek újra annak ellenére, hogy azoknál nem szerepelt a kórlapban a „nem újraélesztendő" elhatározás. Remélhető, hogy a betegeket (képviselőiket) a valóságban ezen esetekben is bevonták az aktív döntésbe, s csupán annak dokumentálása maradt el. Évekkel ezelőtt a betegeket rémületben tartotta az a gondolat, hogy terminális betegségükben „kezelési csapdába" kerülhetnek anélkül, hogy abba beleegyeznének. De természetesen az sem megnyugtató, ha akaratuk ellenére mellőzik az újraélesztést. A betegeknek joga van bármely kezelést (vagy annak mellőzését) kérni, de ennek előfeltétele a beteg (vagy megbízottjának) aktív beavatása, s a döntés írásba foglalása.

[Ref.: Az angolszász irodalom a resuscitatiót szélesebb értelemben használja, mint a mienk, amely azt többnyire a cardiorespiratiós resuscitatióval azonosítja. Nemcsak az egyes szervek (pl. vese) működésének helyreállítása kapcsán beszélnek resuscitatióról, hanem a folyadékháztartás, a shock stb. resuscitatióját is rendszeresen használják. Talán ez is az oka annak, hogy a sok resuscitatio közül csupán az egyiknek (a cardiopulmonalisnak) mellőzését emeli ki a cikk. De hogy melyiket, az véleményem szerint perdöntő, hiszen élesen el kell különítenünk a halálig folytatott resuscitatiót és a halál után kezdeményezett cardiopulmonalis resuscitatiót. Úgy gondolom, hogy helyes azon elv és gyakorlat alkalmazása, hogy a gyógyíthatóság (reversibilitas) reményéig minden — a biztos kilátástalanság esetén pedig csak az embernek tisztességgel kijáró segítséget adjuk meg a betegnek. Utóbbi esetben a cardiopulmonalis resuscitatiótól tudatosan tekintsünk el. Nem véletlen, hogy az intenzív therapia során a halálukig sokszor „mesterségesen" életben tartott betegek tartós sikeres újraéleszthetőségének általában kicsi az esélye. Ahol tehát az újraélesztés legjobb személyi és tárgyi feltételei adva vannak (az intenzív betegellátó osztályon) ott paradox módon a tartós siker reménye a legkisebb. És, ha — és ahol — ez nem így van, akkor — és ott — ez egyenesen gyanús arra nézve, hogy az intenzív osztály valószínűleg nem látja el életmegőrző (halált elodázó) feladatát.

Szerény véleményem szerint a betegek bevonása a döntésbe kétélű. Korai megkérdezésük esetén szükségképpen olyan kérdésben döntetnénk velük, amihez voltaképpen nem értenek, s olyan körülményekről kellene nekik önítéletet mondani amit nem ismernek és elképzelni is nehezen tudnak, vagyis „lehetetlen" döntésre kényszerítenénk őket. Ráadásul a halál torkában esetleg már egészen másként vélekednének (s erre már volt példa!), amikor esetleg már képtelenek döntésük megmásításának hangot adni. Ez önmagában is kínzó érzés lehet. Kilátástalan állapotukba való bevonásuk értéke viszont ugyancsak kétséges (hypoxia vagy sedativumok hatása stb.), őszinte felvilágosításuk pedig esetleg utolsó reményüktől fosztaná meg őket. Mindez olyan jogi kibúvót sejtet, hogy saját etikai problémáink és lelkiismereti dilemmáinkat a betegre akarnók áthárítani, vagy legalábbis azt velük kívánnánk megosztani, ezáltal „tiszta" jogi helyzetet munkálnánk ki. Kétségtelen, hogy az orvostudományban vannak olyan „patt-helyzetek", amikor a beteg segíthet egy-egy kérdés eldöntésében (pl. kockázatos, de nem vitális műtét előtt nem érdektelen a beteg saját véleménye), de gondjaink nagy részét mégis nekünk (a gyógyító kollektívának) kell megoldani. A megbízott képviselő vagy a hozzátartozók bevonása sem tudja gondjainkat vállunkról levenni, hiszen a családtagok olykor — érthető módon — túlságosan is elfogultak, ezért a beteg minden áron való életbentartását (halálból való visszahozását) kívánják. Az sem zárható azonban ki, hogy olykor véleményüket a betegtől való szabadulás (lakáshoz vagy vagyonhoz jutás reménye stb.) motiválja. Mindezen fenntartással nem akarnám a beteget kihagyni a fontos döntésből, de talán a kérdésfeltevés megfordítása valamivel árnyaltabb lenne, s ezért többet is hozna. Nyilatkozzon esetleg a beteg afelől, hogy minden áron kívánja-e magát újraélesztetni, avagy a döntést ránk bízza? Ez talán áthidalhatná a bizalmatlanságból eredő kételyeket, és némiképp (bár tompított formában) segítené a gyógyító teamet is a döntésben. Nem titkolom, hogy magam elsősorban a jól megalapozott szakmai, etikai kollektív döntés híve lennék. De itt ismét beleütközünk „ősi" problémánkba, nevezetesen, hogy relatíve kevés betegre lehet biztonságosan kimondani, hogy állapota kilátástalan. Reméljük azonban, hogy ez irányú szakmai tapasztalataink egyre objektívebbek lesznek (amire máris komoly számítógépes ígéretek vannak), s ekkor minden bizonnyal a most még nyomasztóan ránk nehezedő etikai problémák súlya is mindinkább mérséklődni fog.]

Széll Kálmán dr.

A „nem resuscitálni" utasítás oktató kórházakban. Evans, A. L., Brody, B. A.: JAMA, 1985, *253*, 2236.

A „nem resuscitálni" (NR) utasítást vizsgálták, ahol erre vonatkozó protokollt nem dolgoztak ki. A protokoll célja, hogy a döntés akkor szülessék, mielőtt a kritikus állapot beállna, és hogy a beteg véleményét nyilváníthassa ebben a kérdésben. Az utasítást aktualitása előtt már meg kell fogalmazni, nem stresszhatásban, amikor a hirtelen keringésmegállás bekövetkezik. A célkitűzések arra biztatják az orvost, beszélje meg a kérdést a beteggel, a családdal, tisztázza, hogy milyen további kezelést kíván adott helyzetben.

A tanulmány vizsgálja, hogy a hivatalosan elfogadott és leszögezett irányelvek nélküli döntések mennyiben felelnek meg az előzőekben vázolt elveknek.

Három kórházba kétszer kiküldött 758 adatlap került feldolgozásra. A betegek 13%-át, ill. másodszor 7%-át találták kritikusnak, azonban a resuscitatióval kapcsolatosan a kérdés nyitott volt. NR utasítású betegek 7, majd 12%-ban fordultak elő. Az NR betegek száma 72, ezek közül 13 esetben beszélték meg a családdal a kérdést és nem a beteggel. A resuscitálandó betegek esetében is csak 22%-ban kérték ki a család vagy beteg véleményét. 32%-ban vonták be a beteget és családot a kérdés megbeszélésébe, ha döntés nem született. Az esetek 87%-ában a döntést az osztályos orvos, ill. a konzultáló orvos dokumentálta. A resuscitatiós beavatkozás szintje az alapbetegség súlyosságától függött. Az esetek 75%-ában az alapbetegség rák vagy idegrendszeri megbetegedés volt.

Az adatlapok feldolgozása alapján a következő fontos következtetések vonhatók le. A 758 beteg közül 9%-ban (72) mondták ki az NR utasítást, és 77 (10%) súlyos betegnél mérlegelték ezt a körülményt.

A betegek legnagyobb részében, akiknél a resuscitatio mellett döntöttek, a beteg vagy a hozzátartozója nélkül foglaltak így állást. Csak az NR utsítás esetén fordult elő a betegek vagy családjuk bevonása a resuscitatio elhagyásának döntésében. Gyakran előfordult, hogy a döntéshez kompetens beteget megkerülve csak a családdal beszélték meg a kérdést.

A resuscitatióval kapcsolatos előzetes döntés és elhatározás az esemény, keringésmegállás kialakulása előtt csak 10%-ban, vagyis 77 esetben vonták be a beteget vagy családját. 52 betegnél (68%) sem a beteg, sem a család véleményét nem kérték ki.

A resuscitatiós beavatkozás szintje eltér bizonyos esetekben, különösen akkor, ha a végső döntés nem volt világos. 43%-ban kórházi orvos csak ún. részleges resuscitatiós ténykedést végzett. A

NR utasítású betegek esetében az orvosi ellátás széles skálája fordult elő chemotherapia, sebészi beavatkozás, és ugyanakkor olyan eset is előfordult, hogy minimális fenntartó therapiát sem végeztek, mivel a nővérek és orvosok sem tudják világosan azt, hogy milyen fajtá ellátás is kívánatos ilyen esetben olyan betegeknél, akiknél a döntés sem egyértelmű. Azt is megfigyelték, hogy nagyon sok orvos a terminális állapotban lévő betegnél maximális erőfeszítésekkel igyekszik kezelni betegét. Előfordult, hogy a kórházi orvos véleménye nem egyezett az előzetes döntéssel és kevésbé agresszív kezelést fogadtak el, mint azt az utasítás kívánná.

A szerzők a tanulmány alapján a következőket ajánlják:

Minden súlyos beteggel foglalkozó kórházban ki kell alakítani az NR utasítás definitív politikáját.

A beteg és a család véleményét meg kell kérdezni és ezt figyelembe kell venni.

Orvosi és etikai szempontból megfelelő használható protokoll kidolgozása szükséges a „részleges" resuscitatiós tevékenység vonatkozásában.

A döntést világos megfogalmazásban kell dokumentálni, rögzíteni, mely egyértelmű utasítást ad a fenntartó kezelés szintjére is. Megfelelő együttműködés szükséges az érdekeltek közötti véleménykülönbségek kiküszöbölésére.

Tekeres Miklós dr.

Túlélés tartós szívmegállás és véletlen lehülés után. L. Osborne, A. S. Kamal El-Din, J. E. Smith (Sally Oak Hospital, Birmingham): Br. med. J. 1984, *289*, 881.

A súlyos hypothermia 80%-os mortalitásáról számol be az irodalom. A szerzők egy esetről számolnak be, mely egy 4 órás szívmegállás átéléséről tudósít.

A beteg: 27 éves férfi, szívhangok és pulzus nélkül, barbiturát és alkohol bevétele után. Alácsony sinus rhythmus, EKG-n J-hullámok, majd kamrai fibrillatio. Alsó oesophagus temperatura: 25 °C. Vér barbiturát-, gáztenzió mérés. Therapia: Elektromos conversio, mesterséges lélegeztetés, külső szívmassage. Meleg vizes gyomormosás, meleg i. v. infusio. 4 óra múlva a maghőmérséklet: 31 °C. Vérnyomás: 90/60 Hgmm. Sikeres defibrillatio.

Megállapítják, hogy extracorporalis keringésre való ráállítás nélkül is jó eredmények hozhatók létre hypothermiában.

Szentiványi Mátyás dr.

Szív-ritmuszavarok véletlen lehűlésből történő felmelegítés alatt. A. E. Rankin, A. P. Rae: Br. med. J. 1984, *289*, 874.

Véletlen hypotermia, különösen öregek esetében, gyakori kórházba utalási ok a téli hónapokban, és magas mortalitással jár. Mivel az állapot meghatározásában az arrhythmiák fontos szerepet játszanak, a szerzők ezek kialakulását vizsgálták 22 személyen hypothermiában (maghőmérséklet < 37 °C).

A hőmérsékletet 2 óránként rectalisan mérték. Az EKG-t 12 standard elvezetésben regisztrálták és a szív-rhythmust folyamatosan szalagra vették. A szalagokat computer analysisnek vetették alá. A páciensek közül 14 (64%) halt meg, ezek közül csupán 6 hypoxiában. A súlyossággal a Q—T távolságok megnyúlása és J-hullámok megjelenése állt arányban. Nyolc esetben supraventricularis arrhythmiák voltak megfigyelhetők pitvari fibrillatióval, ezek azonban nem jelentettek különösebb veszélyt (8 eset). Kamrai extrasystolék (10 eset) is gyakoriak voltak, de kamrai arrhythmiák, ill. fibrillatio nem fordultak elő a felmelegítés kapcsán.

Nyolc halálos esetben a terminalis rhythmus asystolia volt. A klinikai képben a hypothermia súlyossága, a felmelegítés sebessége, valamint a klinikai kép kifejlődése között nem volt correlatio. A belső temperatúrával egy esetlegesen kifejlődött bradycardia korrelált a legjobban.

Malignus arrhythmiák jelentkezése nélkül nem áll fenn egy esetleges antiarrhythmiás kezelés szükségessége. A prognózist egy esetleges kísérő betegség jelenléte teheti súlyossá. *Szentiványi Mátyás dr.*

A kórházi kezelésben nem részesült szívmegállásos betegek hosszú ideig tartó túlélése. Myerburg, R. J. és mtsai (Department of Medicine, Division of Cardiology, University of Miami Medical Center, Miami): Circulation, 1984, *70*, 538.

Az elmúlt 15 év folyamán a mentőszolgálat fejlődése a betegeknek egy új csoportját: a kórházi kezelésben még nem részesült szívmegállásos betegek hosszú ideig tartó túlélését hozta létre. Ezek a betegek nagyon specializált orvosi felügyeletre szorulnak egy újabb szívmegállás kockázata miatt.

A szívmegállásos betegek túlélését 3 időponttól lehet számítani: 1. A kórházba szállítás előtt a szívmegállástól. 2. A kórházba való felvétel idejétől. 3. A kórházból való távozás idejétől.

Az 1. pontból való adatok elriasztóak: a betegek 60—70%-a a kórházba szállítás előtt meghal. A 2. pontban: meghal a kórházban ápolt betegek 50—60%-a, azaz a kórházba még fel nem vett és a kórházban ápolt szívmegállásos betegek 10—15%-a. A 3. pontban: a kórházból túlélően távozott betegek 45%-ának 24 hónapon belül ismét kiújul a szívmegállása. Újabb tanulmányok szerint a kórházba még be nem szállított szívmegállásos betegek túlélése valamit javult, de jényegesen növekedett a kórházban ápolt és onnan túlélően távozott szívmegállásos betegek túlélése: 10%-ról, 15, 30 és 35%-ra.

A szerzők munkájukban arról számolnak be, hogy hogyan alakult a szívmegállás kiújulásának a jelenlegi kockázata a szabálytalan szívműködés kezelésének a hatására. A mentőautó 80%-ban, vagy még nagyobb mértékben a hívás után 4 percen belül a helyszínen volt. A mentőorvos jelentése szerint a szívmegállás vagy kamra-izom-remegéssel, vagy a kamra szapora működésével kezdődött. Azonnal kórházba szállították a beteget az újraélesztés közben, ahol vagy a koszorúverőér-egységen, vagy az intenzív osztályon folytatták ezt a munkát. Az új fali szívizominfarktusos betegeket kihagyták ebből a beszámolóból. Érdeklődtek a szívmegállást megelőző mellkasi panaszokról, új Q-hullámokat kerestek az EKG-görbén és kórjelző enzimvizsgálatokat végeztek. A betegek beleegyezését kérték írásban arra, hogy rajtuk szívkatéteres és koszorúverőér angiográfiás vizsgálatot végezhessenek.

1975. és 1980. között 151 élő szívmegállásos beteget vettek fel. Közülük 61 beteg, 40%, rövid időn belül meghalt. A többi 90 beteg 60%, életben távozott a kórházból. 61 beteg egyezett bele a tartós programba, a többi vagy nem egyezett bele a kezelésbe, vagy azért távozott el a kórházból, mert más városban lakott.

A 61 beteg közül 48-nak, 79,8%-nak, elsődlegesen koszorúverőérbetegsége, 7-nek, 11,4%-nak túltengett szívizombaja, 4-nek, 6,6%-nak billentyű-szívbaja volt, kettőben, 3,2%-ban, szervi szívbajt nem találtak. A 48 koszorúverőér-beteg közül 46-ban ezt a kórismét az angiográfia megerősítette, 44-ben két vagy több ér is beteg volt. 16 betegnek szívműtétet: 14-nek megkerülő vezetékműtétet, kettőnek pedig billentyűpótlást ajánlottak. 1 betegen el is végezték a koszorúverőér-megkerülő vezetékműtétet. Közülük 4 tartósan túlélő lett, egy sokáig tartó szívbajban, kettő pedig a következő 3 év folyamán halt meg. Az aortabillentyű-pótló műtétet mindkét betegen elvégezték. Az egyik beteg 1983-ban, a megfigyelési idő végén még élt, a másik a szívmegállás kezdeti időpontjától 26 hónap múlva meghalt. Ugyanebben az időpontban 20 betegben, 33%-ban, vérpangásos szívbajt észleltek. A megfigyelési idő folyamán 53% digitalist és húgyhajtókat, 19% egyedül digitalist, 12% pedig egyedül húgyhajtókat szedett. Béta-blokkolókat és/vagy nitrátokat 44 beteg, 72%, kapott.

A 61 beteg közül 1983. végéig 2 beteg átlag 19,7 hónap múlva meghalt, 37 beteg pedig a szívmegállás időpontja után 59,9 hónap múlva is életben volt. Az élettáblázat tanulsága szerint azonban ezek közül a túlélés első évében 10%-nál

az ezt követő 3 évben pedig 5—5%-nak újul ki a szívmegállása. A vizsgálat kezdetén a bal kamra kilövelési töredéke azonos volt a túlélőkben és a nem túlélőkben 45,3 és 37,6% értékkel, a kilövelési töredék rendellenességének a súlyos volta sem volt kapcsolatos a nem túlélők halálozásának az időpontjával. Mégis, a bal kamra kilövelési töredéke lényegesen alacsonyabb, 24,5% volt azokban, akik nem visszatért szívmegállásban haltak meg, szemben azok 42,7%-ával, akik szívmegállásban haltak meg. A kamra szabálytalan ritmusgyakorisága azonos volt azokkal a betegekével, akikben tartós szabálytalan ritmus elleni kezelés után kiújult a szívmegállás és azokéval, akik gyógykezelés nélkül folytatták túlélésüket. A kórházi kezelésben még nem részesült szívmegállásos túlélő betegekben az első évben 10%-ban, a második évben 15%-ban kiújult szívmegállás mégis arra figyelmeztet bennünket, hogy olyan hatásos új eljárás birtokába jussunk, amivel ez a kockázat meg lesz előzhető.

Pongor Ferenc dr.

Computer tomographia

Interstitialis tüdőbetegségek CT kórisméje. Bergin, C. J., N. L. Müller (Vancouver General Hospital, Vancouver): Amer. J. Roentgenol. 1985, *145*, 505.

A tüdő interstitialis kórfolyamatainak ábrázolására a hagyományos röntgenvizsgálathoz képest előnyös a computer tomographia harántsíkú rétegábrázolása. A szerzők e vonatkozásban 23 beteg CT-vizsgálatával szerzett tapasztalataikat összegezik. Az esetek között szerepel sarcoidosis, silicosis, lymphangitis maligna, alveolitis fibropneumonitis, és neurofibromatosis. A sarcoidosis, silicosis és lymphangitis maligna CT-képét diffúz, kisgócos elváltozások jellemezték. Az alveolitis fibriotisans és a rheumatoid tüdő ehelyett dominánsan reticularis rajzolatot mutatott perifériás eloszlásban. Hasonlóan reticularis rajzolat jellemezte az allergiás pneumonitist is, de az előzőktől eltérően inkább centrális eloszlásban. Neurofibromatosisban reticularis-köteges rajzolatot láttak, de diffúz megoszlásban, sem a periféria, sem a centrális teerület nem dominált. A diffúz interstitialis tüdőbetegségek radiológiai kórismézése nehéz feladat. Ebben nyújthat segítséget a computer tomographia a fenti megfigyelések értelmében, mert a kóros elváltozás jellegét és a tüdőben való elhelyezkedését sokkal pontosabban képes ábrázolni a hagyományos röntgenfelvételnél.

Laczay András dr.

A computer tomographia jelentősége az elsődleges mellékvesedaganatok kórismézésében és elkülönítő kórisméjében. Nicolas, V. és mtsai (Radiologische Klinik der Universität Bonn): Fortschr. Röntgenstr. 1985, *143*, 437.

A CT-technika tökéletesedése következtében a mellékvese radiológiai vizsgálatában ez napjaink legpontosabb lehetősége. 8—10 mm méretű elváltozás már kimutatható, a találati biztonság 90% körüli. Ezt a teljesítőképességet egyetlen radiológiai módszer sem közelíti meg. További előny, egyéb környezeti kórfolyamatok egyidejű tisztázhatósága. A CT-vizsgálat javallata leggyakrabban a kórosan emelkedett mellékvesehormonszint. A szóba jövő klinikai kórformák a Cushing-syndroma, a Conn-syndroma, az adiposogenitalis syndroma és a fokozott oestrogentermelés képe. A hormonálisan inaktív mellékvesedaganat általában véletlen leletként derül ki.

A szerzők 29 elsődleges mellékvesedaganat és egy extraadrenalis paraganglinoma észleléséről számolnak be, különös tekintettel a computer tomographiára. Vizsgálataikat Siemens Somatom SF készülékkel végezték. 6 eset kivételével kontrasztfokozást is alkalmaztak. Elemezték a mellékvesék helyzetét, alakját, nagyságát, környezetéhez való viszonyát, denzitását natívan és kontrasztfokozás után, ezen kívül összehasonlították a CT-képeken mért nagyságot a kórbonctani készítménnyel. Hyperplasia 9, adenoma 11, phaeochromocytoma 6, extraadrenalis phaeochromocytoma 1, carcinoma 3 esetben fordult elő. Hyperplasia leggyakrabban Cushing-syndroma hátterében derült ki, Conn-syndromában gyakoribb az adenoma. A 3 carcinoma közül egy hormonálisan inaktív volt, 2 Cushing-syndroma képében jelentkezett. A denzitás alapján szövettani értékű kórisme nem állapítható meg, de adenomákra inkább alacsony denzitás jellemző, míg a phaeochromocytoma, carcinoma és a metastasis inkább fokozott denzitású. Klinikai gyanú esetén elsőként CT-vizsgálat végzendő, és csak ennek elégtelensége esetén jöhet szóba angiographia vagy mellékvese-scintigraphia. Malignitás gyanúja esetén célzott biopsia végzendő.

Laczay András dr.

A máj schistosomiasis Mansoni computer tomographiája. Fataar, S. és mtsai (Al Sabah Hospital, Kuwait): Amer. J. Roentgenol. 1985, *145*, 63.

A máj schistosomiasis az elmaradottabb országokban világszerte előfordul, Egyiptom vidéki körzeteiben endémiás. Maga a féreg, a Schistosomium Mansoni a mesenterialis vénákban él, és petéi okoznak portalis embolizációt. A fennakadt peték körül periportalis fibrosis alakul ki. A szerzők 10 egyiptomi betegben észleltek ultrahangvizsgálattal periportalis fibrosist, ezek közül 5 CT-vizsgálatra is került. Két esetben ékkimetszés, egyben tübopsia igazolta a kórismét, két esetben mutatták ki a Schistosoma Mansoni petéjét is. Két beteg kórtörténetét ismertetik. Klinikailag a portális hypertensio tünetei mutatkoznak, emiatt előzőleg egyik betegük splenectomián esett át, egy másikban porta-cava shuntöt készítettek. CT-képen a májban a periportalis fibrosisnak megfelelően hypodens területek láthatók, melyek metastasisokat utánozhatnak. Az elkülönítés lehetősége adott, mert a ferdén metszett képletek nem kerek, hanem köteges alakzatot mutatnak. Kontrasztfokozás után a képletek hyperdensitást mutatnak, bennük a vena nem különíthető el. Ultrahangképen az echodenz tömörülésen belül a portális véna centrálisan ábrázolódik, jellegzetes képet adva. Nem tévesztendő össze metastasisokkal. Napjainkban a jelentős nemzetközi utasforgalom következtében ilyen képpel a nem endémiás vidékeken is találkozhatunk, ezért a lehetőség ismerete nemcsak theoretikus jelentőségű.

Laczay András dr.

Alkcema

KENŐCS

T 200; S 010; S 200

HATÓANYAG: Chlorhexidinum hydrochloricum 200 mg és triamcinolonum acetonidum 20 mg, vízzel lemosható (20 g) kenőcsben.

HATÁS: A készítmény jól alkalmazható számos, szteroid + antiszeptikum kombinációját igénylő bőrbetegség kezelésére.

A *klórhexidint* a baktériumsejtek gyorsan adszorbeálják, ezt követi a sejtek permeabilitásának változása.

A klórhexidin lipofil csoportjai a sejt lipoprotein hártyájának dezorientációját okozzák, a sejtmembrán ozmotikus képessége károsul. A klórhexidin akadályozza a baktériumsejt anyagcseréjét a membránokon keresztül, olyan módon, hogy vagy teljes réteget alkot a sejt egész felületén, vagy úgy, hogy a citoplazma membrán destrukcióját idézi elő.

Antimikrobális hatása bakteriosztatikus vagy baktericid. Jó hatásfokkal elöli az egyes bőrgombákat is.

Allergiát, szenzibilizációt ritkán okoz.

A *triamcinolon acetonid* a prednizolon 9-α-fluor származéka. Gyulladáscsökkentő hatása jelentősebb a prednizolonénál.

JAVALLAT: Szteroid és antiszeptikum egyidejű alkalmazását igénylő bőrbetegségek, így mindazon ekcémák, amelyekben bakteriális vagy mikotikus tényező primer vagy szekunder módon szerepet játszhat; dyshidrosis, intertrigo, valamint olyan bőrfertőzések, amelyek esetében az egyéb antibakteriális és antimikotikus helyi kezelés hatástalannak bizonyult.

ELLENJAVALLAT: Szemészeti alkalmazás; a bőr tuberkulotikus, továbbá vírus okozta megbetegedései.

ALKALMAZÁS: A kenőcsöt naponta 2—3-szor vékony rétegben kenjük a beteg bőrfelületre, ill. a pörk eltávolítása után a bőrelváltozásra előzőleg néhány órára dezinficiens oldatos kötést helyezünk, majd a kötés levétele után alkalmazzuk a kenőcsöt.

MELLÉKHATÁS: Igen ritkán, érzékeny bőrű egyéneken enyhe allergiás tünetek, bőrszárazság fordulhat elő. Azonos bőrterületen tartós alkalmazás után — különösen fiatalokon — atrófiát okozhat.

FIGYELMEZTETÉS: Ha a kezelés eredménytelen marad akut esetben 2 hét, krónikus esetben 4 hét alkalmazás után, a kezelés folytatása nem célszerű.

Az arcbőrön való krónikus alkalmazása kerülendő.

Nagy felületen — különösen kötés alatt tartósan — nem alkalmazható.

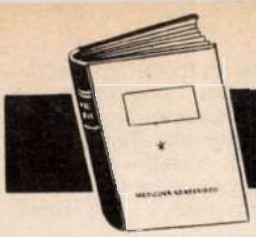
Gyermekeknek csak kivételes esetben rendelhető.

A klórhexidin szappannal inkompatibilis, ezért a kenőcs alkalmazása előtt a szappannal tisztított bőrfelületet bő vízzel alaposan le kell mosni.

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 4,— Ft

FORGALOMBA HOZZA:
Alkaloida Vegyészeti Gyár



KÖNYVISMERTETÉS

W. Hammerstein, W. Lisch: Ophthalmologische Genetik. (F. Enke Verlag, Stuttgart. 1985. 404 oldal.) Ára: 78,— DM.

A mind genetikai, mind szemészeti tekintetben igen értékes és tanulságos könyv a Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde „Bücherei des Augenarztes" sorozatának immár 105. kötete a Német Szemorvostársaság 1984-ben Düsseldorfban tartott szimpóziumának anyagát tartalmazza. *Hammerstein* és *Lisch* részben munkatársai, de főképpen szerkesztői, összegezői a nagyértékű előadásokat tömörítő szemészeti — örökléstani műnek, amely a szimpózium keretében elhangzott 77 előadás bőséges kivonatát tartalmazza. — Bevezetőül *D. Klein* rövid áttekintést nyújt az öröklődő szembajok eddigi kiválóbb kutatóinak életéről és munkásságáról s behatóbban elemzi a *Graefe Albrecht* utáni kor, *Theodor Leber, Bruno Fleischer, P. A. Waardenburg, A. Vogt, A. Franceshetti,* az angol szemész-genetikusok s a nemrég elhunyt *Jules François* tevékenységét, s működésük ismertetése kapcsán elemzi a napjainkban impozáns fejlődést mutató genetika és *cytogenetika* szemészeti vonatkozásait.

Ezek után a munka végigmegy az öröklődő szembajok ismertetésén s a szerzők (az előadók!) behatóan elemzik a különböző anyagcsere-megbetegedések öröklődési viszonyait, részletesen fejtegetik a szaruthártya különböző deformitásainak, dystrophiáinak chromosoma-vizsgálatokkal kiegészített öröklődését, majd a glaucoma-faiták, az iris, a catarakták öröklődési vonatkozásait. Ezek után hasonló részletességgel fejtegetik az üvegtest, a vitreoretinális szembajok, az ideghártya centrális (maculáris) és perifériás megbetegedéseinek öröklődési viszonyait. Igen behatóan tárgyalják a retinopathia pigmentosa már sok megfigyelő által leírt s most chromosoma-vizsgálatokkal kiegészített formáit. A zárófejezetek a látóideg s a retinoblastoma öröklődési, viszonyaival a genetikai kutatások perspektívájával és a csökkentlátásúak rehabilitációs problémáival foglalkoznak.

A most ismertetett könyv mind a genetikusok, mind a szemészek szempontjából igen nagy, értékes és sokirányú anyagot tartalmaz, amiknek áttanulmányozása nem könnyű, de eredményes ismeretekre vezető feladat. A könyvet *melegen ajánljuk* a témaköröket érdeklő orvosok figyelmébe.

Biró Imre dr.

Henning, H., Look, D.: Laparoskopie: Atlas und Lehrbuch (Laparoszkópia: atlasz és tankönyv). Thieme, Stuttgart—New York 1985. 278 oldal, 340 ábra, 58 táblázat. Ára: 268,— DM.

A nagy formátumú, szépen kiállított könyv valóban a laparoszkópia tankönyvének tekinthető. Eredetileg a kiváló hamburgi klinikus és hepatologus: *Lindner, H.* közreműködésével szándékoztak a művet — az ő ötlete alapján — kiadni, ő azonban 1977-ben elhunyt, így már csak a szerzők rendelkezésére bocsátott képanyagot használhatták fel. Maguk a szerzők, *Henning, N.* professzor bevezetőjében foglaltak szerint is, a terület kiemelkedő szakemberei és csaknem 15 000 saját vizsgálat tapasztalata áll rendelkezésükre. Emellett nagy körültekintéssel használták fel a régebbi és az új irodalmi adatokat, köztük 55 monográfiát. Figyelemre méltó, hogy magyar szerzőkre (pl. *Bálint, Medgyes, Wittman)* is hivatkoznak, sőt az Orv. Hetil.-ban megjelent közlemény is szerepel az irodalomjegyzékben, (hibátlan címmel!).

A könyv általános része a 3—99. oldalig terjed. A rövid történelmi áttekintésben leírják, hogy az eljárást *Kelling* drezdai sebész fedezte fel 1901-ben, elterjesztése és a laparoszkópia elnevezés is a svéd *Jacobaeus*-tól származik; táblázatukban szerepel, hogy Magyarországon *Bálint* alkalmazta először az 1910-es években, a világon az első 10 ország között.

Az általános részben találjuk az indikáció, kontraindikáció, szövődmények, instrumentárium, technikai kivitel, előkészítés és utókezelés kérdéseit. Mindezt tömören tárgyalják, és az olvasó állandóan érzékeli, hogy igen nagy saját tapasztalattal rendelkeznek. Abszolút kontraindikációnak lényegében csupán a vérzés veszélyével járó alvadási zavart tekintik. A *Kalk* nyomán sokáig ellenjavallatnak számító hiatus hernia és postoperatív összenövések tekintetében álláspontjuk saját tapasztalatuk alapján liberalis és még portokaválís shunt műtéten átesett betegeken is végeztek szövődménymentes sikeres laparoszkópiát. Külön tárgyalják a nőgyógyászati laparoszkópia sajátosságait, komplikációit. A laparoszkópiával kombinált ultrahang diagnosztika — amit az egyik szerző fejlesztett ki 1975-ben — szintén helyet kapott ebben a részben.

A részletes részben, amely a kiadvány nagyobb hányadát képezi, szervek szerint haladnak és az egyes kórképek rövid szöveges leírásához csatlakozik a kitűnő képanyag, ami az atlasz jelleget adja. A felvételek minősége kifogástalan, valósághűségük, az itt-ott meglévő reflex-csillogással együtt is, rendkívül imponáló. Ez a képanyag és színes technika megérdemelte, hogy ilyen formában közkinccsé váljon. A már említett szöveges résztől eltekintve, minden felvétel mellett olvasható a bemutatott kép rövid leírása, a látnivalók értelmezése.

A laparoszkópia, ahogyan a szerzők is írják, sohasem lehet öncélú vizsgálat, hanem csupán a — más módon nem megközelíthető — diagnózis eszköze. A nem invazív képalkotó eljárások terjedése a 70-es évek végétől a laparoszkópiás vizsgálatok számának a jelentős csökkenéséhez vezetett, de az eljárás mindmáig fontos szerepet játszik a diagnosztikában, és új perspektívát jelent a direkt laparoszkópos szonográfia bevezetése. A szerzők azzal a prognózissal fejezik be könyvüket, hogy a laparoszkópia, történetének kezdete után 100 évvel, 2001-ben is használatos vizsgáló eljárás lesz.

A szép kiállítású, értékes kiadvány igen hasznos lehet mindenkinek, aki laparoszkópiás vizsgálatot végez és a leletek értékelésével foglalkozik. *Szarvas Ferenc dr.*

Martin Schmidt, Günter Esser: „Psychologie für Kinderärzte". Ferdinand Enke. Verlag, Stuttgart, 1985. 227 oldal, 6 ábra, 14 táblázat. Ára: 49,— DM.

Nem könnyítik meg a recenzens feladatát az NSZK-beli szerzők. A „Bücherei des Pädiaters" sorozatban megjelent munkát címe alapján gyermekgyógyászoknak szánják, ugyanakkor mintha a „célcsoport" tisztázatlansága kísérné végig a könyvet. Bár úgy a gyermek (vagy felnőtt) pszichiátriai pácienturával foglalkozó, mint a gyermekgyógyász talál értékes és hasznosítható részeket és gondolatokat, a különböző szakemberek véleménye valószínűleg igen eltérő lenne hasznosságáról.

A könyv öt nagy egységre tagolódik: A bevezető fejezetben a biológiai és genetikus alapokat is respektáló, de a szociális tanulásnak is nagy jelentőséget tulajdonító szemlélet alapján a magatartás fejlődéséről (és variációiról), a pszichés zavarok klasszifikációs problémáiról, epidemiológiáról, a rizikófaktorokról, protektív tényezőkről és kompenzáló pathomechanizmusról olvashatunk.

„Gyermek, szülő, orvos" alcímmel a könyv címlapján is vázlatos ábrával szemlélteti a terápiás folyamatban oly fontos jelentőségű gyermek-szülő-orvos interakciót, melynek taglalására kitérnek. Ebben a részben a szülők gyermekükkel szembeni elvárása éppúgy megtárgyalásra kerül, mint a gyer-

mekek beteg voltából adódó problémák, vagy a kórházi ápolás következtében kialakuló pszichés reakciók. Kitérnek a szerzők speciális betegcsoportokkal kapcsolatos sajátos problémákra (krónikusan beteg gyermek, pszichoszomatikus beteg, fejlődésében visszamardt gyermek stb.), majd a következő fejezetben (nem túl szerencsés módon az előbbitől mintegy elszakítva) ismét visszatérnek ugyanezekre a témákra, most már a szülő aspektusából. Célszerűbbnek látszott volna, ha az egyébként komplex szemlélet fokozható, a klasszifikációban is a multiaxonális megközelítést hangsúlyozó szerzők — semmiféle téves didaktikai megfontolásból — nem választják ketté az egyébként annyira összetartozó két fejezetet:

A gyermekgyógyász számára valószínűleg a könyv utolsó fejezetei nyújtják a legtöbb hasznosítható új ismeretet, amelyek a gyermekgyógyászhoz kerülő, de pszichiátriai szempontból feltűnő gyermekekre centrálnak. Ilyenek a szellemileg visszamardt, speciális fejlődési zavart mutató (motoros, vagy beszédfejlődésében retardált, enuretikus, iskolai teljesítményzavart mutató gyermek) (itt ismertetik a hypokinetikus szindrómát is), magatartászavarok (többek között körömrágás, dadogás, tic stb.). Feltétlenül a könyv erénye, hogy a gyermekgyógyászok figyelmét olyan tünetekre, betegségekre irányítja, amelyeket a hagyományos pszichiátria szeret kompetenciáján kívülinek tartani (magatartászavar, agresszivitás stb.), vagy a specializálódott gyermekpszichiátria kizárólagos feladatának vél (Gilles de la Tourette-f. syndroma, Asperger-f. autismus, pszichogén fejfájások). Érthető, hogy ezek taglalásánál egy gyermekgyógyásznak szánt könyvnél nem léphetünk fel a teljesség igényével, *inkább üdvözölnünk kell azt a szemléletet, amely — egyre inkább specializálódó korunkban a gyermekgyógyásztól is legalább annyi gyermekpszichiátriai vagy pszichológiai alapismeretet követel meg, mint amennyi az alapellátásban tevékenykedő körzeti orvostól lenne elvárható az általános pszichiátriai és pszichológiai ismeretek terén.* Gyermekpszichiáter (vagy pszichiáter) szemszögből viszont a könyv bevezető, általános részei tűnnek értékesebbnek.

A könyv hiányosságai között kell megemlítenünk a bibliográphia kevésbé használható voltát. A 23 fejezethez képest az irodalomjegyzék rövidsége lenne a kisebb baj, nagyobb hiányosságnak érzem a bibliographia következetlenségeit: úgy tűnik, mintha nem minden esetben a forrásművek fontossága, az idézett művek jelentősége, mint inkább a szerzők speciális érdeklődése egy-egy részkérdés iránt határozta meg a művek idézett vagy nem idézett voltát. A forrásmunka felnem tüntetése még csak elfogadható olyan alapműveknél, mint Piaget vagy Dollard—Miller, de a szakirodalomban kevésbé járatosak számára az idézett, de a bibliographiában nem szereplő — túlnyomórészt német — szerzők (Lempp, Detzner, Wolff) szerzők irodalomjegyzékből való kihagyása zavaró figyelmetlenség.

Bár nem nélkülözhetetlen alapműről van szó, de gyermekpszichiáterek és gyermekgyógyászok részére — a kisebb hiányosságok ellenére is — egyaránt elolvasásra ajánlom.

Szilárd János dr.

Kapandji, J. A.: Funktionelle Anatomie der Gelenke. Band 3. Rumpf und Wirbelsäule. (Az ízületek funkcionalis anatómiája 3. kötet. Törzs és gerinc.) Enke Verl. Stuttgart 1985. 247 old. 361 sémás rajz. Ára: 66,— DM.

Kapandji méltán híres művének a „physiologie articulaire" 3. kötetét, mely a törzsről és a gerincről szól J. Kolbke kölni anatómus professzor fordította németre. A mű jelentőségét már az is jelzi, hogy az ortopédek európai doyenje Merle d'Aubigné (Párizs) írt előszót. A könyvet átnézve csak megerősíteni tudjuk azt, amit Kapandji-ról mond „.... a művész talentumával teszi át a térbeli mozgásokat rajzokba. Példás az esztétikával párosult pontosság és szeniális az előadási mód". Ez a mód sajátságos és jól jelzi ezt a könyv alcíme: „az emberi biomechanika sematizált és magyarázott rajzai". Ennek megfelelően a könyv gerincét a valóban művészi, didaktikus, lényeget kiemelő rajzok alkotják pontos jelzésekkel és a szomszédos oldalon olvasható a magyarázó szöveg. A témát olyan részletességgel tárgyalja, hogy a mozgásszervi betegségekkel foglalkozó orvosok kitűnő alapot kapnak gyakorlati munkájukhoz. A törzs és gerinc anatómiai felépítésének, a hatóerők nagyságának, erőkarjainak, a lehetséges ízületi mozgásoknak, a tartás kialakulásának ismerete a könyv alapján lehetőséget ad a terhelhetőség jobb megítélésére és a különböző mozgások, munkavégzés, torna, sport, testhelyzetek biomechanikai elemzésére.

A pontos adatok mellett számos szellemes, jól dokumentált magyarázatot is kapunk az ökonomikus tartásról és a gerinc helyzetét biztosító egyéb anatómiai és fiziológiai tényezőkről.

A könyv öt fejezetre tagolódik. Az 1. rész a gerinccel mint egységes mozgásszervvel foglalkozik.

A csigolyák és csigolyaközti porckorongok alakját és felépítését mechanikai alapon ismerteti rámutatva arra pl., hogy a porckorong felépítése az előfeszített betongerendára, a csigolyában a csontgerendák elhelyezkedése a rácstartókra hasonlít. A nyílirányú gerincgörbület következtében a terhelhetőség matematikailag meghatározható módon növekszik. A porckorong szerkezetének, mechanikájának és fiziológiájának részletes vizsgálata hasznos adatokat nyújt a gerincbetegségek, elsősorban a porckorongsérv megértéséhez.

A 2. rész a medencegyűrűt és a sarcoiliacalis ízületet tárgyalja. A női és a férfi medence sajátosságai, a bonyolult sacroiliacalis ízület formája és funkciója, a medence állása és a symphysis igénybevétele kaptak itt helyet.

A 3. rész témája az ágyéki gerinc. Az ortopédia szempontjából különösen érdekes részben jelentőségüknek megfelelően foglalkozik a lumbosacralis átmenetben ható erőkkel, a spondylolysis, spondylolisthesis, discus hernia kialakulásával. Pontos anatómiai magyarázatát adja a Lasègue-jelnek. A mellkas és hasüreg, mint két zárt légtér részt vesz a gerinc alátámasztásában, ami fontos, újszerű megfigyelés. A gerinc és hasizmok működését, a mechanikai viszonyokat, a különböző testhelyzetekben bekövetkező változásokat mesteri módon ábrázolja.

A 4. rész jól mutatva a szerző funkcionalis szemléletét, a háti csigolyákkal és a légzéssel foglalkozik. Ennek megfelelően látjuk a csigolyák, bordák, mellkas mozgásának sematikus ábrázolását, a légzőizmok és kisegítő légzőizmok működését, a mellkas és hasüreg nyomásviszonyait, formai változásait és azok hatását a mellkasi és hasi zsigerekre. Bemutatja a levegőáramlást a légutakban, a légzésvolument, pneumothoraxnál előálló helyzetet, a köhögés mechanizmusát.

Az 5. rész a nyaki gerincet tárgyalja, és az eltérő funkciónak megfelelően először a felső két nyakcsigolyát, majd a többit. Nagyon pontos morfológiai leírás után következik az egyes ízületek mozgásának elemzése. Helyet kap itt a nyaki gerinc mechanikus modellje, és ezen is vizsgálja az egyes szegmentumok különböző irányú mozgását. Az izomműködés vizsgálata után a fejezet a nyaki gerinc és a gerincvelő topográfiai viszonyának ismertetésével zárul.

A könyv ajánlható a mozgásszervi betegségekkel, sérülésekkel foglalkozó orvosoknak, ortopédeknek, traumatológusoknak, reumatológusoknak, sportorvosoknak, de hasznos a kérdéssel foglalkozó anatómus, fiziológus számára is.

Példa lehet ez a könyv arra is, hogy funkcionális anatómiát, biomechanikát, vagy más hasonló tárgyat hogy lehet didaktikusan „megrajzolni" és megírni, de arra is, hogy az anatómus mennyire tudatosan, a klinikai gyakorlatot és szükségletet szem előtt tartva írhat meg egy könyvet.

Vizkelety Tibor dr.

HÍREK

A **János Kórház és Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1986. február 20-án, 14 órakor, a kórház tantermében *„Az oktató kórházak helye, szerepe és jövője a magyar orvosképzésben"* címmel, kerekasztal-konferenciát rendez.

Bevezetőt mond: *Sinkovics Mátyás dr.* főigazgató főorvos.

Résztvevők: *prof. Hutás Imre* államtitkár, *prof. Lapis Károly* akadémikus, *prof. Somogyi Endre* egyetemi tanár, *Lukács Jenő dr.* főosztályvezető.

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** és a **Debreceni Akadémiai Bizottság Orvosi és Biológiai Szakbizottsága** a **Debreceni OTE Szemészeti Klinikájának közreműködésével** 1986. február 24-én, hétfőn, 18.30 órakor, az Akadémiai Bizottság székházában (Debrecen, Thomas Mann u. 49.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Alberth Béla dr.:* Beszámoló a szemklinika munkájáról.
2. *Zajácz Magdolna:* Plasztikai műtétek.
3. *Török Magdolna:* A száraz szem syndromáról.
4. *Kolozsvári Lajos:* Az ultrahang szemészeti alkalmazása.
5. *Nagy Zoltán:* Myopia-ellenes műtétek.
6. *Kellenhegyi Csilla:* Immunológiai vizsgálatok keratoplasztika után.
7. *Rigó Gyula:* A fluorescein angiographiáról.
8. *Berta András:* Diagnosztikus könnyfehérje meghatározások.

A **Bajcsy-Zsilinszky Kórház Igazgatósága és Tudományos Bizottsága** 1986. február 27-én, 14 órakor, a Kórház tanácstermében (Bp. X., Maglódi út 89—91.) *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *Faragó Ferenc.*

1. *Simonyi J.:* A VII. Európai Mechanokardiographiás Kongresszus és a Bajcsy-Zsilinszky Kórház.
2. *Fellner L., Peredi J., Forján Cs., Simonyi J.:* A noninvazív paraméterek automatikus meghatározása.
3. *Tél K., Tolnai Á., Kertai A., Hermann Á., Simonyi J.:* Haemodyalisis hatásának vizsgálata a szívműködésre microcomputeres noninvazív módszerrel.
4. *Murányi A., Cserhalmi L., Perl É., Szabó M., Sásdi E., Fellner L., Simonyi J.:* Az alkoholos myokardium károsodás korai diagnosisa.
5. *Kertai A., Murányi A., Tél K., Fellner L., Cserhalmi L., Simonyi J.:* Különböző gyógyszerek keringési hatásának vizsgálata.
6. *Rónaszéki A., Budai G., Kerkovits Gy.:* Systoles időintervallumok szerepe az egyénileg optimalis PQ-távolság meghatározásakor harmadfokú AV-block esetén.

A **Magyar Pszichiátriai Társaság** és az **Igazságügyi Orvosok Társaságának Elmeszakértői Szekciója,** valamint a **Magyar Pszichiátriai Társaság Orvosi Lélektani és Pszichopathológiai Szekciója** 1986. február 28-án, pénteken, a Semmelweis OTE Igazságügyi Orvostani Intézetének tantermében (Bp. VIII., Üllői út 93.) *tudományos ülést* rendez.

Tárgy: A kriminális cselekvés pszichopathológiai kérdései.

Előadók: *Paneth Gábor dr.* és *Kuncz Elemér dr.*

Felkért hozzászóló: *Kulcsár Zsuzsa dr.*

A **Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre** 1986. március 3-án, hétfőn, 14 órakor, a kórház kultúrtermében (Bp. IX., Gyáli út 17—19.) *tudományos ülést* tart.

Meghívott előadó:

Tóth Csaba (Városi Kórház-Rendelőintézet, Szentes): Primaer percutan nephrolithotomia — kőzúzás ultrahanggal (endo-video-bemutatás). Beszámoló 185 esetről.

A **Magyar Nőorvos Társaság** és a **Magyar Gyermekorvosok Társasága Perinatológiai Szekciója** 1986. június 20—21-én, Szegeden rendezi ez évi tudományos ülését *„Szülész gyermekgyógyász együttműködés a perinatális ellátásban"* címen.

Előadások és poszterek jelenthetők be a perinatális infectiók, cardiopulmonális distress, terhesgondozás és szabadon választott témákban.

A részvételi szándékot *1986. március 15-ig,* az előadások és poszterek 20 soros összefoglalóját *április 15-ig* kérjük megküldeni. A jelentkezőknek részletes tájékoztatót küldünk. Cím: *prof. Kovács László,* Női Klinika, Szeged, Pf. 438. 6701.

Az **Orvosképzés** 1986. év **1.** számában meg fog jelenni az Országos Belgyógyászati Intézet módszertani levele *„A felnőtt cukorbetegek kórismézése, felkutatása, korszerű gondozása és kezelése"* címmel. A téma rendkívüli fontosságára való tekintettel felhívjuk az olvasók figyelmét e módszertani tájékoztató megjelenésére. A megrendelhető különlenyomatok száma nem teszi lehetővé, hogy az minden érdekelt orvoshoz eljusson. A könyvtárakban azonban mindenki elolvashatja.

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.

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

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

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

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

Belkereskedelmi osztály: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 183-016 Tx: 22-7231 medib

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

medicor

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest V., Révay u. 16. Megjelenik 16 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest V., József nádor tér 1., 1900),
közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Megjelenik hetenként. Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon 325-109, ha nem felel: 327-530/135

Athenaeum Nyomda, 86.0157 Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.
HIDVÉGI JENŐ

*

127. ÉVFOLYAM

*

8. SZÁM

*

1986. FEBRUÁR 23.

TARTALOMJEGYZÉK

Ormos Jenő dr.:
A tubulointerstitialis nephropathiák 435

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Borsi József dr., Révész Tamás dr. és Schuler Dezső dr.:
A Methotrexate szisztémás clearance prognosztikai jelentősége gyermekkori akut lymphoid leukaemiában 439

Kempler Péter dr., Váradi András dr., Szalay Ferenc dr., Mosonyi Anna oh., Tumpek Andrea oh., Fáczán Márta oh., és Vizi Anikó oh.:
Cardiovascularis autonom neuropathia diabetes mellitus és idült alkoholizmus egyidejű fennállása esetén 443

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Rácz István dr., Téri Nóra dr., Varga László dr. és Tóth Ervin dr.:
Az endoscopia szerepe a gyomor-leiomyoma felismerésében 449

GENETIKA

Czeizel Endre dr. és Brooser Gábor dr.:
Domináns öröklődésű postaxialis polydactylia — progressiv myopia syndroma 453

KAZUISZTIKA

Sziller István dr., Török Ibolya dr. és Dömötöri Jenő dr.:
Hasi actinomycosishoz társult Candida albicans sepsis gyógyult esete 459

Kiss Éva dr., Tichy Béla dr. és Gál György dr.:
Higanysó okozta heveny veseelégtelenség a terhesség 5. hónapjában 461

HORUS

Az erdélyi és magyarországi skorbutjárványokról 463

Gyermekideggyógyászat Veszprémi, Csapó és Rozén Rosenstein munkáiban ... 466

Folyóiratreferátumok 471
Levelek a szerkesztőhöz 489
Könyvismertetés 491
Megjelent 496
Hírek 493, 495
Pályázati hirdetmények 494

Cavinton® tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS

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

JAVALLATOK

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

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

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

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

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

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

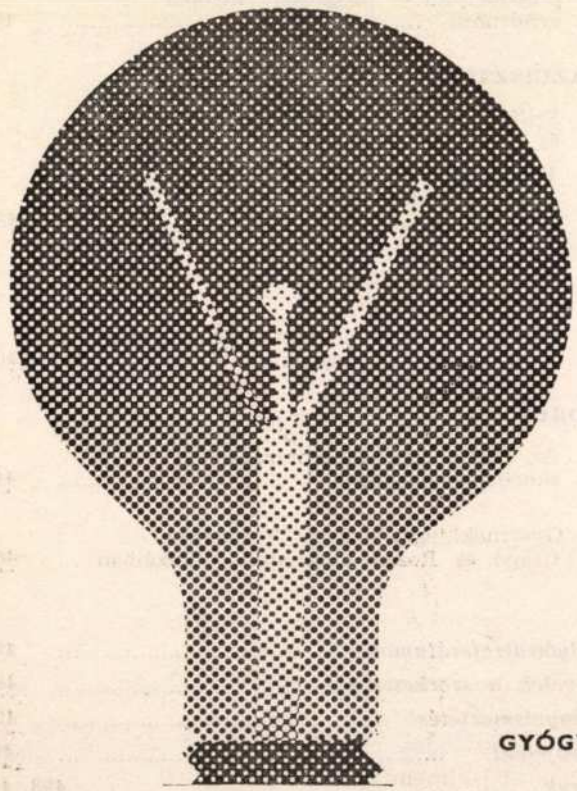
Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

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

MELLÉKHATÁS

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



KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

ORMOS JENŐ DR.

A tubulointerstitialis nephropathiák

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Kórbonctani és Kórszövettani Intézet (igazgató: Ormos Jenő dr.)

A tubulointerstitialis nephropathiákra vonatkozó legfontosabb ismereteket kísérlik meg összefoglalni. Sorra veszik az igen eltérő aetiológiájú és pathogenesisű kórformákat (pyelonephritis, reflux-nephropathia, immunológiai pathomechanizmusokra és/vagy gyógyszerekre visszavezethető interstitialis nephritisek, glomerulonephritist és heveny veseelégtelenséget kísérő interstitialis nephritis stb.). A vese csatornáinak és interstitiumának szoros kapcsolata, együtt bekövetkező károsodása a régi interstitialis nephritis helyett a tubulointerstitialis nephritis (nephropathia) elnevezést teszi indokolttá. Hangsúlyozzák a glomerulonephritisben létrejövő másodlagos tubulointerstitialis károsodás jelentőségét. Az elsődleges tubulointerstitialis nephritisek között ismertetik a saját kísérleti és humanpathológiai vizsgálati eredményeket is, amelyek az ilyen gyulladások kapcsán létrejövő tubuluskárosodásokra vonatkoznak, s amelyek szerint a csatornaelváltozások eltérő interstitialis gyulladásokban is nagyon hasonlóak.

Tubulointerstitial nephropathies. The most important knowledge about the tubulointerstitial nephropathies is summerized in the article discussing the illnesses of different aetiology and pathogenesis like pyelonephritis, reflux-nephropathy, interstitial nephritis resulted from immunological pathomechanism and/or drugs, interstitial nephritis associated with glomerulonephritis, acute renal failure, etc. The close connection between the renal tubules and interstice and their common injury suggest to denote this condition, tubulointerstitial nephritis (nephropathy) instead of interstitial nephritis used earlier. The significance of secondary tubulointerstitial damage occurring in glomerulonephritis is emphasized. Speaking of the different forms of primary tubulointerstitial nephritis the authors describe the results of their experimental and human-pathological examinations. These refer to the damage of the tubules in inflammation and show a similarity of alterations of tubules in different interstitial inflammations.

A vese tömegének legnagyobb részét kitevő interstitium és tubulusok úgyszólván minden vesebetegségben károsodnak, így meglehetősen szubjektív annak a meghatározása, hogy a tubulointerstitialis nephritiseknek, vagy kevésbé elkötelező névvel tubulointerstitialis nephropathiáknak nevezett kórformák közé mit sorolunk. Az alábbiakban elsősorban a *Cotran* (9) által szerkesztett monográfiagyűjtemény alapján kívánom e kórformákat áttekinteni. Ezek a régebben többnyire interstitialis nephritis néven szereplő kórképek tubulointerstitialis jelzője a tubularis funkcionális aspektust kívánja hangsúlyozni, és azt, hogy a tubulusok és az interstitium egymással összefonódva, funkcionálisan tulajdonképpen egységet alkotnak. Azokat a nagyon sokféle aetológiájú és pathogenesisű megbetegedéseket célszerű ide sorolni, amelyekben az interstitium és a tubulusok károsodása dominál. E betegségcsoport képezi a glomerulonephritisek után leggyakrabban a chronicus veseelégtelenség alapját, tehát gyakorlatilag is jelentős (33). Még a nyilvánvalóan nem tubulointerstitialis betegség, a glomerulonephritis kapcsán kialakuló veseelégtelenség is elsősorban az ekkor másodlagos tubulointerstitialis károsodással, az interstitium kiszélesedésével arányos, annak a következménye, mert a salakanyagok eltávolítását az interstitiumban futó postglomerularis capillarisok állapota határozza meg (5, 7, 17). Ha ilyenkor glomerulonephritishez vagy vascularis vesebetegségekhez eleinte gócos, majd mind diffusabbá váló interstitialis gyulladásos infiltratio társul, *kísérő chronicus interstitialis nephritisről* lehet beszélni (6). *Kísérő acut interstitialis nephritis*nek a heveny veseelégtelenségben (heveny tubularis necrosis, pl. shockvese), főleg a kéreg—velő határon mutatkozó lymphocytás-plasmasejtes beszűrődést nevezik, melynek közvetlen oka nem ismert, de ma már biztosnak veszik, hogy a régebben okként szerepeltetett tubulorhexisek nem olyan gyakoriak, hogy a néha igen kiterjedt elváltozásért felelőssé volnának tehetők (6). A súlyos klinikai képpel járó alapbetegség kísérő jelenségét képező szóban forgó instertitialis kórfolyamat maga klinikai tüneteket nem okoz.

Az *elsődleges tubulointerstitialis nephritisek* leggyakoribb formája a *bacterialis*, amelyet — valószínűleg az indokoltnál gyakrabban — *pyelonephritis*nek szoktunk diagnosztizálni, éspedig a klaszszikus *Weiss-* és *Parker-* (34) féle meghatározás alapján acut, chronicus, gyógyult és recidiváló formákban. Jellegzetes bacterialis eredetű, gócos interstitialis nephritis, melyben mindig létrejön parenchymadestructio, tehát csatornapusztulás (37). A tubuluskárosodás részjelenségeinek tisztázására végzett kísérleteinkben megállapítottuk, hogy amikor a gyulladásos sejtek az interstitiumból a tubularis basalmembran átfúrása révén a csatornahámba vándorolnak, a tubulusfal integritásának

Kulcsszavak: tubulointerstitialis nephropathia, interstitialis nephritis, pyelonephritis.

A Magyar Pathológusok Társasága kongresszusán 1985. augusztus 23-án Debrecenben elhangzott referátum alapján.

megtartása érdekében a hám és a basalis membran között mindig fennmarad a kapcsolat, s a lobsejteket a basalis membran átfúrása után mindjárt keskeny hámréteg választja el a basalis membrántól (14, 26). Hasonlóképpen a hámsejtek lumen felőli kapcsoló structuráit sem szakítják át a bevándorolt lobsejtek. Természetesen nem marad meg a csatornafal integritása, ha necrosis következik be, amiért elsősorban az interstitialis ischaemiás tényezők tehetők felelőssé. Sikerült bebizonyítanunk, hogy a hám elpusztításában emellett az is szerepet játszhat, hogy a hámsejtek maguk is képesek igen nagy mennyiségű bacterium bekebelezésére (13).

A többnyire chronicus pyelonephritisesnek nevezett vesehegek természetét régóta nem tartják egészen tisztázottnak. Ma e hegesedéseket általában bacterialis eredetűnek tartjuk, de az infekció morphológiailag kimutatható húgyúti szűkülethez (obstructiv uropathia), gyakrabban pedig vesicoureteralis refluxhoz társul (12). A *reflux-nephropathiát* (refluxpyelonephritis, chronicus atrophiás pyelonephritis, chronicus nem-destructiv pyelonephritis) tulajdonképpen el kell különítenünk a többi pyelonephritistől. Olyan vesicorenalis refluxra visszavezethető általában idült vesebetegség, mely hegesedésekkel és parenchymapusztulással jár, valószínűleg kialakulhat bacterialis tényező nélkül is, a reflux azonban hajlamosít fertőzésre (32). Az alábbiakban *Bohle* és mtsai (6) nyomán foglalkozom a reflux-nephropathiával, amely szerepel az acut ascendáló húgyúti gyulladások között is, de általában chronicus. A reflux szorosabban véve *vesicoureteralis refluxot* jelent, vagyis vizeléskor a húgyhólyagból a vizelet visszaáramlik az ureterbe, aminek az okát az képezi, hogy az ureter legalsó szakaszának a lefutása a hólyagfalban rendellenes. A reflux-nephropathiák kialakításában egyúttal a tágabb értelemben a refluxok közé sorolható intrarenalis refluxok is szerephez jutnak. Főleg gyermekkorban jelentkező betegségről van szó, s valószínű, hogy a felnőttön manifesztálódó esetek jó része is gyermekkorban kezdődött.

Az *intrarenalis reflux* helye lehet 1. a papilla. Ebben az esetben a) pyelotubuláris és b) pyelointerstitialis reflux jöhet létre. A pyelotubularis, melynek során a vesemedence tartalma a papillacsúcsban visszaáramlik a gyűjtőcsatornákba, nem okoz parenchymakárosodást. A pyelointerstitialis reflux a pyelotubularisból alakul ki, ha rupturál a gyűjtőcsatornák basalmembránja. A papillától a vese felszínéig terjedő, sugár irányú hegesedő elváltozásban a tubulusok elpusztulnak, a felszín behúzódottá, a papilla homorúvá válik. 2. A fornix területén képződő intrarenalis reflux lehet a) pyelosinusalis. A vesemedencei nyomás hirtelen fokozódása miatt a fornix megreped, s a vizelet a szomszédos kötő- és zsírszövetbe jutva, abban gyulladást idéz elő. b) A gyakori pyeloparavasalis reflux akkor jön létre, ha a fornixruptura után nagyobb intrarenalis erek mentén faágszerűen elágazódó, esetleg akár a vese felszínéig terjedő interstitialis gyulladás alakul ki. c) Sokkal ritkább az alig tanulmányozott pyelovenosus és pyelolymphaticus reflux, amely az előzőhöz hasonlóan jön létre, ha egyúttal véna, ill. nyirokér is megnyílik. d) Inkább felnőtteken jelentkezik a pyelosubcapsularis reflux, melyben a vesetok vénái vagy nyirokerei révén jut a vizelet a vesemedencéből a vese kéregállományának felszínes részébe, és apró, tok alatti hegesedések alakulnak ki.

A bacterialis tubulointerstitialis nephropathiák között, mint különös kórforma, megemlítendő a ritka, de jól ismert *xanthogranulomatosus pyelonephritis*, mely a világossejtes veserákhoz (hypernephromához), sőt esetleg elsajtosodó vesetuberculosishoz való hasonlósága miatt differenciáldiagnosztikai nehézséget jelenthet, továbbá a *malakoplakia*. Az utóbbi a vesében igen ritka, de kivételesen veseelégtelenséget előidéző parenchymapusztuláshoz is vezethet (22). Többnyire E. coli fertőzéssel áll kapcsolatban, de elő tudtuk idézni E. coli kivonattal kísérletesen, s eszerint nem feltétlenül szükséges a kialakításához élő bacterium (10). Míg a fentebb említett kísérletes pyelonephritises munkánkban elsősorban a granulocytáknak a tubulusokra gyakorolt hatását vizsgáltuk, kísérletes malakoplakiában a macrophagok viselkedését tanulmányozhattuk. Kimutattuk, hogy a tubulushámsejtek képesek a macrophagokhoz hasonlóan viselkedni, sőt, a malakoplakiára jellemző Hansemannsejtekhez hasonlóvá válni, ha ilyen speciális extrém inger hatásának vannak kitéve (29). E jelenség kivételesen emberben is előfordul, ez az ún. *nagysejtes interstitialis nephritis* (megalocytás interstitialis nephritis).

Az *immunológiai* alappal bíró tubulointerstitialis nephritisek kialakításában humoralis és cellularis mechanizmusok szerepelhetnek, amelyek morphológiailag immunhistochemiai módszerekkel (immunfluoreszcencia, immunperoxidase) bizonyíthatók (19). *Humoralis immunmechanizmusok* immuncomplex-betegséget idéznek elő, vagy pedig anti-tubularis-basalmembran betegséget. Ha immuncomplexek okozzák, akkor az interstitiumban, főleg a tubularis basalmembran mentén, granularis immunhistochemiai pozitivitás mutatható ki, éspedig együttesen IgG és C-komponensek. Néha elektronmikroszkóppal is feltüntethetők a depositumok, de fénymikroszkóppal gyakran nem látszik elváltozás. Elsősorban két kórformában szerepel e mechanizmus. Az egyik a lupus-nephritis, amelyben az említett immundepositumokhoz néha mononuclearis infiltratio és egyéb tubulointerstitialis elváltozások társulnak (8). A másik a Sjögren-syndroma, melyben nem ritka a vese interstitialis sejtes infiltratiója, de egyelőre csak kevés esetről bizonyított az immuncomplex-mechanizmus (36). Sjögren-syndromában ez a veseérintettség klinikailag leginkább renalis tubularis acidosisban nyilvánul meg (1). Anti-tubuláris-basalmembran-betegséget IgG és C_3 együttes linearis megjelenése bizonyít a tubularis basalis membran mentén. Emberen kevés az ilyen észlelés. Itt említjük meg a dense deposit glomerulonephritisben mutatkozó interstitialis károsodást, bár e betegség pathomechanizmusa még nem tisztázott. Nemcsak a glomerulus basalmembránjaiban, hanem a tubularis basalmembránban is létrejön a jellegzetes elektrondenz átalakulás, amiről a kórfolyamat a nevét kapta, sőt, az interstitiumban is ta-

lálni olyan basalmembran-maradványokat, amelyek ezt az átalakulást mutatják (27, 28).

Cellularis immunmechanizmus szerepelhet a tubularis basalmembran antigénjeivel szemben, exogen antigénekkel szemben pedig gyógyszerek okozta nephritisben (lásd később). A vesetransplantatumok *kilökődési reakciójában* éppen a tubulo-interstitialis gyulladás a leggyakoribb elváltozás (25). A gazda szenzibilizált T-lymphocytái a keringésen át a transplantatumba jutnak, tehát elsősorban a tubulusok mellett zajlik le a cellularis immunreakció. Emellett a kilökődésben a humoralis immunmechanizmusnak is éppen olyan nagy jelentőséget tulajdonítanak, de magának az ilyenkor mutatkozó tubulointerstitialis nephritisnek a kialakításáért továbbra is elsősorban a cellularis mechanizmusokat teszik felelőssé (6). Megállapítottuk, hogy az ilyenkor az interstitiumból a tubulusokba vándorló sejtek és a tubulushám között lényegében hasonló a viszony ahhoz, mint amit kísérletes pyelonephritisben és malakoplakiában láttunk. Az infiltráló sejtek többsége T-sejtnek bizonyult, de elég sok volt a macrophag is.

Gyógyszerek tubulointerstitiális nephritist immunológiai és toxikus alapon okozhatnak. Immunológiai tényezőkkel magyarázzák az *acut* formát, ami penicillin és sok más gyógyszer (elsősorban különböző antibiotikumok, chemotherápiás és tuberculostaticus szerek) hatására létrejöhet (2, 16, 18). Valószínű, hogy ilyenkor cellularis immunmechanizmus az elsődleges, de emellett a tubularis basalmembran ellenes humoralis immunológiai reakció is szerephez jut. *Chronikus* sclerotizáló interstitialis nephritist (Saridon-vese, analgeticum-nephropathia, phenacetin-nephritis), analgeticumok, elsősorban phenacetin tartalmúak tartós szedése okoz (24). A — különösen a betegség kezdetén — beszedett phenacetin mennyiségével arányos a vesefunkció romlása (6). Napi 1,5—2 g phenacetin 7—10 éven át halálos kimenetelű kórfolyamathoz vezet. Phenacetinabususról akkor beszélünk, ha valaki naponta 1 g phenacetint legalább 3 éven keresztül szed, vagy ha összesen több mint 1 kg phenacetint fogyasztott (20, 21, 38). A gyógyszerek, ill. anyagcseretermékeik a mélyebb zónákban és a papillaregióban érik el a legnagyobb koncentrációt, elsősorban ott fejtik ki toxikus hatásukat. A velő külső zónájában a capillarisok és a tubulusok basalmembránjának a megvastagodása, majd sclerosis jön létre. Az érfalkárosodás talán szerepet játszik a gyakori és jellemző asepticus papillanecrosisok kialakításában.

Az *anyagcsere-betegségek* között a köszvényt és az oxalosist emeljük ki. A *köszvény* veseelváltozásait a húgysavas kristályoktól eltekintve nem tartják specifikusnak, hanem másodlagosnak (11). Éppen ezért tartjuk figyelemre méltónak azt a csecsemőkori esetünket, amelyben a másodlagos elváltozások kialakulására még alig lehetett idő, a tubulusok túlnyomó része mégis elpusztult (15). Az *oxalát-nephropathia* ritka formája az öröklődő, primer oxalosisban jelentkező, amikor a tubuluslumenben megjelenő calciumoxalát-kristályokhoz az interstitium fibrosisa és gyulladásos infiltratiója társul. Hasonló elváltozásokat eredményez a secunder, exogen oxalosis is, pl. a fagyálló folyadékként használatos etilénglikol mérgezése eredményeként. Súlyos oxalátkristály-kiválás mutatkozhat még bármilyen eredetű idült veseelégtelenségben, sőt, vesetranszplantatumban is, annyira, hogy nehéz lehet a primer oxalosistól elkülöníteni (6).

Tumorokkal kapcsolatban számos, egészen különböző mechanizmus vezethet tubulointerstitialis nephropathiához. Ezek részleteire nem kívánok kitérni (lásd 30). A legfontosabbak azok, amelyeknél a tumor által termelt anyag idézi elő (pl. monoclonalis gammopathiák), de tumor okozhat obstructiv nephropathiát, s vezethet tubulointerstitialis nephritishez a tumorellenes therápia, pl. gyógyszerek, besugárzás. Ez utóbbi okozza az ún. radiatiós nephritist (23).

Külön típusként kezelik az *obstructiv uropathiát* (3). Az aetiológiájában nagyszámú kórfolyamat szerepel, amelyek elhelyezkedhetnek a húgyutak lumenében és falában, s a húgyutakon kívül (kő, fejlődési rendellenesség, tumor, hegesedés, beidegzési zavar stb.) Gyakorlatilag azért fontos, mert a kiváltó ok megszüntethető lehet. Előrehaladott esetben a veseparenchyma igen erősen sorvad. Ezekben a gyakran hydronephrosisként elkönyvelt vesékben néha a chronicus sclerotisáló interstitialis nephritisnek megfelelő a szövettani kép, sokáig megtartott glomerulusokkal (6). *Wilson* (35) ilyenkor chronicus incomplet obstructiv nephropathiáról beszél.

Az *örökletes* kórformák között a legismertebb a medullaris cystás vese és a vele rokon, de mégis megkülönböztetendő familiaris juvenilis nephrophthisis, melyekben a feltűnő, de nem mindig jelenlevő velőcysták mellett fontos az elsődlegesnek tekinthető tubuluskárosodásra visszavezethető progrediáló tubulusatrophia és a fibrotisáló interstitium mononuclearis infiltratiója (4). Viszonylag nem nagyon ritkán képezik gyermekek uraemiájának az okát.

IRODALOM: 1. *Andrassy, K. és mtsai:* Interstitial nephritis in a patient with atypical Sjögren's syndrome. Klin. Wschr. 1980, *58*, 563. — 2. *Appel, G. B., Kunis, C. L.:* Acute tubulo-interstitial nephritis. Cotran: Tubulo-interstitial nephropathies-ban, Churchill-Livingstone, New York etc., 1983, 151—185. — 3. *Arruda, J. A. L.:* Obstructive uropathy. Cotran: Tubulo-interstitial nephropathies-ban, Churchill-Livingstone, New York etc., 1983, 243—273. — 4. *Bernstein, J., Gardner, K. D. jr.:* Hereditary tubulointerstitial nephropathies. Cotran: Tubulo-interstitial nephropathies-ban, Churchill-Livingstone, New York etc., 1983, 335—357. — 5. *Bohle, A.:* Renal cortical interstitium and its importance for renal function. J. Pathol. 1984, *143*, A5. — 6. *Bohle, A. és mtsai:* Die Niere. Struktur und Funktion. Schattauer, Stuttgart-New York, 1984. — 7. *Bohle, A. és mtsai:* The obliteration of the postglomerular capillaries and its influence upon the function of both glomeruli and tubuli. Functional interpretation of morphologic findings. Klin. Wschr. 1981, *59*, 1043. — 8. *Brentjens, J. R. és mtsai:* Interstitial immune complex nephritis in patients with systemic lupus erythematosus. Kidney Int. 1975, 7, 342. — 9. *Cotran, R. S.:* Tubulo-interstitial nephropathies. Contemporary Issues in Nephrology, Vol. 10, Churchill-Livingstone, New York etc. 1983. — 10. *Csapó Zs. és mtsai:* Experimentally induced malakoplakia. Amer. J. Path. 1975, 79, 453. — 11. *Heptinstall, R. H.:* Pathology of the Kidney, 3. kiad., Little, Brown and

Company, Boston-Toronto, 1983. — 12. *Hodson, C. J., Cotran, R. S.:* Vesicoureteral reflux, reflux nephropathy, and chronic pyelonephritis. Cotran: Tubulo-interstitial nephropathies-ban, Churchill-Livingstone, New York, etc., 1983, 83—120. — 13. *Iványi, B., Krenács, T., Petri, S.:* Phagocytosis of bacteria by proximal tubular epithelium in experimental pyelonephritis. Virchows Arch. Z. Zellpath. 1980, *50*, 59. — 14. *Iványi, B., Ormos, J., Lantos, J.:* Tubulointerstitial inflammation, cast formation, and renal parenchymal damage in experimental pyelonephritis. Amer. J. Path. 1983, *113*, 300. — 15. *Korom I. és mtsai:* Csecsemőkori familiaris hyperuricaemia köszvényes manifesztációval. Orv. Hetil. 1979, *120*, 589. — 16. *Laberke, H. G.:* Drug-associated nephropathy. Current Top. Path. 1980, *69*, 183. — 17. *Mackensen-Haen, S. és mtsai:* Correlations between renal cortical interstitial fibrosis, atrophy of the proximal tubules and impairment of the glomerular filtration rate. Clin. Nephrol. 1981, *15*, 167. 18. *Matson, J. R., Krous, H. F., Blackstock, R.:* Diphenylhydantoin-induced hypersensitivity reaction with interstitial nephritis. Hum. Pathol. 1985, *16*, 94. — 19. *McCluskey, R. T.:* Immunologically mediated tubulointesrtitial nephritis. Cotran: Tubulo-interstitial nephropathies-ban, Churchill-Livingstone, New York etc., 1983, 121—149. — 20. *Mihatsch, M. J. és mtsai:* Phenazetinabusus III. Maligne Harnwegstumoren bei Phenazetinabusus in Basel 1963—1977. Schweiz. Med. Wschr. 1980, *110*, 255. — 21. *Mihatsch, M. J. és mtsai:* Capillarosclerosis of the lower urinary tract in analgesic (Phenacetin) abuse. Virchows Arch. A Path. Anat. and Histol. 1978, *381*, 41. — 22. *Mohácsi G. és mtsai:* Malakoplakia, lupus erythematosus és adrenogenitalis syndroma együttes előfordulása. Orv. Hetil. 1980, *121*, 2141. — 23. *Mostofi, F. K.:* Radiation effects on the kidney. Mostofi, Smith: The Kidney-ben, Williams and Wilkins, Baltimore, 1966, 338—386. — 24. *Murray, T. G.:* Drug-induced chronic tubulo-interstitial renal disease. Cotran: Tubulo-interstitial nephropathies-ban, Churchill-Livingstone, New York etc., 1983, 187—209. — 25. *Nádasdy T. és mtsai:* A kilökődési reakció szövettani képe vesetranszplantátumban. Orv. Hetil. 1985, *126*, 1763. — 26. *Ormos, J., Csapó, Zs., Lantos, J.:* Contributions to the development of experimental pyelonephritis. Acta morph. Acad. Sci. hung. 1968, *16*, 85. — 27. *Ormos J., Mágori A., Sonkodi S.:* A basalis membrán elektrondenz átalakulása membranoproliferatív glomerulonephritisben, basalmembrán átalakulással a lépsinusokban. Orv. Hetil. 1979, *120*, 2001. — 28. *Ormos, J. és mtsai:* Type 2 membranoproliferative glomerulonephritis with electron-dense basement membrane alteration in the spleen. Arch. Pathol. Lab. Med. 1979, *103*, 265. — 29. *Ormos J. és mtsai:* Renal cortical tubules in experimental malakoplakia. Phagocytic alteration of tubular epithelium. Exp. Path. 1979, *17*, 3. — 30. *Pirani, C. L., Silva, F. G., Appel, G. B.:* Tubulo-interstitial disease in multiple myeloma and other nonrenal neoplasias. Cotran: Tubulo-interstitial nephropathise-ban, Churchill-Livingstone, New York etc., 1983, 287—334. — 31. *Rényi-Vámos F., Balogh F.:* Pyelonephritis. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1977. — 32. *Risdon, R. A.:* Reflux nephropathy. Diagn. Histopathol. 1981. *4*, 61. — 33. *Robbins, S. L., Cotran, R. S., Kumar, V.:* Pathologic Basis of Disease, 3. kiad., Saunders, Philadelphia etc., 1984. — 34. *Weiss, S., Parker, F.:* Pyelonephritis. Its relation to vascular lesions and arterial hypertension. Medicine 1939, *18*, 221. — 35. *Wilson, D. R.:* Pathophysiology of obstructive nephropathy. Kidney Int. 1980, *18*, 281. — 36. *Winer, R. L. és mtsai:* Sjögren's syndrome with immune complex tubulointerstitial renal disease. Clin. Immunol. Immunopathol. 1977. *8*, 494. — 37. *Zollinger, H. U.:* Niere und ableitende Harnwege. Doerr, Uehlinger: Spezielle pathologische Anatomie. 3. kötet. Springer, Berlin etc. 1966. — 38. *Zollinger, H. U.:* 25 Jahre Phenazetinabusus. Schweiz. Med. Wschr. 1980, *110*, 106.

(Ormos Jenő dr., *Szeged*, Pf. 401, 6701).

BORSI JÓZSEF DR.,
RÉVÉSZ TAMÁS DR.
ÉS SCHULER DEZSŐ DR.

A Methotrexate szisztémás clearance prognosztikai jelentősége gyermekkori akut lymphoid leukaemiában

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

A Magyar Gyermekleukémia Therápiás Munkacsoport 1981-es protokollja szerint középdózisú (500 mg/m²) Methotrexate-tal kezelt 21, 1981-ben diagnosztizált akut lymphoid leukémiás gyermekben Methotrexate-farmakokinetikai vizsgálatokat végeztek. A 21 gyermekből 8 beteg recidivált, a többiek tartós remisszióban vannak. Megállapították, hogy a recidivált betegek szisztémás Methotrexate-clearance-e a második Methotrexate-kezelés alkalmával szignifikánsan megnőtt az első kezelésnél számított értékhez képest. A remisszióban levő betegeken ilyen változást nem észleltek. A gyógyszer kiürülési felezési idejében nem volt különbség a remisszióban levő és a recidivált betegek között. A vizsgálatban szereplő betegcsoportban a szisztémás Methotrexate-clearance-en kívül az életkor, a nem és a kezdeti fehérvérsejtszám bizonyult prognosztikai értékűnek. Elemzik a clearance prognosztikai szerepének lehetséges okát.

Prognostic importance of systemic clearance of Methotrexate in childhood acut lymphoblastic leukemia. Pharmacokinetic studies of Methotrexate have been carried out in 21 children with acut lymphoblastic leukemia diagnosed in 1981. Children were treated with intermediate dose (500 mg/m²) Methotrexate in agreement with the ALL treatment protocol—1981 of the Hungarian Childhood Leukemia Working Group. Eight of 21 children relapsed, 13 of 21 are in continuous complete remission. In relapsed patients a significantly increased systemic Methotrexate clearance was observed at the time of the 2nd Methotrexate treatment. as compared to the calculated value after the 1st Methotrexate treatment, as compared to the calculated value after the 1st administration of the drug. No such change of the clearance was found in patients who continue in remission. There was no difference between children who relapsed or who are in remisson in the elimination half-time of the drug. Age, sex, white blood cell count at diagnosis and systemic clearance of Methotrexate were found to influence the probability of relapse in these patients. The possible reasons for the prognostic role of systemic Methotrexate clearance are discussed.

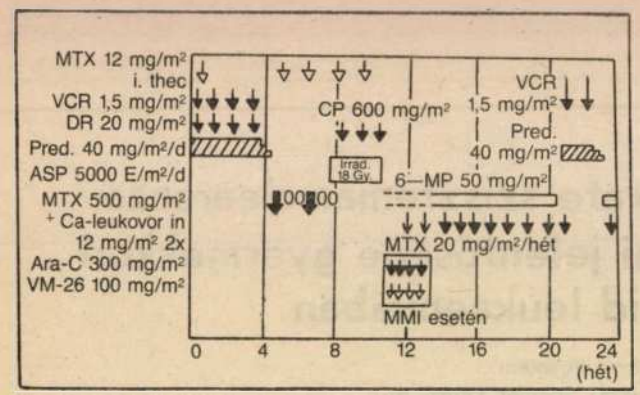
A gyermekkori akut lymphoid leukaemia kezelésében fontos szerepet játszik a Methotrexate. A közepes dózisú (500—1000 mg/m²) MTX kezelés protokollba illesztésének eredményességét értékelő vizsgálatok alapján több következtetés volt levonható. Az úgynevezett átlagos rizikójú (standard risk) akut lymphoid leukaemiás betegek visszaesésmentes túlélési valószínűségét a középdózisú MTX kezelés statisztikailag szignifikánsan növeli *(12, 20)*. Koponyabesugárzás nélküli alkalmazása esetén azonban a központi idegrendszeri recidiva valószínűsége nagyobb *(1, 2, 13)*. Ha viszont a középdózisú MTX kezelést a koponya cobalt besugárzása után adják, ez a leukoenkephalopathia kialakulásának kockázatát fokozza *(3, 17)*.

Ezért a Magyar Gyermekleukémia Terápiás

Kulcsszavak: Methotrexate, szisztémás clearance, gyermekkori akut lymphoid leukaemia.

Rövidítések:

MTX = Methotrexate
ALL = Akut Lymphoid Leukaemia
VCR = Vincristin
DR = Rubidomycin
Pred. = Prednisolon
ASP = Asparaginase
Ara—C = Cytosin-Arabinoside
CP = Cyclosphosphamid
MMI = Magas Malignitási Index
6-MP = 6-Mercaptopurin
BFM = Berlin-Frankfurt-Münster (malignitási index) 1,2 felett magas, 1,2 alatt alacsony malignitás. Számítása nomogrammal történik, mely a lép és a máj nagyságát és a perifériás lymphoblast számot veszi figyelembe.)



Akut lymphoid leukaemia kezelési terv, 1981.

Munkacsoportban úgy határoztunk 1981-ben, hogy az ALL terápiás protokollunkba az indukció után, és a koponyabesugárzás előtt helyezünk el 2 ciklus középdózisú MTX kezelést *(21), (ábra)*. Eredményeink két szempontból is biztatóak: egyrészt a kezelés klinikailag manifesztálódó neurológiai szövődményei elenyészően csekély számban jelentkeztek *(24)*, másrészt, az előző protokollhoz képest betegeink recidivamentes túlélési valószínűsége is növekedett *(22)*.

A középdózisú MTX kezelés bevezetésének egyik előfeltétele volt a MTX-szint meghatározására szolgáló eljárás bevezetése *(4)*. A módszer beállításakor célkitűzéseink között szerepelt, hogy vizsgálni kívánjuk a betegség klinikai lefolyása és az egyéni farmakokinetikai paraméterek közötti esetleges összefüggéseket *(5)*.

Betegek és módszerek

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Gyermekklinikáján és a Debreceni OTE Gyermekklinikáján kezelt 21 akut lymphoid leukaemiás gyereken végzett vizsgálatainkról számolunk be. A gyermekek életkora a diagnózis idején 5,3 ± 4,2 év (1,2 év—13,6 év). A fiú—leány arány 13/8 volt. Valamennyi betegünk vesefunkciója normális volt a MTX kezelés idején. A közléskor betegeink megfigyelési ideje 42,6 ± 3,5 hónap (36—52 hónap). Egy beteg kivételével, valamennyi vizsgálatban szereplő gyermek a protokoll szerinti indukciós kezelés után hematológiai remisszióba került. Ezt követően 2 hetes intervallummal összesen két alkalommal kaptak 500 mg/m² i. v. MTX kezelést, 24 órás infúzióban. A dózis $^1/_5$-ét direkt i. v. adtuk be, majd a fennmaradó $^4/_5$-részt 24 órás infúzióban kapták betegeink. Az i. v. MTX adás előtt közvetlenül 12 mg/m² adagban intrathecális MTX-ot is adtunk. A MTX infúzió után betegeink a protokoll szerint Ca-leucovorin védelemben részesültek (rescue). A gyógyszerszint-meghatározás az infúzió befejezésekor (24 h) a szérumban és a lumbálisan vett cerebrospinális liquorban történt, majd 24 óra múlva (48 h) ismételten a szérumban mértük a MTX koncentrációját. A meghatározást enzym-inhibíciós módszerrel végeztük *(4)*. A

1. táblázat **Remisszióban lévő, ill. recidivált akut lymphoid leukaemiás betegek korcsoport szerinti megoszlása**

0 <kor <2 (év) n=3		2≤kor <10 (év) n=13		10 éves vagy idősebb n=5	
Remisszióban	Recidivált	Remisszióban	Recidivált	Remisszióban	Recidivált
1	2	11	2	1	4

farmakokinetikai jellemzők közül az ún. szisztémás clearance-et (ml/min/m²) és a gyógyszer kiürülési felezési idejét vizsgáltuk. A szisztémás MTX clearance mindazon folyamatokat jellemzi (megoszlás, metabolizmus, kiválasztás), amelyek felelősek a MTX szérumból történő eliminációjáért a gyógyszer folyamatos adásának ideje alatt. Körülbelül az érték 65%-a a renális, 35%-a a nem renális clearance-ből (hepatobiliáris, a bélcsatornán át történő ürülés, metabolizmus a májban, eloszlás a testcompartmentekben) tevődik össze *(9)*. A kiürülési felezési időt elsősorban a vesén át történő kiválasztás befolyásolja. A szisztémás clearance tehát a 24 órás gyógyszer-infúzió alatti eliminációs folyamatok mutatója, a kiürülési felezési idő pedig az egyensúlyi állapot (steady-state) elérése után, a gyógyszer-infúzió befejezését követő eliminációt jellemzi. Értéke így nem azonos a lökés-dózis után számított biológiai felezési idővel, amely a csúcskoncentráció elérése utáni szintcsökkenés jellemzője. A szisztémás clearance-et a következő képlet alapján számoltuk:

$Cl_s = k_0/C_{pss}$, ahol a k_0 = infúzió sebességi állandó/zero-order infusion rate constant/mg/min/m², a C_{pss} pedig az infusio befejezésekor mért szérum MTX szint (steady-steade concentration, mg/ml). *(23). A kiürülési felezési idő számolása*

$$t½ = \frac{t}{[\log Ca - \log Cb]/\log 2}$$ képlet szerint történt *(23)*, ahol t = 24 óra, vagyis az infusio befejezése és a következő koncentráció meghatározás közötti idő. C_a = MTX koncentráció az infusio befejezésekor, C_b = MTX koncentráció 24 óra múlva.

2. táblázat **Remisszióban lévő és recidivált ALL-es gyermekek malignitási indexének és fehérvérsejtszámának összehasonlítása**

	Remisszióban n=13	Recidivált n=8	
Prognosztikai faktor (BFM)-érték	1,14±0,11	1,17±0,20 *1,28±0,19	p> 0,05 *p=0,05
Fehérvérsejtszám a diagnóziskor G/l	24,7±7,8	*39,6±19,2 *44,8±21,3	p> 0,05 *p> 0,05 *(p=0,07)

G/l = fvs Giga/literben kifejezve
* Egy Down-szindrómás beteg kihagyásával

Eredmények

A vizsgálatban szereplő 21 akut lymphoid leukémiás gyermek közül a megfigyelési idő alatt 8 beteg recidivált. A recidiválók közül 2 központi idegrendszeri, 1 testis és 5 csontvelői recidiva volt. Az idegrendszeri és testis recidivákat később szisztémás recidiva követte. A 8 recidivált beteg közül 6 meghalt. Ha betegeinken életkor szerinti bontásban vizsgáljuk a recidiva, illetve a remisszió arányát *(1. táblázat)*, akkor látjuk, hogy anyagunkban is igazolódik a közismert megállapítás, hogy a nagyon fiatal, illetve az idősebb korosztályhoz tartozó betegek gyógyulási esélyei kisebbek. Ugyanez vonatkozik azokra, akiknek a diagnózis idején magasabb volt a fehérvérsejt-számuk. Noha a recidivált betegek prognosztikai faktora (BFM score) a rosszabb prognózist jelentő magasabb tartományba esett, a különbség a remisszióban levőkhöz képest ebben a beteganyagban statisztikailag nem volt szignifikáns *(2. tábl.)*. A fiú—leány arány a

3. táblázat **Akut lymphoid leukaemiás betegek szisztémás MTX clearance-e**
n=21

	Remisszióban n=13		Recidivált n=8
Szisztémás MTX clearance ml/min/m² (összesítve)	85,6±13,4	*	102,6±29,3
Szisztémás MTX clearance az első MTX-kezelés után	82,8±20,9	***	43,25±12,6
Szisztémás MTX clearance a második kezelés után	104,1±17,3	**	162,2±48,8
Cl_{sMTX}No.1./Cl_{sMTX}No.2.	0,84±0,23	***	0,42±0,15

* P> 0,05
** P <0,05
*** P <0,01
} remissio vs recidiva

4. táblázat **Remisszióban lévő, illetve recidivált akut lymphoid leukaemiás betegek megoszlása a szisztémás MTX clearance-növekedés szerint**

$\frac{C_1MTX}{C_2MTX}$ < 1/3 n = 9		$\frac{C_1MTX}{C_2MTX}$ > 1/3 n = 12	
Remisszióban	Recidivált	Remisszióban	Recidivált
3	6	10	2

remisszióban levőknél $^7/_6$, a recidiváltaknál $^6/_2$ volt. A recidivált betegek és remisszióban levő betegek szisztémás MTX clearance-ének összehasonlításakor látszik *(3. táblázat)*, hogy az első és második MTX kezelésre vonatkozó értékek összesített elemzésekor a recidivált betegek átlagos clearance-e kissé magasabb ugyan, de a különbség statisztikailag nem szignifikáns. Ha külön-külön vizsgáljuk az egyes kezelések során számított értékeket, akkor kiderül, hogy a recidiváltak kezdetben alacsonyabb clearance-e a második kezelésre ugrásszerűen megnő, és statisztikailag szignifikánsan nagyobb, mint a remisszióban levőké. A két clearance arányának összehasonlítása is ezt mutatja. Recidivált betegeink nagyobb része abból a csoportból került ki, ahol a clearance a második kezelés alkalmával az elsőnek több mint háromszorosára nőtt *(4. táblázat)*. Az MTX kiürülési felezési idejében semmilyen különbség nem mutatkozott a recidivált és a remisszióban levő gyermekek között, sem összesítve, sem kezelésként külön-külön vizsgálva *(5. táblázat)*.

Megbeszélés

Eredményeink alapján feltételezhető, hogy a Methotrexate egyéni farmakokinetikájának hatása van a Magyar Gyermekleukémia Terápiás Munkacsoport 1981-es kezelési sémája szerint kezelt gyermekek recidiva-valószínűségére, illetve gyógyulására. Hasonló megfigyeléseket tett egyikünk norvégiai vizsgálatai során is, azzal a különbséggel, hogy ott a recidivált betegek szisztémás MTX clearance-e nemcsak nőtt a sorozatos kezelések során, hanem összességében is magasabbnak bizonyult, mint a remisszióban levőké *(6)*. Igaz, hogy a betegek más kezelési protokollban részesültek, melyben a fenntartó kezelés során összesen 6—8 alkalommal kaptak közép-, ill. magas dózisú MTX-ot. Egy amerikai tanulmány szerint *(10)* átlagos rizikójú betegek recidiva valószínűségét a következő tényezők befolyásolják: fehérvérsejt-szám és hemoglobin a diagnóziskor, valamint a szisztémás MTX clearance abszolút értéke. A betegek ebben a vizsgálatban alkalmazott protokoll szerint is a fenntartó kezelés alatt kaptak, összesen 15 alkalommal, 1000 mg/m² MTX kezelést. A szerzők azt a következtetést vonták le, hogy a magas clearance-ű recidivált betegek szérum MTX koncentrációja a therápiás küszöb alatt maradt. Ezt a terápiás küszöbszintet $2{,}6\times10^{-5}$ M/l-ben állapították meg *(11)*, amely egy nagyságrenddel nagyobb, mint az eddig in vitro vizsgálatok alapján cytotoxikusnak elfogadott 10^{-6} M/L-es koncentráció *(15)*. Ugyanakkor ebben a tanulmányban nem vizsgálták a sorozatos MTX infusiók során bekövetkezett clearance-változás meglétét vagy hiányát (10, 11). Megállapításuk ellen szól, hogy a norvégiai protokoll szerint kezelt betegek közül is azokban volt több recidiva, akiknek MTX clearance-e magasabb volt, ill. nőtt a kezelések során, noha ezek a betegek olyan magas dózisú kezelést kaptak, hogy a $2{,}6\times10^{-5}$ M/l-es egyensúlyi szintet valamennyien elérték vagy meghaladták *(6)*. Magunk úgy látjuk, hogy annak a kérdésnek a megválaszolása lenne lényeges, hogy a betegek azért recidiválnak-e, mert valamilyen biológiai sajátosságuk miatt magasabb a MTX clearance-ük, vagy pedig a magas MTX clearance eleve a betegségük olyan jellemzője, amely a recidivára predisponál. Elképzelhető, hogy a magas, illetve növekvő clearance a MTX rezisztenciának egy gyakorlatilag könnyen megfogható jele. Felmerülhet, hogy a magasabb clearance-ért a MTX metabolizmus, vagy a megoszlás különbözősége felelős. Vannak adatok arra, hogy a MTX metabolizmusa egyénileg igen különböző *(8)*, és saját vizsgálataink is erre mutatnak *(19)*.

A renális kiválasztás egyéni eltérései szintén szóba jönnek, de a kiürülési felezési idők közötti eltérés hiánya ez ellen szól. A MTX kisebb mérté-

5. táblázat **MTX kiürülési felezési ideje akut lymphoid leukaemiás gyermekekben**
n = 21

	Remisszióban	Recidivált
Felezési idő (összesítve)	5,89±0,78h	5,68±0,55h
Felezési idő az első MTX-kezelés után	5,44±0,94h	5,1±0,77h
Felezési idő a második kezelés után	6,34±1,23h	6,3±0,71h
Felezési idő No. 1.		
Felezési idő No. 2.	0,95±0,12	0,74±0,11
		p> 0,05

kű membrán-transzportja a vérképzőszervek sejtmembránjaiban levő továbbító (carrier)-rendszer csökkent affinitása miatt szintén rezisztencia oka lehet *(14)*. Így a sejtekbe be nem kerülő nagyobb mennyiségű MTX jobban ki van téve az elimináló (pl. vese) folyamatoknak. Hasonló a helyzet akkor is, ha a dihydrofolát-reduktáz enzim — amelyet az MTX gátol — csökkent affinitással köti a gyógyszert. Egy vizsgálatban kimutatták, hogy a dihidrofolát reduktáz MTX-hez való kötődési affinitásának erősége és a cytotoxikus hatás között korreláció van *(16)*. Ebben az esetben a MTX ugyan bejut a sejtbe, de mivel ott nem kötődik az enzimhez, vagy gyorsabban kijut a sejtből, vagy pedig nagyobb mértékben metabolizálódik. Mindkét folyamat „tünetileg" magasabb MTX clearance-ben nyilvánul meg. A csökkent MTX polyglutamát képzés ugyancsak rezisztenciával és magasabb clearence-szel jár. (7). Az is lehetséges, hogy a gyógyszer megoszlását a betegek különböző reakciója is befolyásolja a MTX infusiót megelőző alkalizáló előkezelésre *(18)*.

A felvetett lehetőségek, problémák tisztázása csak olyan további áttekintést adó munkával lehetséges, amely a MTX kezelések során minél több paramétert tár fel és jellemez. Folyamatban vannak olyan vizsgálataink, melyek a kezelés alatt ürített vizelet MTX és 7-OH-MTX, valamint a liquor és a szérum MTX és 7-OH-MTX koncentrációjáról adnak felvilágosítást. A MTX kezelés során nemcsak a vizelet pH-t ellenőrizzük, hanem ismételten Astrup vizsgálatot is végzünk.

Ezek a vizsgálatok a betegek klinikai nyomon követésével együtt közelebb vihetnek a hatásmechanizmus, ill. a rezisztencia kérdéseinek legalább részleges megválaszolásához. Eredményeink, más hasonló megfigyelésekkel együtt demonstrálják az egyéni farmakokinetikai különbségek lehetséges szerepét egy malignus betegség kimenetelének meghatározásában.

Köszönetnyilvánítás: Köszönet illeti *Kiss Csongor dr.*-t és *Kaposi Gabriella* V. é. oh.-t az adatgyűjtésben nyújtott segítségükért.

IRODALOM: 1. *Aur, R. J. A., Hustu, O.:* Central nervous system therapy and combination chemotherapy of childhood ALL. Blood, 1971, *37*, 272. — 2. *Aur, R. J. A., Hustu, O., Simone, J. A.:* Comparison of two methods of preventing central nervous system leukemia. Blood, 1973, *42*, 349. — 3. *Bleyer, W. A.:* Neurologic sequale of methotrexate and ioizining radiation. Cancer Treat Rep. 1981, *65*. (Suppl. 1.) 89. — 4. *Borsi J.:* Methotrexate-szint meghatározás egyszerű módszere a klinikai onkológiai gyakorlat számára. O. H. 1984, *125*, 2629. — 5. *Borsi J. és mtsai:* Szérum- és liquor-Methotrexate-szintek középdózisu Methotrexate-tal kezelt akut lymphoid leukemiás gyermekekben. O. H. 1984, *125*, 2667. — 6. *Borsi J. és mtsai:* Pharmacokinetic characteristics of Methotrexate at different doses in children with ALL. SIOP XVI. Kongresszus, Barcelona 1984. Abstracts 190. old. — 7. *Cowan, K. M., Jolivet, J.:* A novel mechanism of resistance to MTX in human breast cancer cells: lack of polyglutamate formation. Clin. Res. 1983, *31*, 508a. — 8. *Erttmann, R., Bielack, S., Landbeck, G.:* 7-OH Methotrexate and Clinical Toxicity following High Dose MTX therapy. Cancer. Res. Clin. Oncol. 1985, *109*, 86. — 9. *Evans, W. E., Stewart, C. F., Crom, W. R.:* Disposition of intermediate dose Methotrexate in children with acut lympuoblastic leukemia. Drug Intell oand Clin., Pharmacy 1982, *16*, 839—842. — 10. *Evans, W. E. és mtsai:* Methotrexate systemic clearance influences probability of relapse in children with standard risk acute lymphocytic leukemia. Lancet 1984, *I*, 359. — 11. *Evans, W. E.:* 1985. Szóbeli közlés. — 12. *Freeman, A., Wang, J. J., Sinks, L. F.:* High dose methotrexate in acut lymphoblastic leukemia. Cancer Treat. Rep. 1977, *61*, 727. — 13. *Green, D. M., Brecher, L. E., Freeman, A.:* The use of Intermediate Dose Methotrexate in increased risk childhood acute lymphoblastic leukemia. Cancer 1982, *50*, 2722. — 14. *Hill, B. T., Bailey, B. D., Goldman, L. D.:* Chadacteristic of 4-amino antifolates and folate compaunds by two lines of lymphoblasts one with impaired transport of MTX. Cancer Res 1979, *39*, 2440. — 15. *Hryniuk, V. M., Bertino, J. P.:* Treatment of leukemia with large of MTX and folonic acid. Clinical-biochemical correlates. J. Clin. Invest. 1969, *48*, 2140. — 16. *Jackson, R. C., Neithammer, D.:* Aquiered MTX resistance in lymphoblasts resulting from altered progentils of dehydrofolate reductase. Eur. J. Cancer 1977, *13*, 567. — 17. *Kay, M. E., O'Sullivan, J. P.:* Encephalopathy in acuteleukemia associated with methotrexate therapy. Arch. Dis. Child. 1972, *47*, 344. — 18. *Lui, C. J.:* Concentration and pH dependent steady-state volume of distribution of MTX estimated by a simple physiologically based method. J. of Pharmacokin. Biopharm. 1984, *12*, 597. — 19. *Magócsi M., Borsi J.:* 7-OH-MTX szint alakulása nagy dózisú MTX kezelés során. Chemotherápiás Konferencia, Hajdúszoboszló, 1985. — 20. *Moe, P. J.:* Intermediate dose methotrexate in childhood acut lymphoblastic leukemia in Norway. Acta Ped. Scand. 1981, *70*, 73. — 21. *Révész T. és mtsai:* A gyermekkori acut lymphoid leukemia kezelése. Gyermekgyógyászat. 1983, *34*, 3. — 22. *Révész T., Kardos G., Schuler D.:* Prognózis és therápia gyermekkori acut lymphoid leukemiában. O. H. 1985. Közlés alat. — 23. *Ritschel, W. A.:* Graphic approach to clinical pharmacokinetics, J. R. Prous Publ. 1983. Barcelona. — 24. *Schuler, D. és mtsai:* Side effects of a new modality of CNS prophylaxis in children with ALL. 2. ECCO Kongresszus, 1983. Amsterdam Abstract p. 105.

(Borsi József dr., *Budapest*, Pf. 83. 1450)

KEMPLER PÉTER DR.,
VÁRADI ANDRÁS DR.,
SZALAY FERENC DR.,
MOSONYI ANNA OH.,
TUMPEK ANDREA OH.,
FÁCZÁN MÁRTA OH.
ÉS VIZI ANIKÓ OH.

Cardiovascularis autonom neuropathia diabetes mellitus és idült alkoholizmus egyidejű fennállása esetén

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

A szerzők 11, egyidejűleg diabetes mellitusban és idült alkoholizmusban szenvedő betegen vizsgálták a cardiovascularis reflexek autonom idegrendszeri károsodást tükröző változását. A parasympathicus integritást a légzési arrhythmia, a Valsalva-hányados és az úgynevezett 30/15-ös hányados változása, a sympathikus funkciót a felállást követő és a tartós kézizomfeszülést kísérő vérnyomásváltozások alapján értékelték. Parasympathicus laesio valamennyi betegben kiderült, kóros sympathicus működés pedig 5 esetben. Az eredmények arra utalnak, hogy a két ismert aetiológiai factor együttes fennállása esetén az autonom neuropathia korábban és súlyosabb formában jelentkezik.

Examination of autonomic neuropathy in patients suffering from simultaneous diabetes mellitus and chronic alcoholism. Authors assessed cardiovascular reflex damage — as a sign of autonomic neuropathy — in 11 patients suffering from diabetes and from chronic alcoholism simultaneously. Parasympathetic integrity was evaluated on the basis of beat-to-beat variation, Valsalva ratio and change in the so called 30/15 ratio, while sympathetic function was assessed on the basis of changes in blood pressure accompanying standing up and during sustained handgrip test. Parasympathetic lesion was observed in all patients, impaired sympathetic function in 5 of them. The conclusion can be drawn, that in patients presenting both aetiological factors of autonomic neuropathy (diabetes and alcoholism), cardiovascular reflex damage is more profound and occurs earlier in the course of their diabetes.

Az autonom idegrendszeri károsodás klinikai jelentőségét elsősorban a legutóbbi évtized kutatási eredményei emelték ki. Bár a szervezet egészének betegségéről van szó, a tünetek elsősorban a cardiovascularis, gastrointestinalis, az urogenitalis, a sudomotor- és vasomotor-rendszer kóros működésének következtében jelentkeznek (9, 14, 16). A keringési rendszer károsodásának legfontosabb következményei: nyugalmi tachycardia (11); myocardialis infarctus és ischemiás szívbetegség egyéb formáinak fájdalmatlan vagy atípusos formában való megjelenése (7); orthostatikus hypotonia (6); PS laesio esetén a digitalis (1), sympathikus laesio esetén a béta-blokkolók hatásának a csökkenése vagy megszűnése (17); AV-junctionalis reentry tachycardiák gyakoribb előfordulása és nehezebb therapiás befolyásolhatósága (19); igen ritkán a keringés és a légzés leállása (18). Feltételezik, hogy az ismeretlen eredetű hirtelen halálesetek egy részének oka autonom neuropathiával összefüggő reflexkárosodás (4).

Az autonom neuropathia tünetegyüttesén belül a keringési rendszer funkciózavarának jelentőségét az említett tünetek klinikai fontosságán kívül az magyarázza, hogy a vegetatív idegrendszeri károsodás kimutatására széles körben elérhető, noninvasiv, quantitatív eredményt adó módszernek a cardiovascularis reflexek vizsgálata bizonyult (6, 16, 19).

Az autonom neuropathiát sokáig a diabetes mellitus specifikus szövődményének tekintették, egyéb betegségekben való előfordulására vonatkozóan alig található adat (19). Korábbi vizsgálataink

Kulcsszavak: diabetes mellitus, chronikus alkoholizmus, autonóm neuropathia.

Rövidítések:
PS: parasympathikus
s. h.: sustained handgrip test (tartós kézizomfeszülés)
chr.: chronikus
DA: diabeteses alkoholista

1. táblázat **Normális és kóros értékek különböző vizsgáló módszerek esetén**

Parasympathikus funkció		Normális érték	Kóros érték
Légzési arrhythmia (ütés/min)		≥15	≤10
30/15-ös hányados		≥1,04	≤1,00
Valsalva hányados		≥1,21	≤1,10
Sympathikus funkció			
Vérnyomás (Hgmm)	diastolés emelkedés s.h. alatt	≥16	≤10
	systolés csökkenés felálláskor	≥10	≤30

2. táblázat **Átlagértékek és szórások, valamint kóros eredmények előfordulása a különböző betegcsoportokban, az egyes vizsgáló módszerek szerint**

	légzési arrhythmia	30/15-ös hányados	Valsalva hányados	s. h.
Kontrollok (n = 15)	22,4 (10,6)	1,16 (0,09)	1.8 (0,40)	21,8 (9,3)
Cukorbetegek (n = 64)	13,0 (9,3)** 31	1,04 (0,09)*** 37	1,44 (0,34)** 10	15,6 (9,4)* 27
Alkoholisták (n = 64)	10,7 (6,6)*** 34	1,02 (0,07)*** 36	1,38 (0,40)** 15	16,3 (10,6) N. S. 27
DA (n = 11)	8,27 (4,22)** 10	0,99 (0,03)*** 11	1,28 (0,19)*** 3	14,0 (8,3)* 5

*: $p < 0,05$ **: $p < 0,01$ ***: $p < 0,001$ (kétmintás t-próba)

során a cardiovascularis reflexek károsodását nemcsak cukorbetegekben (12), hanem másik, ugyancsak nagy létszámú betegcsoportban, chronikus alkoholista betegekben is ki tudtuk mutatni (13), ezért érdemesnek tartottuk diabetes mellitusban szenvedő idült alkoholisták vizsgálatát is. Ez utóbbi betegcsoport vizsgálata során kapott adatainkat összehasonlítjuk csak diabetes mellitusban, ill. csak chr. alkoholizmusban szenvedő betegeink máshol már ismertetett (12, 13) megfelelő eredményeivel.

Betegek

11 DA betegünk (10 férfi, 1 nő) közül a legfiatalabb 35, a legidősebb 55 éves, életkoruk átlaga 44 év volt. Diabetesük felfedezése óta átlagosan 3,1 év telt el, 8 beteg insulint, 3 beteg oralis antidibeticumokat (Gilemal, Adebit) kapott. E betegek — megegyezően a csak chr. alkoholizmusban szenvedő betegekkel — legalább három éve min. napi 80 gramm tiszta alkoholnak megfelelő alkoholtartalmú italt fogyasztottak; többségük ennél lényegesen többet és általában sokkal hosszabb ideje. Az összehasonlítás alapjául szolgáló két betegcsoport közül a 64, insulin dependens diabetes mellitusban szenvedő beteg (33 férfi, 31 nő) átlagéletkora 35,5 év volt, diabetesük átlagosan 11,3 éve volt ismert; a legfiatalabb 18, a legidősebb 57 éves volt (12). A 64, chr. alkoholismusban szenvedő beteg (55 férfi, 9 nő) közül a legfiatalabb 26, a legidősebb 57 éves, életkoruk átlaga 42 év volt (13). A kontrollcsoportot 15 fő alkotta (10 férfi, 5 nő, a legfiatalabb 23, a legidősebb 50 éves, életkoruk átlaga 34,1 év volt), akik az elvégzett vizsgálatok szempontjából egészségesek voltak és esetükben valamennyi vizsgálat eredménye normális volt. Valamennyi vizsgált beteg vérkerigése compenzált volt, sem hypertoniájuk, sem központi idegrendszeri vagy egyéb, az elvégzett vizsgálatokat potenciálisan befolyásoló betegségük nem volt. A megfelelő csoportokban a diabetes mellituson és a chr. alkoholizmuson kívül egyikük sem szenvedett olyan betegségben, mely irodalmi adatok alapján autonom neuropathia kialakulásához vezethet, és egyikük sem kapott a vegetatív idegrendszer működését befolyásoló gyógyszereket.

3. táblázat **A betegek megoszlása az autonom neuropathia súlyossága szerint az egyes betegcsoportokban**

	Mérsékelt fokú PS-károsodás	Kifejezett PS-károsodás	PS+sympathikus károsodás
Cukorbetegek (n = 64)	26	23	27
Alkoholisták (n = 64)	28	23	27
DA (n = 11)	1	10	5

Módszerek

Korábbi vizsgálatainkkal megegyezően (12, 13) a PS funkciózavart a mélylégzéssel összefüggő, ill. a fekvőhelyzetből történő gyors felállást követő, valamint a Valsalva-kísérlet során, ill. azt követően észlelt szívfrekvencia változások, a sympathikus károsodását a felállást követő és a tartós kézizomfeszülést kísérő vérnyomásváltozások alapján ítéltük meg.

A 6 perc frekvenciájú *mélylégzéssel összefüggő frekvenciaváltozások* vizsgálata során fél percen át folyamatos EKG felvétel készült. Valamennyi periódus alatt kiszámoltuk a belégzés alatti legrövidebb, ill. a kilégzés alatti leghosszabb RR távolságnak megfelelő maximális, ill. minimális pillanatnyi frekvencia különbségét. Az irodalom alapján leginkább elfogadott (5, 6, 11) 10/perces és az ez alatti értékeket tekintettük kórosnak. Az *1. táblázat* az egyes vizsgálómódszerek normális és kóros értékeit foglalja össze (6).

A felállást közvetlenül követő frekvenciaváltozások, az ún. 30/15-ös hányados vizsgálata során folyamatos EKG-felvétel segítségével a felállást követő, normálisan a 30. vagy akörüli ütésnek megfelelő leghosszabb és a 15. vagy akörüli ütésnek megfelelő legrövidebb RR távolság hányadosát határoztuk meg (3).

A *Valsalva-kísérlet* során a betegnek a szájába vett gumicsővel összekötött vérnyomásmérőbe kellett 15 másodpercen át 40 Hgmm nyomást tartva fújnia, ez alatt és még további fél percig EKG-felvétel történt. A Valsalva-hányadost a feszülést követő leghosszabb és a feszülés alatti legrövidebb RR távolság hányadosa adja (5, 6).

Tartós kézizomfeszülés *(sustained handgrip)* során ép viszonyok között a percvolumen növekedése a vérnyomás gyors emelkedéséhez vezet, a reflex alkalmas már mérsékelt fokú symphatikus károsodás kimutatására is (6, 8). A gyakorlatban vérnyomásmérő segítségével meghatároztuk a maximális akaratlagos erőkifejtés nagyságát, majd a vizsgált személynek 3 percen át kezét ökölbe szorítva ezen érték 30%-ának megfelelő erőkifejtést kellett tartania. A vizsgálat előtt és alatta percenként történt vérnyomásmérés.

Az *orthostatikus hypotonia* vizsgálata során fekvőhelyzetben, majd felállást követően 1, 5, és 10 perccel történt vérnyomásmérés. Kóros eredmény csak kifejezett laesio esetén várható (6, 8, 20).

A statisztikai elemzéseket kétmintás t-próbával és χ^2 próbával végeztük, az utóbbi esetében szükséges volt a *Yates*-féle korrekció alkalmazása.

Eredmények

A PS integritást értékelő három vizsgálómódszer és a s. h. alkalmazása során a 3 betegcsoportban és a kontrollokban kapott átlagértékeket és szórásokat a *2. táblázatban* mutatjuk be. Látható hogy az értékek mind a négy vizsgálómódszer ese-

tében a DA betegcsoportban voltak a legalacsonyabbak. A szignifikancia szintek a kontroll csoporthoz viszonyított csökkenést mutatják. A 3 betegcsoport fenti eredményeit egymással összehasonlítva egyik módszer esetében sem kaptunk szignifikáns eltérést.

Az egyes vizsgálómódszereket tekintve kóros eredményeket adó betegek számát az egyes betegcsoportokban ugyancsak a 2. táblázatban foglaltuk össze. Kitűnik, hogy a DA csoportban a 30/15-ös hányados mind a 11, a légzési arrhythmia 10 beteg esetében kórosnak bizonyult. E két vizsgálómódszer esetében kóros érték a csak diabeteses, ill. a csak alkoholista betegcsoporthoz képest DA betegekben χ^2 próbával a Yates-féle korrekcióval vizsgálva — szignifikánsan gyakrabban fordult elő (mind a 4 összehasonlítás esetében $p < 0{,}05$).

A betegek megoszlását autonom neuropathia súlyossága szerint az egyes betegcsoportokban a *3. táblázat* mutatja be. Az Ewing-beosztás (6) alapján mérsékelt fokú PS-károsodás esetén a PS integritást vizsgáló három módszer közül egy, kifejezett laesio esetén kettő, vagy mindhárom ad kóros értéket. Kifejezett PS károsodás a DA betegekben χ^2 próbával vizsgálva a másik két betegcsoporthoz képest szignifikánsan gyakrabban fordult elő ($p < 0{,}01$). 30 Hgmm-t meghaladó orthostaticus tensioesést egyetlen diabeteses beteg esetében észleltünk. A DA betegcsoportban a diabetesesekhez viszonyítva a cukorbetegség szignifikánsan ($p < 0{,}01$) rövidebb ideje volt ismert.

Megbeszélés

Célunk az volt, hogy diabetes mellitus és chr. alkoholizmus, tehát az autonom neuropathia két aetiológiai faktorának egyidejű fennállása esetén értékeljük a cardiovascularis reflexek változását. Erre vonatkozó irodalmi adattal eddig nem találkoztunk. PS károsodást mind a 11 betegünkben kimutattunk, és a PS funkciót értékelő három vizsgálómódszer és a s. h. eredményei egyaránt e betegcsoportban voltak a legkórosabbak. A DA betegek körében is megerősítést nyert az a korábbi észlelésünk (12), hogy a mély légzéssel és a felállással összefüggő frekvenciaváltozások vizsgálata — tehát a gyorsabb, egyszerűbb és cooperatiót nem igénylő két módszer — érzékenyebben tükrözik a PS károsodást, mint a Valsalva-kísérlet. A 30/15-ös hányados valamennyi, a légzési arrhythmia egy híján valamennyi DA betegünkben kóros volt; ennek következménye, hogy e betegcsoportban, a csak diabeteses, ill. csak alkoholista betegekkel összehasonlítva kifejezett PS laesioval szignifikánsan gyakrabban találkoztunk. Adataink arra utalnak, hogy a cardiovascularis reflexek károsodása cukorbetegség és idült alkoholizmus egyidejű fennállása esetén súlyosabb fokú és — a diabetes mellitus fennállását tekintve — korábban jelentkezik. A reflexkárosodás foka azokhoz az irodalmi adatokhoz hasonlítható (17, 18, 21), amelyekben autonom neuropathiás tünetek alapján selectált diabeteses betegeket vizsgáltak. Az eredmények klinikai jelentőségét aláhúzza, hogy követéses vizsgálatok során a vizsgálati periódus kezdetén kóros cardiovascularis reflexekkel rendelkező diabeteses betegek halálozása többszöröse volt a normális reflexeket felmutató betegekének (2, 10). DA betegekben a prognosis feltehetően még rosszabb.

Az EVSz 1979-es kritériumainak alkalmazásával végzett első hazai diabetes mellitus tömegszűrés eredményei is kiemelték az alkoholfogyasztás diabetogen rizikófaktor szerepét (15). 11 betegünk közül 7 esetében feltételezhető alkoholos eredetű chronikus pancreatitis talaján kialakult diabetes mellitus. *Halmos és mtsai* a cardiovascularis reflexkárosodás szempontjából I. és II. típusú diabetes mellitusban szenvedő betegeik között nem találtak különbséget (9), nem valószínű tehát, hogy a DA betegek II-es típusú diabetes mellitusával függött volna össze a magasabb arányban talált reflexkárosodás. Eredményeink szerint sympathikus laesio DA betegekben is csatlakozhat már mérsékelt fokú PS károsodáshoz is.

IRODALOM: 1. *ten Eick, R. E., Hoffman, B. F.:* The effects of digitalis on the excitability of autonomic nerves. J. Pharmacol. exp. Ther. 1969, *109*, 95. — 2. *Ewing, D. J. és mtsai:* Mortality in diabetic autonomic neuropathy. Lancet, 1976, *1*, 601. — 3. *Ewing, D. J. és mtsai:* Immediate heart-rate response to standing: simple test for autonomic neuropathy in diabetes. Br. Med. J. 1978, *1*, 145. — 4. *Ewing, D. J., Campbell, I. W., Clarke, B. F.:* The natural history of diabetic autonomic neuropathy. Quat. J. Med. 1980, *49*, 95—108. — 5. *Ewing, D. J., Campbell, J. W., Clarke, B. F.:* Assesment of cardiovascular effects in diabeticautonomic neuropathy and prognostic implications. Ann. Intern. Med. 1980, *92*, 308. — 6. *Ewing, D. J., Clarke, B. F.:* Diagnosis and management of diabetic autonomic neuropathy. Br. Med. J. 1982, *285*, 916. — 7. *Faerman, I. és mtsai:* Autonomic neuropathy and painless myocardial infarction in diabetic patients: histologic evidence of their relationship. Diabetes, 1977, *26*, 1147. — 8. *Glück, Z. H. és mtsai:* Evaluation of autonomic neuropathy in diabetes mellitus. Klin. Wschr. 1979, *57*, 457. — 9. *Halmos T., Povázsay É., Suba I.:* A kardiorespiratorikus reflex károsodása mint az autonom neurapátia részjelensége diabetesz mellituszban. Orv. Hetil. 1983, *124*, 263. — 10. *Hasslacher, Ch., Bächler, G.:* Prognose der kardialen autonomen Neuropathie bei Diabetikern. Münch. Med. Wscur. 1983, *125*, 375. — 11. *Hilsted, J., Jensen, S. B.:* A simple test for autonomic neuropathy in juvenile diabetics. Acta Med. Scand. 1979, *205*, 385. — 12. *Kempler P. és mtsai:* Autonom „cardiopathia" vizsgálata diabetes mellitusban. Orv. Hetil. 1984, *125*, 3219. — 13. *Kempler, P. és mtsai:* Alkoholos és diabeteszes eredetű autonóm „kardiopátia" összehasonlító vizsgálata. Alkohológia. 1984, *15*, 25. — 14. *Kempler P., Váradi R.:* Autonóm idegrendszeri károsodás klinikai vonatkozásai. Orvosképzés. 1985, *60*, 119. — 15. *Kerényi Zs. és mtsai:* Az első hazai diabetesz tömegszűrés eredményei az EVSZ 1979-es kritériumainak alkalmazásával. Magy. Belorv. Arch. 1984, *37*, 113. — 16. *Krönert, K., Luft, D., Eggstein, M.:* Die diabetische Neuropathie des autoromen Nervensystems. Dtsch. med. Wschr: 1983, *108*, 749. — 17. *Lloyd-Mostyn, R. H., Watkins, P. J.:* Defective Innervation of heart in diabetic autonomic neuropathy. Brit. Med. J. 1975, *3*, 15. — 18. *Page, M. M., Watkins, P. J.:* Cardiorespiratory arrest and diabetic autonomic neuropathy. Lancet. 1978, *1*, 14. — 19. *Runge, M., Kühnau, J.:* Die autonome kardiale Neuropathie. Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 109. — 20. *Watkins, P. J., Edmonds, M. E.:* Sympathetic nerve failure in diabetes. Diabetologia. 1983, *25*, 73. — 21. *Wheeler, T., Watkins, P. J.:* Cardial denervation in diabetes. Br. Med. J. 1973, *4*, 584.

(Kempler Péter dr., *Budapest*, Korányi S. u. 2/a. 1083)

Infúziós oldatok hazai választéka

ELEKTROLITMENTES VÍZPÓTLÓ SZÉNHIDRÁTTARTALMÚ OLDATOK

Isodex (literenként 50 g glukózt tartalmazó oldat).
Fructosol 5 (literenként 50 g fruktózt tartalmazó oldat).
Fructosol 10 (literenként 100 g fruktózt tartalmazó oldat).
Fructosol 10–E (literenként 100 g fruktózt és 50 g alkoholt tartalmazó oldat).

ELEKTROLITTARTALMÚ FOLYADÉKPÓTLÓ ÉS KALÓRIAHORDOZÓ OLDATOK

Rindex 5 (literenként 50 g glukózt tartalmazó, elektrolitra nézve félizotóniás oldat).
Rindex 10 (literenként 100 g glukózt tartalmazó, elektrolitra nézve félizotóniás oldat).
Saletanol D5 (elektrolitra nézve félizotóniás konyhasóoldat, literenként 50 g glukózt és 50 g alkoholt tartalmaz).
Saletanol D10 (elektrolitra nézve félizotóniás konyhasóoldat, literenként 100 g glukózt és 50 g alkoholt tartalmaz).
Rehydrosol S5 (elektrolitokat fiziológiás arányban tartalmazó félizotóniás, literenként 50 g szorbitot tartalmazó folyadékpótló oldat).

BÁZIS-OLDAT

Balansol S5 (elektrolitra nézve félizotóniás, literenként 25 mmol K-ot és 50 g szorbitot tartalmazó folyadékpótló oldat).

TELJES ELEKTROLIT OLDATOK

Ringer-Laktát („szabad vizet" nem tartalmazó izotóniás sópótló oldat).
Ringer-Acetát S5 („szabad vizet" nem tartalmazó izotóniás, literenként 50 g szorbitot tartalmazó sóoldat).

IZOTÓNIÁS KONYHASÓOLDAT

Salsol A (Na és Cl-t azonos – tehát nem fiziológiás – arányban tartalmazó, izotóniás, enyhén savanyító oldat).

SAV–BÁZIS HÁZTARTÁS ZAVARAIT KORRIGÁLÓ OLDATOK

Acidigen (ammónium-kloridot tartalmazó oldat, metabolikus alkalózis kezeléséhez).
Alkaligén (1,4%-os – 1/6 mol-os – izotóniás, natriumbikarbonátot tartalmazó oldat, a metabolikus acidózis kezeléséhez).
Liotris (0,3 mol Tris-puffert tartalmazó oldat, a metabolikus acidózis kezeléséhez).

OZMOTERÁPIÁS OLDATOK

Mannisol A (literenként 100 g mannitot tartalmazó ozmodiureticum).
Mannisol B (literenként 200 g mannitot tartalmazó ozmodiuretikum).

FEHÉRJESZÜKSÉGLETET FEDEZŐ PARENTERÁLIS OLDATOK

Infusamin S5 (literenként 50 g esszenciális aminosav keveréket és 50 g szorbitot tartalmazó infúziós oldat).
Infusamin X5 (literenként 50 g esszenciális aminosav keveréket és 50 g xilitet tartalmazó infúziós oldat).

VOLUMENPÓTLÓ OLDATOK

Rheomacrodex 10% (izotóniás NaCl-oldatban, vagy literenként 50 g glukózt tartalmazó oldatban) Pharmacia (Uppsala) licencia.
Macrodex 6% (izotóniás NaCl-oldatban, vagy literenként 50 g glukózt tartalmazó oldatban) Pharmacia (Uppsala) licencia.

Alkalmazásukra a palackokhoz csomagolt kísérőirat, illetve az „Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére" c. kiadvány irányadó.

Az infúziós oldatokat a kórházak és klinikák közvetlenül a HUMAN Oltóanyagtermelő és Kutató Intézettől szerezhetik be.

HUMAN

Cím: 2101 Gödöllő, Táncsics Mihály út 82.

RÁCZ ISTVÁN DR.,
TÉRI NÓRA DR.,
VARGA LÁSZLÓ DR.
ÉS TÓTH ERVIN DR.

Az endoscopia szerepe a gyomor-leiomyoma felismerésében

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Győr
I. Belgyógyászat, Gastroenterológiai Endoscopos Laboratórium
(oszt. vez. főorvos: Láng László dr.)

A szerzők három gyomor-leiomyomás beteg kórtörténetét ismertetik. A gyomor leiomyomája a gyomor nem hámeredetű jóindulatú daganatai közül a leggyakoribb. A simaizom eredetű leiomyoma kezdetben tünetszegény, a kifekélyesedés után azonban súlyos vérzést okozhat, gyakran csak urgens endoscopia során kerül felismerésre. Az ismertetett betegek egyikénél szintén vérzés, kettőnél viszont a jellegtelen tünetek miatt végzett endoscopia valószínűsítette a benignus tumort még a vérzést megelőző stádiumban. A szerzők hangsúlyozzák, hogy a bár a gyomor-biopsias szövettani lelet általában nem utal leiomyomára, az endoscopos kép jellegzetességei alapján azonban műtét indokolt, ezzel súlyos, életet veszélyeztető vérzés előzhető meg.

The role of endoscopy in recognition of gastric leiomyoma. The history of three patients with gastric leiomyoma is described. Gastric leiomyoma is the most frequent benign tumour of the stomach of non-epithelial origin. Leiomyoma of the smooth muscle is poor in symptoms at the beginning, however, after ulceration it may cause severe bleeding and often it can be recognised only with endoscopy. Of the three patients, in one bleeding ocurred, while in the two other cases symptoms were not characteristic and only endoscopy verified the benign tumour before onset of bleeding. Though the histological findings of the gastric biopsy generally do not suggest leiomyoma, on the basis of endoscopy surgical intervention is indicated which may prevent severe, life-threatening bleeding.

Kórbonctani és radiológiai adatok szerint a gyomordoganatok 10—28%-a jóindulatú (7). A gyomorműtétek 0,5—1,0%-ánál észlelnek benignus daganatot (1, 7). A gyomor jóindulatú daganatai közül az adenomák gyakoribbak, a kötőszöveti és simaizom eredetűek ritkábbak (2, 3).

A gyomor jóindulatú daganatainak részletes összefoglalását *Morton* adta meg (12), de előfordulásról magyar szerzők is beszámoltak (4, 5, 6, 10, 14, 19, 20).

A hazai irodalomban *Pólya* közölt elsőként — 1911-ben — gyomorból kiinduló leiomyomát (17), az utóbbi években elsősorban gyomorvérzést okozó esetekről jelentek meg beszámolók (9, 14, 18, 23). A simaizom eredetű leiomyoma kezdetben tüneteket alig okoz, gyakran a vérzés az első és egyben igen veszélyes tünete az elváltozásnak. A kezdeti szegényes tünettan miatt az endoscopia elterjedése után is leggyakrabban csak urgens endoscopia során kerül felismerésre a gyomor leiomyomája.

Eseteinket azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert három betegünk közül kettőben a jellegtelen tünetek miatt végzett gastroscopia mutatott rá a benignus tumor lehetőségére még a vérzést megelőző stádiumban.

Betegismeretés

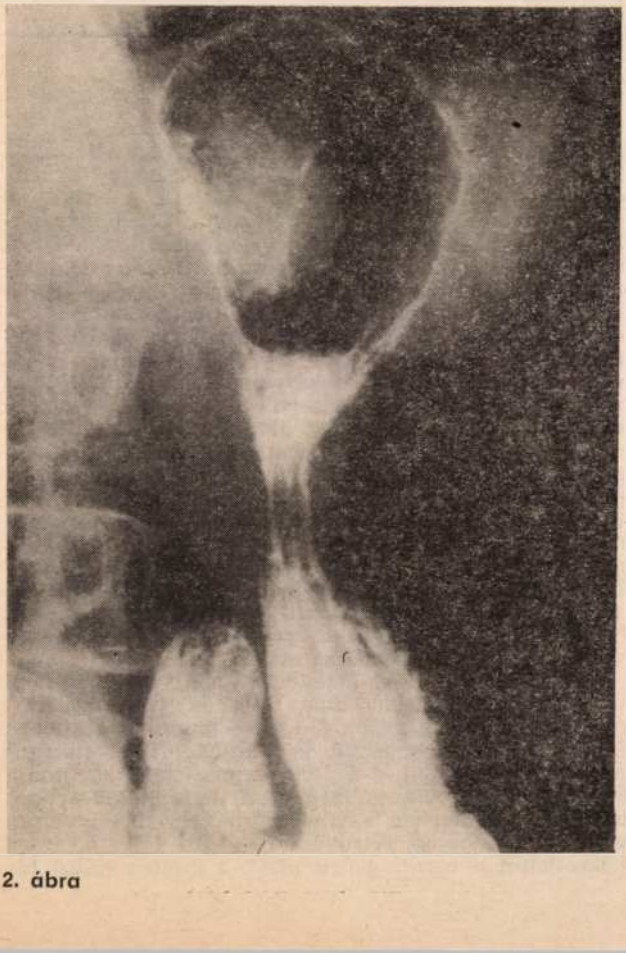
1. H. F.-né 63 éves beteget fél éve tartó, étkezéstől független epigastrialis fájdalmak, étvágytalanság, 5 kg-os fogyás, időnkénti hányás miatt irányították endoscopos szakrendelésünkre. Egy héttel a jelentkezése előtt gyomorröntgen vizsgálat történt. Vélemény: polypoid neoplasma a gyomor—corpus kishajlatán. Gastroscopos lelet: A corpus—antrum határon, a kishajlaton kb. 3 cm átmérőjű, széles alapú polypoid képlet domborodik be a lumenbe. Az elváltozás felszíne csaknem végig macroscoposan szabályos nyálkahártyával borított, csupán mintegy fél centiméter átmérőjű területen látható kifekélyesedett terület. Biopsiát vettünk a kifekélyesedett terület széléből. Az antrum szabályos. Vélemény: Széles alapú polypoid elváltozás a corpus—antrum határon (submucosus eredetű benignus folyamat valószínű). A gyomorbiopsiás szövettani vélemény: Leiomyoma exulcerans ventriculi (dr. Erényi Ákos). Két héttel az endoscopiát követően műtét történt (op. dr. Bogaschits László). A férfiököllnyi mobilis tumor a serosat sehol sem érinti. Billroth I szerinti resectiót végeztek. A resecatum szövettani lelete: Leiomyoma ventriculi. Gastritis chronica (dr. Szabó Zsolt). A beteget zavartalan postoperatív szak után a 12. napon hazabocsátották.

2. L. J.-né 70 éves beteget két napja fennálló napi többszöri híg melaena miatt utalták belgyógyászati osztályra. A beteg napok óta tartó tompa epigastrialis fájdalomról, hányingerről is beszámolt. Felvételekor nagyfokú anaemiát észleltek, transzfundálták, majd endoscopos ambulanciánkra irányították. Endoscopos lelet: A gyomorban savhaematinos gyomorsecretum van. Az endoscop retroverziója után látható, hogy közvetlenül a cardia-gyűrű alatt, a gyomor hátsó fa-

lán kb. 2—3 cm átmérőjű polypoid képlet ül, a felszínen kb. 10 mm átmérőjű fekély figyelhető meg. A vizsgálat alatt minimális szivárgó vérzés észlelhető a fekély területéből. A képlet felszínéből több biopsia történt. Vélemény: Benignusnak tűnő tumor a cardia alatt, alsó pólusán fekéllyel. (Leiomyoma?) A gyomorbiopsia szövettani lelete: Gastritis chr. atrophica (dr. Erényi Ákos). A beteg anaemiája és cardialis decompensatiója miatt további vérpótlásra és cardiális támogatásra szorult. Átmeneti vérzésszünet után két nappal az endoscopiát követően ismét masszív melaena jelentkezett. Ezt követően műtét történt (op. dr. Boga Attila). A cardia alatt ülő csecsemőökölnyi

1. ábra

tumort az épben exstirpálták *(1. ábra)*. Az eltávolított tumor szövettani lelete: Leiomyoma ventriculi (dr. Erényi Ákos). Zavartalan postoperatív szak után a 13. napon a beteg otthonába távozott.

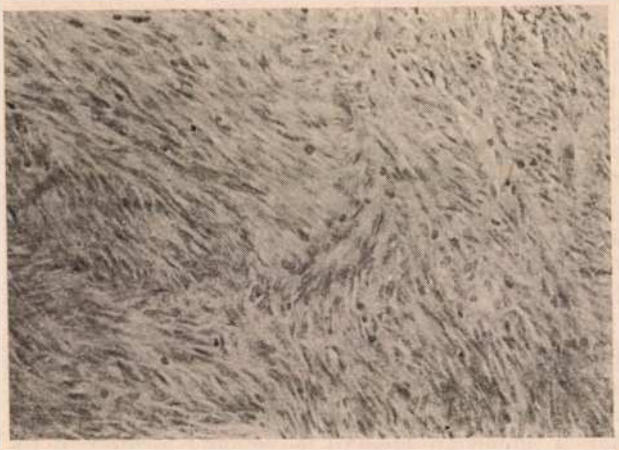


2. ábra

3. N. G.-né 60 éves beteget két hónapja tartó étkezés után erősödő gyomortáji fájdalmak, 3 kg-os fogyás miatt irányították ambulanciánkra. Gyomorröntgen vizsgálat: Neoplasma a gyomor-corpus felső harmadának elülső falán *(2. ábra)*. A gastroscopiával közvetlenül a cardia-gyűrű alatt kb. 2,5—3,0 cm átmérőjű, széles alapú, ép nyálkahártyával fedett polypodi képletet találtunk *(3. ábra)*. Vélemény: Polypoid

3. ábra.

tumor a cardia-gyűrű alatt a fornixban. (A macroscopos kép alapján benignus, submucosus tumor valószínű.) A gyomorbiopsiás szövettani lelet: Gastritis chronica superficialis. Egy héttel az endoscopiát követően műtét történt (op. dr. Boga Attila). A cardia alatt a gyomor hátsó falán ülő diónyi intraluminalis tumort az épben metszve eltávolították. A preparátum szövettani lelete: Leiomyoma ventriculi (dr. Erényi Ákos) *(4. ábra)*. Zavartalan postoperatív szak, a 12. napon kibocsátás.



4. ábra.

Megbeszélés

A gyomor leiomyomája a gyomor nem hámeredetű daganatai közül a leggyakoribb (15). Kialakulhat embryonalis maradványból gyulladásos folyamathoz társulva, vagy a gyomorfal, illetve vérerek simaizomzatának önálló növekedése útján. Az endogastricus formák lehetnek nyelesek, de gyakoribbak a széles alapon ülők. Gyakrabban helyezkednek el orálisabb gyomorszakaszokon, mint az antrumban (18). Mindhárom ismertetett betegünkben széles alapú volt az elváltozás, két

esetben subcardialis elhelyezkedésű. A gyomor leiomyomája bármely életkorban előfordulhat, de mégis 60—70 év között kerül leggyakrabban felismerésre (11, 16). Figyelmet érdemel, hogy mindhárom betegünk nő volt, az irodalomban is többségében nőbetegekről számolnak be (14, 22). Szövettanilag az ovális alakú, lekerekített végű, örvényes elhelyezkedésű simaizomsejtek a jellemzőek, finom fibrillaris sejtközi állománnyal. Amíg a daganat nem exulcerálódik, a felszíni mucosa ép.

A leiomyoma ventriculi kezdeti tünettana szegényes, nem jellegzetes. Ezt tapasztaltuk mindhárom betegünkben is. Fordulópont a betegség lefolyásában és a beteg sorsában a daganat kifekélyesedése. A kifekélyesedett nyálkahártyájú leiomyomából masszív vérzés indulhat. *Yamagiwa* a benignus leiomyomák 10,2%-ánál, a malignizálódott leiomyomák 64,7%-ánál talált kifekélyesedést (22). *Morton* megállapítása szerint viszont a benignus leiomyomák 66%-ánál fordult elő vérzés (12). A három ismertetett beteg közül kettőben találtunk exulceraciót, de csak egyikükben jelentkezett vérzés. További szövődmény lehet a malignizálódás, valamint a pylorus és a cardia körüli elhelyezkedés esetén a passage-zavar.

A gyomor leiomyoma jellemző röntgentünete a sima, kerek, szesszilis telődési hiány, gyakran centrális ulcussal. Betegeink közül kettőben végeztünk röntgenvizsgálatot, mindkét esetben gyomor neoplasma volt a vélemény, a benignus, submucosus tumor lehetősége nem merült fel.

Az endoscopos megjelenés nagyon szuggesztív, de nem diagnosztikus. A macroscoposan ép nyálkahártyával fedett elváltozás legfeljebb csak a benignus elváltozás gyanúját keltheti, mint eseteink is példázzák. Az endoscopos nyálkahártyabiopsia gyakran túl felszínes a diagnózishoz, de a már kifekélyesedett terület határából vett biopsia segíthet az elváltozás jellegének tisztázásában. Ajánlott a műtét közben végzett hisztológiai vizsgálat, bizonyító ereje azonban csak a műtéti preparátum részletes szövettani feldolgozásának van. A leiomyomát sebészileg el kell távolítani. Egyesek a daganat ék resectióval történő eltávolítását, mások gyomor-resectiót javasolnak (8, 11, 14). Véleményünk szerint az esetek egyéni elbírálása szükséges, mint az betegeinkben is történt.

Vallent a recidiva lehetőségére hívta fel a figyelmet, a leiomyoma miatt operáltakban is rendszeres endoscopos ellenőrzést javasolt.

Az elemzett kórtörténetekből tanulságként vontuk le, hogy a jellegtelen, de állandósult gyomorpanaszok is gondos átvizsgálást indokolnak, melynek elengedhetetlen része az endoscopia. Az endoscopos kép jellegzetességei alapján a leiomyoma alapos gyanúja felvethető, de a nyálkahártyabiopsia gyakran nem informatív. Endoscopos követésnek nincs helye, a macroscopos kép alapján mielőbbi műtét indokolt, mert az időben végzett műtéttel súlyos, életet veszélyeztető vérzés előzhető meg.

Ezúton mondunk köszönetet *Bogaschits László dr., Kovács-Szabó Károly dr.* és *Mátrai Tamás dr.* oszt. vez. főorvosoknak egyes kórtörténeti adatok rendelkezésünkre bocsátásáért.

IRODALOM: 1. *Ádám L.:* A gyomor jóindulatú daganatairól. Orv. Hetil. 1941, *85*, 227. — 2. *Anderson, J. R.:* Muir's Textbook of Pathology. Edward Arnold Ltd, London, 1980, 614. old. — 3. *Anderson, W. A. D., Kissane, J. M.:* Pathology. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1977, 1312. old. — 4. *Bauman I.:* Chronicus gastro-duodenális invaginatiót okozó gyomorleiomyoma. Magy. Radiol. 1953, *5*, 119. — 5. *Ferencz B., Varga L.:* Időszakos pylorus szűkületet és gyomortorziót okozó jóindulatú daganat. Magy. Radiol. 1979, *31*, 150. — 6. *Gönczi L.:* A gyomor leiomyomája. Magyar Sebészet, 1960, *13*, 64. — 7. *Győri Gy.:* A gyomor jóindulatú daganatai. Magyar Onkológia, 1961, *5*, 71. — 8. *Harrison's*-Principles of internal medicine. 10-th Edition. McGraw-Hill, New York, 1983. 1716. old. — 9. *Honti Gy., Goda Cs.:* Gyomor leiomyoma esete. Orvosi Közlemények (Szekszárd), 1974, *101*, 47. — 10. *Juhász T., Kocsi Zs.:* A gyomor adenomyomája. Magyar Sebészet, 1967, *20*, 63. — 11. *Langley, J. R.:* Gastric and extragastric leiomyoblastoma: report of six new cases with review of the literature. Am. Surg. 1976, *42*, 369. — 12. *Morton, J. H. és mtsai:* Smooth Muscle Tumors of the Alimentary Canal. Ann. Surg. 1956, *144*, 487. — 13. *Orbán L. és mtsai:* A gyomor leiomyomája. Magyar Sebészet, 1981, *34*, 61. — 14. *Papolczy, A., Tóth T.:* Jóindulatú gyomor-neurinoma. Magyar Sebészet, 1974, *27*, 61. — 15. *Palmer, E. D.:* Benign intramural tumors of the stomach. Medicine (Baltimore), 1951, *30*, 81. — 16. *Parry, R. G.:* Smooth muscle tumors of the stomach and associated gastrointestinal ulceration. Ann. Surg. 1974, *40*, 582. — 17. *Pólya J.:* Adalék a gyomormyomák ismeretéhez. Orv. Hetil. 1911, *55*, 683. — 18. *Ponarácz E. és mtsai:* Csillapíthatatlan vérzést okozó kifekélvesedett gyomor leiomyoma. Orv. Hetil. 1974, *115*, 1355. — 19. *Rozsos I. és mtsai:* A gyomor idegeredetű tumorairól. Magyar Sebészet, 1967, *20*, 67. — 20. *Szabó K. és mtsai:* A gyomor neurinomáiról. Magyar Sebészet, 1985, *38*, 95. — 21. *Szabó M. és mtsai:* Jóindulatú gyomordaganatok. Orv. Hetil. 1969, *110*, 2443. — 22. *Yamagiwa, H. és mtsai:* Clinicopathological study of gastric leiomyogenic tumors. Gastroenterology Jpn., 1978, *13*, 272. — 23. *Vallent K. és mtsai:* Súlyos gyomorvérzést okozó késői recidiv leiomyoma esete. Magyar Sebészet, 1979, *32*, 66.

(Rácz István dr., Győr, Pf. 92, 9002)

HYGROTON®

antihypertensivum diureticum tabletta

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 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 másodnaponta 25 mg.

MELLÉKHATÁSOK:

Enyhe szédülés, adinámia, 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-anyagcserezavarokat. Rejtett cukorbetegséget, latens köszvényt manifesztálhat.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadása:
lítiumsókkal (a Li-szint toxikusig emelkedhet).

ÓVATOSAN ADHATÓ:

— vérnyomáscsökkentőkkel (hatásukat fokozhatja, adagjuk módosítására lehet szükség);
— szívglikozidokkal (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 májbetegeké, ill. erős hányás esetén, vagy ha szájszárazság gyengeség, letargia, álmosság izomfájdalom vagy -görcs, hipotenzió, oliguria, tachikardia, gyomor- és hólpanaszok jelentkeznek. Káliumban gazdag étrend (gyümölcs, főzelék) javasolt, és szükség lehet — különösen káliumhiány jelei, fokozott K-vesztés vagy egyidejű digitálisz-, 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 adásakor 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.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Ciba-Geigy licencia alapján

CZEIZEL ENDRE DR.
ÉS BROOSER GÁBOR DR.

Domináns öröklődésű postaxialis polydactylia–progressiv myopia syndroma

Országos Közegészségügyi Intézet Humángenetikai Laboratórium
Orvostovábbképző Intézet, Szemészeti Klinika

A postaxialis polydactylia és progressiv myopia syndroma leírására vállalkoznak, amely egy család négy generációjának 8 tagjában autosomális dominánsan öröklődik.

New postaxial polydactyly — progressive myopia syndrome of autosomal dominant inheritance. A new „postaxial polydactyly — progressive myopia" syndrome of autosomal dominant inheritance is delineated on the basis of eight affected persons in four generations of one family.

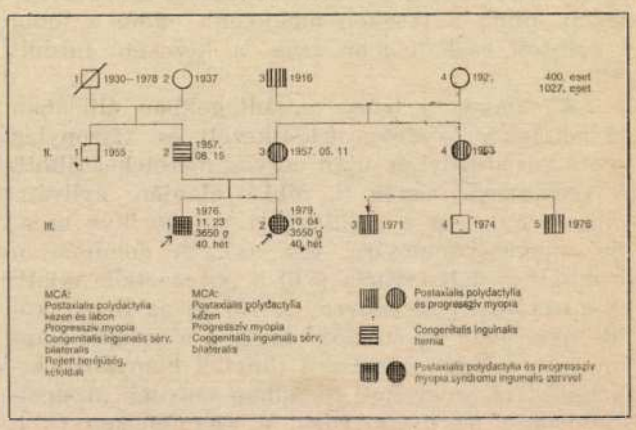
Magyarországon a congenitalis anomáliák (CA-k) bejelentése — a fertőző betegségekhez hasonlóan — 1962 óta kötelező. A több forrású adatszolgáltatásnak és az orvosok lelkiismeretes munkájának köszönhetően az utóbbi években a nyilvántartott CA gyakoriság meghaladta a 4,5%-ot. Ezek mintegy 10%-a többes, ún. multiplex CA-ra vezethető vssza. A multiplex CA-kon belül elkülönítünk CA-syndromákat, CA-associatiókat és nem azonosított multiplex CA-kat is (2). Az utóbbiak egy része még le nem írt CA-syndroma vagy CA-associatio lehet, míg a maradék a CA-k random kombinációjára vezethető vissza.

A multiplex CA-knak csak egyharmadát jelentik specifikált CA-syndromák vagy CA-associatiók formájában. A Veleszületett Rendellenesség Felügyelet keretében nagy erőfeszítések történnek ennek az aránynak a javítására. Így a multiplex CA-kban a bejelentett MCA-k komponens CA-i alapján sor kerülhet a CA-syndromák vagy CA-associatiók ún. távdiagnózisára (3). Ezentúl az ilyen gyermekeket speciális vizsgálatra a Multiplex CA Vizsgáló Központokba utaljuk (1). 1982—83-ban megpróbálkoztunk a nem azonosított multiplex CA-s gyermekek családvizsgálatával (4). Ennek során találkoztunk az itt ismertetésre kerülő két probanddal. Tudomásunk szerint az ebben a családban észlelt és nyilvánvalóan autosomalis dominánsan öröklődő MCA-egység postaxialis polydactylia — progressiv myopia syndromaként még nem került leírásra. Ezáltal pedig genomunk mintegy 60 000 lokusza közül az egyiknek egy újabb mutáns génjét ismerhetjük meg.

A családfa ismertetése

A két probandot polydactyliával és kétoldali congenitalis inguinalis sérvvel — a III/1-ben retentio testissel társulva — jelentették. A családvizsgálat azután feltárta, hogy a probandok ártalma tipikus *additiv CA-associatio* (4). Míg ugyanis a polydactyliát édesanyjuktól, addig a congenitalis inguinalis sérvet édesapjuktól örökölték. (Az apában a kétoldali congenitalis lágyéksérv sok problémát okozó pes planussal jár együtt. Az utóbbi fivérében és apjában is előfordult. Mindez valamiféle kötő-

CA = cogenitalis anomalia
MCA = multiplex congenitalis anomalia
od = jobb szem
os = bal szem
mou = méterről olvas újat
O = oculus;
D = dioptria;
sph = sphaericus
ERG = electroretinogramm
CFF = kritikus fúziós frequentia (critical fuzion frequency)



Az ismertetett két eset családfája

Az érintett családtagok fontosabb szemészeti elváltozása

	Vízus	Lencse	Üvegtest	Szemfenék
III/2	od: fé. 3m. 10c. rossz	progrediáló maghomályok	vaskos pókhálószerű homályok	Nagy chorioidea atrophiás területek sejthetők
	os: 1 mou; —20,0 Dsph 5/30	hátsókérgi homályok	finom pókhálószerű homályok	Sápadt papilla, chorioidea atrophiás területek, Fuchs-folt
IV/3	od: 1 mou; —16,0 Dsph 5/7	tiszta	hátsó üvegtesti leválás	Sápadt papilla, körülötte chorioidea atrophiás terület
	os: 1 mou; —17,0 Dsph 5/10	tiszta	pókhálószerű homályok	Sápadt papilla, körülötte kis chorioidea atrophiás terület. Macula reflex elmosódott
IV/5	od: 1 mou; —20,0 Dsph 5/30	tiszta	tömeges homályok	Halvány papilla, kezdődő Fuchs-folt
	os: 1 mou; —20,0 Dsph 5/30	tiszta	tömeges homályok	Halvány papilla, elmosódott foveola reflex
V/1	od: 5/5	tiszta	tiszta	Ép
	os: 5/5	tiszta	tiszta	Ép
V/2	od: 5/5	tiszta	tiszta	Ép
	os: 5/5	tiszta	tiszta	Ép
V/3	od: 5/5	tiszta	tiszta	Ép
	os: 5/5	tiszta	tiszta	Ép
V/4	od: 5/7; —0,5 Dsph +2,0 D cyl 90 idem	tiszta	tiszta	Ép
	os: 5/5	tiszta	tiszta	Ép
V/5	od: 5/5	tiszta	tiszta	Mko. jelzett chorioidea atrophia, szabálytalanul kiszélesedett macula reflex. Incipiens myopiára jellemző fundus
	os: 5/5	tiszta	tiszta	

Egyéb vizsgálatok: Cornea átmérő: kóros eltérést nem találtunk
ERG: III/2 od: subnormál, a többi esetben normál görbe
CFF: III/2 nem vehető fel, IV/5 od: 35Hz, a többi esetben normál értékek

szöveti gyengeségre utalhat.) A III/1. proband retentio testise a congenitalis inguinalis sérvvel gyakorta társuló CA. (A heréket műtéttel sikerült 2 éves korban a scrotumba lehozni és rögzíteni.) A családvizsgálat kapcsán derült ki, hogy ebben a famíliában a polydactylia fiatal korban kezdődő és súlyos progressiót mutató myopiával jár együtt. S ez a tünetegyüttes eddig négy generáción keresztül jelent meg, mindenben megfelelve az autosomalis domináns öröklődés szabályainak.

A *polydactylia* postaxiális lokalizációjú és minor megnyilvánulású, tehát B-típusú (9). Mindig kétoldali. A hatodik ujj a kisujj alappercéből indult ki. A minor manifesztációnak megfelelően a család idősebb tagjaiban házilagosan oldották meg eltávolítását (selyemszállal lekötötték). A fiatalabbaknál már sebészi eltávolítás történt. Az eltávolítást jelző heg minden családtagban jelenleg is jól megfigyelhető. A postaxialis polydactyliára jellemzőnek mondható változó expressivitás megmutatkozott. Míg a III/1 probandban és egyik anyai ágú fiú unokatestvérben mind a kezeken, mind a lábakon megjelent, addig a többi 6 érintett családtagban csak a kezeken fordult elő.

A *myopia* a beteg családtagokban általában az iskolakor kezdetén jelentkezett és viszonylag gyors progressivitás után súlyos méreteket öltött. A szemészeti leletek *(l. tábl.)* alapján nyilvánvaló, hogy nem a szokványos polygenikus myopia megnyilvánulásáról van szó. A dominánsan öröklődő izolált myopia (5,6) a polydactylia miatt, az autosomalis recessiven (8, 10) és az X-hez kötött recessiven (7) öröklődő myopia a családfa alapján és a sajátos szemészeti tünetek hiányában kizárható. Az ismertetett családban a myopia progressivitásához az üvegtestben, a szemfenéken és a lencsében észlelhető elváltozások hozzájárulhatnak. A polydactylia és a progressiv myopia kapcsolódása minden iskoláskort megélt személynél igazolható. Az üvegtest- és szemfenék elváltozások a felnőttekben, míg a lencse homályok csak idős korban észlelhetők. Ugyanakkor minden érintett családtagban normális szomatikus és mentális fejlődést találtunk.

Megbeszélés

A polydactylia és a myopia bizonyos típusainak genetikai eredete jól ismert. A rendelkezésre álló szakirodalomban azonban nem találtunk leírást a postaxiális polydactylia és a progressiv myopia konzekvens kombinálódásának autosomalis domináns öröklődésére. Ennek a CA-syndromának négy generáción keresztül történő megjelenésére a viszonylagos enyheség nyújtott lehetőséget, mivel így számottevő szelekció nem érvényesült.

Természetesen felmerülhet az a gondolat is, hogy két dominánsan örölődő ártalom véletlenszerűen is együttjárhat ebben a családban. Figyelembe véve a 8 rendellenes személyt, valamint a II. és III. generáció tagjainak 50%-os ismétlődési kockázatot, ennek valószínűsége $3{,}05 \times 10^{-11}$. Ez elhanyagolhatóan kicsi érték. Ugyanakkor természetesen ennek az új CA-syndromának orvosgenetikai jelentőségét csak a további észlelések adhatják meg.

Éppen e CA-syndroma viszonylagos enyhesége miatt orvosetikai szempontból nem tartottuk indokoltnak az érintett családtagok részletes genetikai marker vizsgálatát az esetleges génkapcsolódás tisztázása céljából. Ígéretet kaptunk azonban, hogy más célból történő vérvételkor számunkra is biztosítanak vérmintát ilyen irányú elemzésre.

IRODALOM: 1. *Czeizel A. és mtsai:* Nationwide investigation of multiple malformations. Acta Pediat. Acad. Sci. Hung. 1978, *19*, 276—280. — 2. *Czeizel, A.:* Definition of multiple congential abnormalities Acta Morph. Acad. Sci. Hung., 1981, *29*, 251—258. — 3. *Czeizel, A. és mtsai:* Classification and registration of multiple congenital abnormalities acta Morph. Acad. Sci. Hung., 1981, *29*, 377—390. — 4. *Czeizel, A. és mtsai:* Multiple Congenital Abnormalities. Akadémiai Könyvkiadó, Budapest, 1986. (Kiadás alatt.) 5. *Franceshetti, A.:* Haute myopie avec decollement retinien hereditaire. J. Genet. Hum., 1953, *2*, 283—284. — 6. *Francois, J.:* Heredity in Ophthalmology. St. Louis, C. V. Mosby, 1961. — 7. *Francois, J., De Rouck, A.:* Sex-linked myopic chorioretinal heredodegeneration. Am. J. Ophthal., 1965, *60*, 670—678. — 8. *Gassler, V. J.:* Über eine bis jezt nicht bekannte recessive Verknupfung von hochgradiger Myopie mit angeborener Hemeralopie. Arch. Klaus Stift. Vererbungsforsch. 1925, *1*, 259—227. — 9. *Tentamy, S. A., McKusick, V. A.:* The Genetics of Hand Malformations. Alan R. Liss, Inc., New York. 1978. — 10. *Waardenburg. P. J., Franceschetti, A., Klein, D.:* Genetics and Ophthalmology. Vol. 11. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1963. pp. 1246—1248.

(Czeizel Endre dr. *Budapest*, Gyáli út 26. 1966)

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1986. I. félévi kiállítási programja

FEBRUÁR 25–27.	BRODOIMPEKS jugoszláv cég önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek orvosi, fogorvosi készülékek, tartozékok, fogtechnikai anyagok, műanyag áruk, laboratóriumi üvegáruk.
MÁRCIUS 12–13.	HELLIGE GmbH. szimpóziummal egybekötött bemutatója. Kiállításra kerülnek keringésdiagnosztikai készülékek. betegellenőrzők.
MÁRCIUS 25–27.	J. B. EM SERVICES INC. (Canada) önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek orvosi kéziműszerek és egyéb eszközök.
ÁPRILIS 22–24.	OMKER ORVOSI MŰSZER- ÉS KÉSZÜLÉK KIÁLLÍTÁSA a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen.
MÁJUS 13–16.	Az OMKER V. Kereskedelmi Osztálya által forgalmazott termékek árusítással egybekötött kiállítása.
JÚNIUS 3–5.	3M (East) AG. szimpóziummal egybekötött önálló kiállítása, melyen bemutatják legújabb diagnosztikai készülékeiket és egyszer használatos termékeiket.

KÜLÖN FELHÍVJUK FIGYELMÜKET AZ OMKER
évenként egyszer megrendezésre kerülő nagyszabású

Orvosi műszer- és készülék kiállítására, melyet
1986. április 22–24-e között rendez a
SOTE Elméleti Tömbjében, Bp. VIII., Nagyvárad tér 4. sz. alatt.

Kiállításainkra minden érdeklődőt szeretettel várunk

OMKER BEMUTATÓTEREM
Bp. VI. ker. Népköztársaság útja 36.
Telefon: 118-060, 533-640.

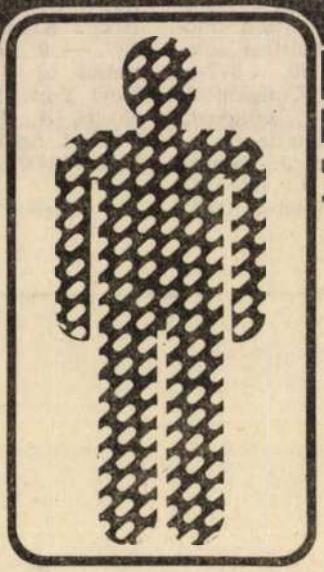
OMKER
Orvosi Műszerkereskedelmi Vállalat

AZ EGÉSZSÉGÜGY SZOLGÁLATÁBAN!

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

FENISTIL®

antiallergicum



gél

retard tabl.

FENISTIL® gél

HATÓANYAG:

30 mg dimethindenum maleinicum (30 g) vízzel lemosható gélben.

JAVALLATOK:

Bőrbetegségeket kísérő viszketés, csalánkiütés, rovarcsípés, napégés, enyhe fokú égési sérülések.

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ALKALMAZÁS:

Naponta 2—4 alkalommal a viszkető, égő bőrfelületet bekenjük. Igen erős viszketés vagy kiterjedt bőrfolyamat esetében ajánlatos hatását per os Fenistil kezeléssel kiegészíteni.

MELLÉKHATÁSOK:

Ritkán előfordul több napos használat után bőrszárazság, ill. égő érzés.

FIGYELMEZTETÉS:

A kezelt bőrfelületet nem szabad hosszabb ideig napfény hatásának kitenni. Nem alkalmazható egyszerre nagyobb — főként nedvedző — testfelületre. Ez különösen érvényes csecsemőkre és gyermekekre.

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

1 tubus (30 g) 8,50 Ft.

FENISTIL® retard tabletta

HATÓANYAG:

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablettánként.

JAVALLATOK

Allergiás és nem allergiás viszketések minden fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma, szérumbetegség, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica), rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcémák.

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

Szokásos adagja felnőtteknek reggel és este 1 tabl., esetleg este 2 tabl. A tablettát egészben, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK:

Ritkán fáradtságérzés, álmosság, szájszárazság, émelygés.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS:

Óvatosan adagolható:

— altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsokkal, anticholinergikumokkal (hatásuk fokozódhat),

— triciklikus antidepresszívumokkal (anticholinerg hatás fokozódhat, együttes adás glaucomás betegeken rohamot válthat ki).

FIGYELMEZTETÉS:

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

MEGJEGYZÉS:

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri, vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

20 tabl. 7,40 Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Zyma AG, licencia alapján

SZILLER ISTVÁN DR.,
TÖRÖK IBOLYA DR.
ÉS DÖMÖTÖRI JENŐ DR.

Hasi actinomycosishoz társult Candida albicans sepsis gyógyult esete

Fővárosi János Kórház
II. Szülészet-Nőgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Dömötöri Jenő dr.)
Semmelweis Orvostudományi Egyetem
Bőrgyógyászati Klinika (igazgatóő Rácz István dr.)

A szerzők hasi actinomycosishoz társult sarjadzó gomba sepsis sikeres kezeléséről számolnak be. A gomba sepsis kialakulásában szerepe volt a hosszú antibiotikus kezelésnek, a kiterjesztett hasi műtétnek és a műtét utáni szövődményeknek. Az eset kapcsán tárgyalják a kórkép terápiáját és a megelőzés lehetőségeit.

Case report of successfully treated Candida albicans septicemia combined with genital actinomycosis. The autors report on the succesful treatment of Candida albicans septicemia caused by longterm antibiosis, surgary and postoperative complications of genital actinomycosis. By the way of this case therapy and preventive possibilities are discussed.

Az utóbbi években szaporodik azon közlemények száma, melyek az intrauterin fogamzásgátló eszköz (IUE) viselése mellett kialakuló kismedencei gennyes gyulladásokra, köztük az actinomycosisra hívják fel a figyelmet (5, 11). Ez utóbbi fertőzés mindig subacut, vagy chronicus formában zajló, progrediáló, specifikus gyulladás (5, 11). A kórokozó nehézkes kimutatása folytán általában csak hosszú fennállás után, előrehaladott állapotban kerül felismerésre (5).

A Candida albicans — általános vélemény szerint facultativ parasita (2, 18). A felnőttek tápcsatornájában 10—50%-ban mutatható ki. Szélesspektrumú antibiotikumok hosszan tartó adagolása mellett a tápcsatornában a baktérium—gomba egyensúly megbomlik, a sarjadzó gombák elszaporodnak. A jelenséget benignus elváltozásnak tekinthetjük, mert a kezelés elhagyása után az eredeti egyensúly helyreáll. Generalizált folyamat — sepsis — kialakulásához további hajlamosító tényező(k)re is szükség van: senyvesztő betegség miatt meggyengült immunvédekezés, steroid-, immunsuppressiv, cytostaticus- és sugárkezelések, nagy sebészi műtétek, shock (1, 2, 3, 7, 10, 13). Tartós vénakanülálás a fertőzés belépési kapujául szolgálhat (12).

Esetismertetés

F. É. 38 éves nőbeteg. Általános anamnesisében — penicillin allergiáján kívül — említésre méltó nem szerepel. Szülészeti anamnesise: két szülés és hat abortus. Felvételét megelőzően öt évvel IUE-t helyeztek fel, amit mindvégig panaszmentesen viselt.

1980. december 2-án, az IUE mellett kialakult b. o. adnexitis miatt vettük fel, alhasi fájdalmakkal, lázas állapotban.

Felvételkor az IUE-t eltávolítottuk, másnap punctiót végeztünk. A kevés savós váladékból bakterium nem tenyészett ki. Ex juvantibus 2×250 mg iv. Tetran és Klion lökéskezelést (1×2 g per os) végeztünk. Panaszmentes állapotban nyolc nap múlva bocsátottuk haza.

1980. december 26-án 40 °C-os lázzal, elesett állapotban került ismét felvételre. Bal oldali ökölnyi tuboovarialis abscessus miatt célzott punctiót végeztünk. A punctatumból Gram-negatív bakterium és Gram-pozitív coccusok tenyésztek ki. A resistentia vizsgálat alapján napi 2×80 mg im Gentamycin és napi 800 mg per os Sumetrolim kezelést folytattunk. Az antibiotikus kezelés és az ismételt punctiók hatására panaszmentessé vált, laborleletei és tapintási lelete javult. Későbbiekben elkezdendő felszívató kezelés javaslatával engedtük haza.

1981. február 28-án a László Kórházból vettük át. Icterus és hepatomegalia miatt vizsgálták, amit az időközben ismét kialakult kismedencei gennyes gyulladás által létrehozott toxikus májártalomnak tartottak. Felvételkor a beteg lázas volt, az uterus mellett baloldalt ökölnyi, igen érzékeny resistentiat találtunk. A recidivákra való tekintettel műtétet végeztünk, melynek során rendes nagyságú uterust, jobb oldalon cystasan elfajult ovariumot, baloldalt jókora ökölnyi tuboovarialis tályogot találtunk. Hysterectomiát végeztünk, kétoldali adnexectomiával.

Szövettani dg.: Actinomycosis ovarii inde oophoritis abscendens.

A harmadik postoperatív naptól anaemia, consumptiós coagulopathia, felnőttkori respiratiós distress syndroma alakult ki. Kórházunk Központi Intenzív Therapias Osztályára helyeztük át, ahol vitalis functióit rendezték, az actinomycosis miatt — figyelembe véve penicillin allergiáját — Dalacin C kezelésre állították be. 1981. április 1-én vettük vissza, az antibiotikus kezelést folytattuk. A negyedik naptól újra septikus lázmenet alakult ki, hideg-

Kulcsszavak: Hasi actinomycosis — Candida albicans sepsis — terapia.

rázással. Ismételten haemoculturát végeztünk mind aerob, mind anaerob (OKI) kórokozók kimutatására, negatív eredménnyel. Az anorectalis területen és a tartós vénakanül mellett jelentkező dermatomycosis és a vizeletüledékben kimutatható gomba vetette fel, hogy a beteg újabb septicus állapotát Candidiasis okozhatja. A torokváladékból, a vizeletből és a hüvelyváladékból C. albicans tenyészett ki. A serumban magas ellenanyag-szinteket találtunk agargelpraecepitatióval és counter-immunelectropheresissel C. albicans antigenre (1:256, illetve 1:512). Az antibiotikus kezelést azonnal abbahagytuk. Belsőleg napi 150 mg/tskg 5-fluorocytosin (Ancotil, Roche) és Nystatin (3×3 drg) kezelés hatására septicus lázmenete három nap alatt megszűnt, általános állapota javult. Kezelésünket két hétig folytattuk. A kontroll tenyésztések (torokból, vizeletből, hüvelyváladékból) negatívvá váltak. A magas ellenanyagszintek jelentősen csökkentek (1:16, illetve 1:32). Panaszmentesen bocsátottuk haza.

Megbeszélés

Betegünknél a C. albicans agresszívvá válását a chronicusan zajló, kismedencei gennyes specifikus gyulladás által legyengített immunvédekezéssel, a hosszú antibiotikus kezeléssel, a nagy sebészi műtéttel és a postoperatív szövődményekkel magyarázhatjuk.

A C albicans sepsis felismerése nehéz. A diagnosist a candidaemia kimutatása jelentené, ami ritkán sikerül (2). A kórokozót kenetből vagy tenyésztéssel mutathatjuk ki: torokváladékból, vizeletből, köpetből stb. (6). Segítséget jelentenek a serologiai reactiók is. Önmagukban nem diagnosticus értékűek, az ellenanyagszintek változását kell nyomon követni (14, 15). Mivel a vesék érintettségére szinte mindig számítani lehet (8), a korai felismerés végett fontos a vizeletüledék rendszeres vizsgálata a veszélyeztetett betegeknél, valamint a vizeletben a quantitatív sarjadzó gomba meghatározás (legalább 10^5 sejt/ml).

A kezelés az antibiotikumok elhagyásából és antimycoticumok adásából áll. A legerősebb, de egyben legtoxicusabb vegyület az Amphotericin B. Előnyös adjuvans immunserkentő hatása. 1 mg-os testdózis után napi 0,5—0,7 mg/tskg adagban adható. 5 g-os összdózisig csak reversibilis veseműködési zavart okoz. C. albicans sepsisben 5-fluorocytosinnal kombinálva adagja csökkenthető. Ez utóbbi vegyület előnye, hogy kevésbé toxikus, a szervezetben egyenletesen oszlik el, áthatol a vérgátakon, s a vizelettel ürül. Hátránya, hogy a sarjadzó gombák 7%-a primeren resistens, vagy a kezelés alatt resistentia alakulhat ki (9).

A C. albicans sepsis elleni preventio leghatásosabb eszközei: egyrészt a megfelelő indikáció alapján végzett célzott antibiotikus kezelés, másrészt az indokoltan hosszan tartó antibiosis során egyidejűleg adott Nystatin, vagy Nizoral.

IRODALOM: 1. *Appleyard, W. J., Lloyd, J. K.:* Candida septicaemia. Brit. Med. J. 1.:1969. Mar. 1. 577. — 2. *Bennet, J. E.:* Infections caused by hihgher bacteria and fungi, in: Harrison's Principles of Internal Medicine, Tenth Ed. McGraw-Hill Int. 1983. — 3. *Drake, T. E., Maibach, H. I.:* Candida and Candidiasis Postgrad. Med. 1973, *53*, 83. — 4. *Graber, H. és mtsai:* A Candida albicans sepsisről. Orv. Hetil. 1976, *117*, 1153. — 5. *Haskó L. és Pintér A.:* Rectum-tumort utánzó intrauterin hurok okozta kismedencei actinomycosis. Orv. Hetil. 1977, *118*, 1415. — 6. *Horowitz, A. J., McCartin, E., Gordon, M.:* Successful treatment of Candida albicans septicaemia. Amer. J. Obstet. Gynasc. 1969, *103*, 889. — 7. *Kovács J.:* A tüdő gombás betegségei. Endogén mykosisok. Orvosképzés. 1973, *48*, 5. — 8. *Németh K.:* A gombás sepsisek pathologiája. Magy. Pediat. 1980, *14*, 2, 144. — 9. *Ostendorf, P., Meyer, P.:* Chemotherapie systemischer Mykosen in: Seelinger, H, P, R. und Hauck, H.: Chemotherapie von Oberflächen. — Organ- und Systemmykosan Perimed. Verlagges. mbH. Erlangen., 1982. — 10. *Pálos L.:* Systemás candida mycosis az intenzív gyógyítás újabb nehézsége. Magyar Sebészet 1975, *28*, 128. — 11. *Scott, W. C.:* Pelvic abscess in association with intrauterine contraceptive device. Amer. J. Obstet. Gynaec. 1978, *131*, 149. — 12. *Szabó Z., Oszvald P., Pados Gy.:* Candida albicans sepsis. Anaesth., Intenz. Ther. 1977, 7, 1. 19. — 13. *Szodoray L.:* A gombás betegségek mai kérdései. Az orvostud. akt. problémái. 1969, *II*, 31. — 14. *Török I.:* Candida albicanssal végzett serologiai vizsgálatok. Bőrgy. vener. Szle. 1970, *46*, 252. — 15. *Török I.:* A Candida albicans fertőzések elleni védekezés mechanizmusa. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1973.

(Sziller István dr., *Budapest*, Bartók B. út 7. VII. 38., 1114

Helyesbítés

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy e szám EGYT Gyógyszervegyészeti Gyár színes hirdetéseinél a gyár neve és emblémája megváltozott.

Új embléma és név: EGIS GYÓGYSZERGYÁR

KISS ÉVA DR.,
TICHY BÉLA DR.
ÉS GÁL GYÖRGY DR.

Higanysó okozta heveny veseelégtelenség a terhesség 5. hónapjában

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Sebészeti Klinika
(igazgató: Karácsonyi Sándor dr.)

A terhesség 5. hónapjában levő nő öngyilkossági szándékból 4 g hydrargyum oxycyanatumot vett be, amelynek következtében vesekárosodás jött létre. A 12 napig tartó anuriás időszakban 5 alkalommal hemodialízis kezelésre volt szükség, majd a diurézis megindult és a beteg gyógyult. Az újszülöttön, illetve az ellenőrző vizsgálat alkalmával a 2,5 éves gyermeken a mérgezésre visszavezethető károsodás nem volt kimutatható.

Acute renal failure in the 5th month of pregnancy caused by mercuric oxycyanide. A woman took 4 g hydrargyum oxycyanatum in the 5th month of pregnanacy with suicidal intentions which caused renal insufficiency. During the 12-day anuric period haemodialisis was appplied on 5 occasions, then diuresis started and the patient recovered. On examination of the newborn and on control examination of the child at the age of two and a half years no damage caused by toxaemia could be detected.

A krónikus higanymérgezés terhességi szövődményei (vetélés, az újszülött idegrendszeri károsodásai stb.) régóta ismeretesek (3), de nincs olyan közlés, tudomásunk szerint, amely terhes nő akut higanymérgezésével foglalkozik. Esetünket ritkasága és néhány általánosítható tanulsága alapján tartottuk közlésre érdemesnek.

Esetismertetés

A 23 éves, terhességének 21. hetében levő egészségügyi dolgozó 1981. július 29-én, öngyilkossági szándékból 4 g hydrargyum oxycyanatumat vett be, amely után hányás, hasmenés, hasi görcsök jelentkeztek. A beteget fenyegető vetélés gyanújával szállították a mezőtúri kórház szülészeti osztályára, ahol a higanysó bevételétől számított 8 óra múlva tett először említést a mérgezésről. Az anuriás, urémiás beteget konzervatív kezelésben részesítették, majd a higanymérgezést követő 4. napon dializáló állomásunkra küldték.

Felvételkor a beteg nyelve lepedékes, a szájnyálkahártya vérbő, több helyen szürke lepedékkel fedett, lehelet fémes szagú. Bal szemen subconjunctivalis bevérzések, a szemhéjak duzzadtak; szemfenéken elmosódott határú papillák, oedemás retina, közepesen telt erek. Mérsékelt fokú tachycardia, tachypnoe volt észlelhető. EKG: mérsékelt repolarizációs zavar. A has puha, jól betapintható, köldökig érő gravid uterus, magzatmozgások észlelhetők. Vérnyomás: 130/90 Hgmm, pulzus 80—100/perc.

Szérum urea-N: 17 mmol/l, -kreatinin: 836 μmol/l, -HCO_3: 16 mmol/l, -bilirubin: 25,6 μmol/l, -összfehérje: 54 g/l, a szérum ionjai normális szinten, -amylase, májfunkciós próbák lényeges eltérést nem mutattak. Hematokrit 0,32 l/l, fehérvérsejt-szám 12,4 G/l.

Kórlefolyás: A higanysó bevétele utáni 5. napon szérum urea-N 24 mmol/l, -kreatinin 1057 μmol/l) hemodialízis kezelésben részesítettük a beteget az a. radialis és a v. cephalica között készített ún. Scribner-shunt segítségével. Terhesség alatt a peritonealis dialízis nem jöhet szóba, a heparinizálás miatt a hemodialízis kockázata nagyobb a szokásosnál, ezért a diurézis fokozódásában reménykedve a dialízist halasztottuk. A továbbiakban még 4 alkalommal szorult a beteg hemodialízis kezelésre, amíg a 12 napig tartó anuriás időszak után, a mérgezéstől számított 18. napon a diurézis megindult és a beteg fokozatosan detoxikálódott.

A genetikai szakvélemény szerint a terhesség 21. hetében elszenvedett higanymérgezés után generalizált torzfejlődés nem várható, de a célszervek elváltozásai nem zárhatók ki, amelynek valószínűsége 30% (Prof. Dr. Szemere György, Genetikai Tanácsadó, Szeged). A beteg és férje a terhesség megtartása mellett döntöttek és a terhesség 36. hetében az anya normális, érett fiúgyermeket hozott a világra. A csecsemőn 3 hónapos korában pylorus stenosis miatt műtétet végeztek a szegedi Gyermekklinikán. Ebben az időben az agyidegek részéről súlyosabb fokú kóros eltérés nem volt kimutatható a gyermeken, aki nyugalmi helyzetben tartósan ökölbe zárta az ujjait; a felső végtagokon mérsékelt fokú flexiós, az alsó végtagokon extensiós túlsúlyt észleltek.

A mérgezéstől számított egy év múlva az anya teljesen egészséges: a gyermek korának megfelelő fejlettségű és mozgású, végtagjain kissé fokozottabb tónus észlelhető, 2,5 éves korában egészséges, beszédkészségében kissé elmarad a korosztályához képest.

Megbeszélés

A higanysókkal kezelt gabona, higannyal szennyezett vízből kifogott halak tartós fogyasztása után „járványszerűen" jelentkező mérgezések alkalmával észlelték a krónikus higanymérgezés terhességi szövődményeit (vetélések, az újszülöttön neurológiai károsodások, a gyermekek szellemi fejlődésének zavarai stb. (1, 2).

Az akut higanymérgezés terhességi szövődményeit egéren vizsgálta *Murakami* (8). 40 mg/kg szerves higanyvegyület hatására minden esetben szájpad-defektus (100%), micrognathia (97%), hydrocephalus (95%), microglossia (77%), halvaszülés (43%) volt észlelhető.

A higanymérgezés oki kezelésére (dialízis, hemoperfúzió, plazmaferezis stb.) a méreg korai (1—6 órán belüli) eltávolítására betegünk esetében nem kerülhetett sor, mert a mérgezést eltitkolta, de a higanysók közömbösítésére szolgáló gyógyszereket (BAL, Natrium-formaldehyd-sulfoxylat, N-acetyl-d-penicillamin) (4, 6, 7) a terhesség veszélyeztetése miatt nem lehetett alkalmazni. A hemodialízishez

Kulcsszavak: Akut higanymérgezés; Terhesség; Hemodialízis.

szükséges heparinizáció szintén terhességi szövődményforrás lehet, de ismeretesek közlemények krónikus hemodialízis kezelésben részesülő betegek szövődménymentes terhességeiről (5).

Esetünkben a veseelégtelenséget is okozó akut higanymérgezés ellenére az újszülöttön, illetve a gyermeken kizárólag a higanysó okozta mérgezésre visszavezethető károsodásokat nem tudtunk kimutatni. Hasonló esetben célszerű, ha az ideggyógyász, genetikus, szülész és nephrologus együttesen mérlegelik a terhesség megtartásának kérdését, de a végső döntést a családnak kell meghoznia.

IRODALOM: 1. *Bakir, F. és mtsai:* Methylmercury poisoning im Iraq. An interuniversity report. Science 1973, *181*, 230. — 2. *Bakulina, A. V.:* The effect of a subacute granosan poisoning on the progeny. Sovet. Med. 1968, *31*, 60. — 3. *Brian, J. és mtsai:* Mercury toxicity in the pregnant women, fetus and newborn infant. Amer. J. Obstet. Gynec. 1976, *126*, 390. — 4. *Kark, R. és mtsai:* Mercury poisoning and its treatment with N-acetyl-D, L-penicillamin N. Engl. J. Med. 1971, *285*, 10. — 5. *Kramer, P. és mtsai:* Combined Report on regular dialysis and transplantation in Europe. XIV. 1983, *21*, 5. 1984. Proc. EDTA-ERA. Ed.: A. M. Davison, Pitman. London 1985. — 6. *Leumann, E. P., Brandenberger, H.:* Hemodialysis in a Patient with Acute Mercuric Cyanide Intoxication. Concentrations of Mercury in Blood, Dialysate, Urine, Vomitus, and Feces. Clin. Toxicol. 1977, *11*, 301. — 7. *Longcope, W. T., Luetscher, L. A. Jr.:* Clinical uses of 2,3-dimercaptopropanol (BAL): treatment of acute mercury poisoning by BAL. J. Clin. Invest. 1946, *25*, 557. — 8. *Murakami, U.:* Embryo-fetotoxic effect of some organic mercury compounds. Annu. Rep. Res. Inst. Environ Med. Nagoya Univ. 1972, *19*, 61.

(Kiss Éva dr., *Szeged*, Pf. 464. 6701)

kliostom®
RG kenőcs

HATÓANYAGOK

1 g metronidazolum benzoicum és 20 mg triclosan tubusonként (20 g) lemosható kenőcsben.

HATÁS

A metronidazol benzoát gátolja az anaerob mikroorganizmusok fejlődését; a Trichomonas, Giardia lamblia és Entamoeba histolytica fertőzés specifikus gyógyszere. Helyi alkalmazásakor kevesebb hatóanyag jut a gyomor- és bélrendszerbe, a metronidazol kevesebb mellékhatásával kell számolni. A triklozan, mint antiszeptikum kiszélesíti a készítmény hatásspektrumát.

JAVALLATOK

Gingivitis et stomatitis ulcerosa, gingivitis acuta et chronica, parodontitis.

ELLENJAVALLATOK

Soor stomatitis, soor kifejlődésére hajlamosító gyógyszeres kezelés (citosztatikum, antibiotikum, glükokortikoidok adása), terhesség első 3 hónapja.

ALKALMAZÁS

A szájhygiéne helyreállítása (fogkő, lepedék eltávolítása) után kezdődhet el az alkalmazása.
Fogmosást követően gézre 1—2 cm hosszú kenőcscsíkot kenve, pakolás formájában alkalmazható és lehetőség szerint minél hosszabb ideig (legalább 15 percig) a szájban kell tartani a pakolást.
Esetleg puha, csak erre a célra használt fogkefével a fogak közé, ill. az ínyre kenhető, dörzsölés nélkül.
A kezelések általában naponta 2—4 alkalommal végezhetők (célszerűen étkezés után) kb. 1—2 hétig.
Az egyenletes hatást a négyóránkénti alkalmazás biztosítja.

Kombinált kezelés:

A parodontopathiák mély, tasakos formáiban a Kliostom-kezelés önmagában rendszerint már nem elég, célszerű Klion tabletta adagolásával kombinálni és a gyógyulás után a recidivák megelőzésére periodikus Kliostom-kezelés ajánlott.

MELLÉKHATÁSOK

Hányinger, fokozott nyálelválasztás. Soor szaporodhat el a szájüregben, főként hajlamosító tényezők fennállása esetén.

FIGYELMEZTETÉS

Protézist viselők Kliostom-kúra idején tartózkodjanak a protézis állandó használatától, mert az soor reservoárként szerepelhet. A protézist fokozottan tisztán kell tartani!
Alkohol fogyasztása a metronidazol tartalom miatt tilos.

462 **Kőbányai Gyógyszerárúgyár, Budapest**

Az erdélyi és magyarországi skorbutjárványokról

Járványos, illetve tömegméreteket öltő egykori endémiás megbetegedések utólagos vizsgálata az orvostörténelem és -földrajz közös feladata. A hazai *skorbut* (süly) járványok felmérése annál indokoltabb, mivel *Gortvay* György kivételével (1) orvostörténészeink hasonló munkára nem vállakoztak. Gortvay is csupán 1848-ig terjedő jelzések leírására szorítkozik. *Fekete* Lajos (2) művének a skorbutra vonatkozó adatai igen szegényesek, viszont *Linzbauer* „Codex"-ben (3) bő és feldolgozatlan levéltári anyag található.

Az ókortól ismert süly terjedése, különösen a nagy földrajzi felfedezéseket követő, merész tengeri expedíciók során (XVI—XVIII. század) öltött drámai méreteket a hajók legénysége és tisztikara sorában. Európában és Afrikában még a XIX. század közepén is gyakori a süly. Holland orvosok a XVI. században leírták, hogy friss zöldségek, citromféleségek, gyümölcsök fogyasztásával a betegség megelőzhető és gyógyítható. Ennek a felismerésnek a tudományos hasznosítására azonban csak a XIX. században került sor. A C-vitamin felfedezésével, Szent-Györgyi Albert véglegesen tisztázta a betegség okát.

Az erdélyi és magyarországi járványok kritikai felmérését az teszi időszerűvé, hogy 1977-ben, Gheorge *Brătescu*, jeles román tudománytörténész (4) a hazai skorbutjárványokról szóló közléseket mérlegelve (1803-ig) megkérdőjelezte az egykori kórismét s arra a következtetésre jutott, hogy nagy valószínűséggel fel nem ismert pellagra járványokról volt szó. Meggondolkoztató érvei a következők: a két megbetegedés tünetei között sok a hasonlóság; a XVIII. század végén nálunk még nem ismerték a pellagrát, amelyet jóllehet Gáspár *Casal* spanyol orvos már 1730-ban leírt, az európai köztudatba csak Francesco *Franzaga* — 1805-ben megjelent — műve révén hatolt be. Az Erdélyben és a Bánságban előfordult megbetegedések mindenekelőtt a puliszkával és kukoricatermékekkel táplálkozó román lakosságot — főleg az asszonyokat — sújtották, márpedig ismeretes, hogy a pellagra főleg asszonyok, a skorbut férfiak között gyakoribb, a szárazföldi süly mindenekelőtt a hideg égövű országok lakosságát érinti, a temperáltabb klímájú országok népei között igen ritka.

Mielőtt a járványok történetét bemutatnánk, szükségesnek tartjuk Brătescu érveit mérlegelni. Való igaz, Erdélyben — 1803-ig — a skorbutban megbetegedettek zöme román paraszt volt, de Magyarországon ezt megelőzően és ezt követően is, Erdélyben a XIX. században, több olyan járványt ismerünk, mely búzakenyérrel és nem kukoricával táplálkozó magyar, dalmát, szerb stb. lakosok között lépett fel. A pellagrát Észak-Olaszországban Francesco *Frapoli* már 1771-ben, s őt követően Gaetano *Strambio* 1794-ben leírta, s az új megbetegedésről a bécsi egyetem — mely egészségügyi kérdések elbírálásában az Osztrák Birodalom legmagasabb fórumának számított — ez idő tájt már tudott.

Végül, de nem utolsósorban, ahogy E. *Ackerknecht* megállapítja: „a skorbut nem annyira a földrajzi fekvés függvénye (jóllehet a hosszú telű országok lakosai inkább ki vannak téve a megbetegedésnek), mind olyan sajátos viszonyok eredője, amelyek között a C-vitamin tartalmú ételek hiányoznak a táplálkozásból" (5). Gyakori volt ez a járvány háborús esztendőkben, zárt közösségekben (kaszárnyák, menhelyek stb.), aszályos években, jégverés, sáskajárás után, kontinentális, mérsékelt, mi több, mediterrán klímájú országokban. Aszályt követő skorbutjárvány lépett fel többek között Franciaországban (1812, 1816—1817), Lipcse vidékén (1842—1843), Oroszországban (1849), Spanyolországban (1812, 1816—1817), Lipcse vidékén (1842—1843), Oroszországban (1849), Spanyolországban (a XIX. század elején). A cári Oroszországban az 1848—1849-es járvány különösen súlyos volt: 19 kormányzóságban 260 444 embert sújtott, 60 598-an elhaláloztak (6).

A skorbut és a pellagra tüneteinek hasonlósága csak viszonylagos. Léteznek ugyanis olyan megkülönböztető jegyek, amelyek alapján a helyes kórisme még évszázadok múltán is — retrospektíve — megállapítható. A skorbut főleg *télen* és *tavasszal* jelentkezik, *nem recidivál*, a pellagra *télen, tavasszal* és nyáron *idült, recidiváló betegség*. (Oka a nikotinsav, a niacin hiánya eredményezte avitaminózis; a kukorica igen szegény niacinban.) A *szájnyálkahártya, a fogíny*, a nyelv mindkét megbetegedésben gyulladt, de csak a skorbutban vérzékeny a fogíny, később kifekélyesedik, megüszkösödik, mi több, az álkapocs-csont is nekrotizálódik. A pellagrás kiütés a fedetlen, napsugaraknak kitett testrészeken lép fel, szimmetrikusan; a skorbutos vérzés (purpura) testszerte — elsőként rendszerint az alsó végtagon; különböző méreteket ölt, kifekélyesedik; az ízületi vérzések következtében fellép az alsó végtag *kontraktúrája*. Mindez *hiányzik a pellagrában*. Itt viszont a depressziós, demenciás tünetcsoport a jellemző, s ez nem található a sülyben. A nem szerinti fajlagosság viszonylagos.

A járványtörténet számos *skorbut* epidémiát tart számon — nemcsak nálunk — de Horvátországban (1807), Angliában (1847—48), Párizsban

(1781) stb., ahol a női betegek voltak túlsúlyban (7). Az első bánsági, 1720-as, *skorbut* epidémiát Johann Georg *Kramer* temesvári katonaorvos írta le, 1737-ben. Kramer megfigyelte, hogy a megbetegedés csak a tésztaféléken és főzeléken élő közkatonákat sújtja, a tiszteket, akik friss zöldségben gazdag étrendet fogyasztottak, megkímélte (8). Kramer eredeti — 1720-as — felterjesztésében a bécsi orvosi karhoz, arról is tudósít, hogy Magyarországon a tavaszi hónapokban a süly országszerte pusztít (9). Megállapítását igazolja a *Magyari-Kossa* jelezte, egykorú bécsi lap tudósítása, hogy 1705-ben Trencsén megyében a skorbut katonák és polgárok között egyaránt dúlt; 1733-ban a budai Várban állomásozó katonák között jelzik (10).

A XVIII. században szaporodnak a „szájnak és húsnak rothadásáról" — skorbutról — szóló jelentések. *Weszprémi* István 1760-ban úgy véli, „hogy a mi nemzetünkben oly sülyösen vagynak, oka az, hogy a húsételekben és erős italokban fölöttébb gyönyörködik" (11). Még közelebb jár az igazsághoz Diószegi Sámuel, aki kifogásolja a nép téli táplálkozásában a zöldségek hiányát. Kizárólag besózott sertéshússal és más nehéz étellel élnek, ezért „tavasszal súlyos nyavalya a versenyvedés" (12). A selmeczi bányászok között 1786-ban fellépett skorbutról Gortvay György tudósít, forrásai megnevezése nélkül (13).

André *Etienne* zalatnai bányaorvos — 1785—86-os beadványaiban az Erdélyi Főkormányszékhez — Topánfalva és Zalatna környékén több száz skorbutos beteget jelez. Azokat vadon termő, emészthető növényekből készült „sörrel" sikeresen gyógyította (14). Etienne eseteinek megítélését megnehezíti, hogy nem írja le a betegség tüneteit, s hogy a kezeltek többsége egyidejűleg vérbajos volt.

A XVIII—XIX. század erdélyi és magyarországi járványainak közös jellemzője, hogy mindegyik igen *aszályos nyár* után lépett fel, télen és tavasszal, *mikor gabonában, zöldségben, káposztában nagy hiány volt.* Falvaink lakosságának majdnem egyedüli téli savanyúsága még a XIX. század elején is, a besózott savanyúkáposzta volt.

Az 1795-ös évben Erdély több megyéjében dúlt a skorbut. Doboka és Szolnok megyéből *Nyulas* Ferenc orvos, Tordáról *Ostrovics* József chirurgus értesített számos megbetegedésről, köztük halálos kimenetelűekről. A járvány előzményeit Nyulas így ecseteli:

„Minekutána az 1794-es esztendő oly szerfelett száraz lett volna, hogy csaknem minden források elapadtak, majd semmi gyümölcs, semmi kertivetemény nem termett, a rákövetkező tél pedig igen kegyetlenül hideg és tartós volt, ennek szükséges következménye lett az, hogy a fátlanság miatt elszigorodott, minden gyümölcs és kertivetemény, de főképpen sóskáposzta nélkül szűkölködő köznépet, nevezetesen a románokat, ezek közül is inkább a középidejű asszonyokat, tavasszal a skorbutnyavalya néhány vármegyében veszedelmesen elborította." A Főkormányszékhez intézett beadványában a betegség megelőzésére és gyógyítására, Nyulas emészthető, vadontermő növények fogyasztását ajánlja (sóska, borbolya, loboda stb.) (15).

Pataki Sámuel (1731—1804) 1780 óta Kolozs megye tiszti főorvosa, orvos 1795. április 15-én kelt levele szintén arról számol be, hogy „a falvakban mindenütt, de kivált a románok között, erősen elhatalmasodott a skorbutus. Halnak igen sokan, kivált a szoptatós asszonyok... Ezt lehet tulajdonítani az elmúlt száraz esztendőből származó vegetabiliák defektusának, a románoknak sós káposztája és korpaciberéje nem volt" (16).

A járvány tüneteit az Erdélyi Főkormányszék kibocsátotta körlevél a következőkben foglalja össze: „1. Az íny húsának vérzése, megtaplósodása... 2. A szájnak kisebesedése... 3. A lábak kisebedése... 4. Vérfolyások... 5. Az erőt fogyasztó hasmenés és vérhas" (17).

A skorbut kórisméjét egymagában az ínytünetek és a hemorrhágiás diatézis alapján felállíthatjuk. Pellagráról már csak azért sem lehetett szó, mert közép- és alsó-Szolnok vármegyékben a kukorica vetésterülete az 1761—62-es években igen jelentéktelen volt (18). Valószínűtlen, hogy ez a vetésterület 30 év alatt tetemesen nőtt volna.

Erdélyben a XVII. század harmadik-negyedik évtizedében honosították meg a kukoricát, kezdetben főleg a hegyvidéken. Temesvár környékéről az első jelzések — például — csak 1692-ből származnak. Erdélyben a kukorica vetésterülete még 1841-ben is csupán a búza $^1/_3$-át tette ki (19). Az erdélyi románok — tudósít többek között Schraud Ferenc országorvos (1761—1806) — a XIX. század elején is árpával és búzával keverték a kukoricalisztet (20). A „kukoricakenyér" — a búzából készült kiszorításával — csak a XIX. század vége felé vált általánossá a románság körében.

Nem böjti időszakban azonban még az erdélyi román parasztok legszegényebbjei is, az érchegységi mócok, a puliszka mellé tejet, túrót, zsindicét, savót fogyasztottak, ahogy arról 1890-ből I. *Neagoie* moldvai orvos tudósít, erdélyi tapasztalatai alapján (21). Feltehetőleg ennek, s a niacinban és triptofánban igen gazdag krumpli általános elterjedésének tudható be az, hogy — amint arról a későbbiekben szólunk — *a pellagra Erdélyben csak a XIX. század utolsó évtizedeiben jelentkezett, főleg a román parasztság körében.*

Ennek a parasztságnak a helyzete igen súlyos volt, szociális elnyomásához nemzeti diszkrimináció is társult. Hiányos táplálkozását elsősorban ezek a tényezők határozták meg. A fentieket súlyosbította az ortodox vallásúak igen szigorú, az év 240 napjára kiterjedő vallási böjtje: ilyenkor sem húst, sem tojást, sem tejet, túrót, vajat stb. nem fogyasztottak, s főleg korpaciberén, puliszkán, különböző gabonafélékből kelesztett kenyéren, száraz halon, zöldségeken — különösen savanyított káposztán — éltek. A leghosszabb a karácsony és húsvét előtti böjt volt. A szárazság, a zöldségektől és a káposztától, fő böjti ételeitől fosztotta meg a román parasztságot, s ez döntően hozzájárult a skorbutjárványok kirobbanásához (22). Ez történt Arad megyében 1798-ban, amikor „a kemény és hosszadalmas tél, a táplálék nagy hiánya és a szegénység" (23) következtében, kisebb skorbutjárvány keletkezett.

Igen kiterjedt méreteket öltött a járvány

1803-ban; Temes, Torontál, Arad, Békés megyében. A megbetegedésekről — mely főleg az idősebb és mindenekelőtt a román *női* lakosságot sújtotta, két kiváló monografikus mű is beszámolt: Schraud országorvos és *Haydenreich* János Lajos (1747—) aradi főorvos munkája (24). Főleg a rizsföldek és mocsaras vidékek mellett lakók az érintettek (feltehető, hogy a malária megelőzően aláásta szervezetük ellenállását).

Temes megyében 5600 ember betegedett meg, 840-en haltak el. Torontálban 2500 beteg és 314 halott volt. Békés megyében csupán egy román falu lakosai között jelentkezett a skorbut (25). Arad megyében 3580 beteget és 504 halottat tartottak nyilván (26). Schraud arról számol be, hogy a süly eddig ismeretlen volt a Bánságban. Arad megyében viszont — hangoztatja Haydenreich — mintegy 20 éve sporadikusan előfordultak megbetegedések (27).

A két szerző a betegség tüneteit hasonlóan írja le. Schraud szerint a fő tünetek: *„az arc puffadt, fakó, a fogíny felvuhult, vérző, kifekélyesedik, majd feketés-kékes színűvé válik... olykor az állkapocscsonton nekrózis lép fel...* a betegek hangulata igen *nyomott, a lábikrák duzzadtak, megkeményedettek, majd fellép az alsó végtag izmainak kontraktúrája... testszerte kékes-fekete foltok, gyakoribbak az alsó végtagon, rendszerint kifekélyesednek... a kezdeti székrekedést kólikák, hasmenés, véres széklet követi... a végső szakaszban gyakori az általános vizenyő, az apró, makacs lázak"* (28). Heydenreich kiemeli: „a nagy lankadtságot, a fogíny laposságát, a súlyos szájlobot, vérzékenységet... az orr-, szái-, bél- és bőrvérzéseket, az általános gyengeséget" (29). Ugyancsak ő említi — a skorbutra jellemző — spontán *sípcsonttörés* esetét. Mindketten beszámolnak gyógyult sebek kiújulásáról (30). Schraud azt is leírja, hogy a gyógyulás szakaszában olykor a bőr *lehámlik*, két esetben pedig halálos kimenetelű *„epilepsziás tünetcsoport"* észlelt (31).

Ha a fenti tünetekhez hozzáadjuk a Heydenreich jelezte — már említett tényt —, hogy Arad megyében mintegy 20 éve előfordultak szórványos megbetegedések, nem zárkózhatunk el teljes bizonyossággal a feltevés elől, hogy a *süllyhöz olykor pellagra társult.* Ha ez a hipotézis valós, a hasonló esetek száma igen alacsony lehetett, mivel az elkövetkező évtizedekben Erdélyszerte nem jeleznek pellagrás megbetegedéseket.

A járvány előzményeiről szólva, Schraud kiemeli, hogy az 1802-es évben „igen kevés kukorica termett, a káposzta a legtöbb községben teljesen hiányzott, a krumplitermés igen gyatra volt. A gabona és a gyümölcstermés messze elmaradt a megszokott, közepes évi átlagtól" (32). Azonos volt a helyzet Arad megyében is (33). Az ínség az összlakosságot sújtotta, de elsősorban a románokat, mivel nem voltak gabonatartalékaik, s a böjt miatt más élelemmel nem tudták pótolni a zöldségek hiányát. Schraud rosszallóan említi, hogy a beteg román parasztok makacsul visszautasították a nem böjti ételek fogyasztását, s így „a savanyúkáposzta és más növényi táplálékok hiánya miatt, a kukoricából készült kenyéren kívül csupán szárított hallal és korpaciberével táplálkoztak" (34). A C-vitamin hiány döntő szerepére utal az a tény is, hogy a szomszédos Krassó megyében, a 15 085 embert számláló román falvakban mindössze 40 megbetegedés fordult elő. A lakosságnak itt ugyanis volt káposztatartaléka — s annak pótlására — szilvát is fogyasztottak (35).

A legközelebbi járvány 1823-ban lépett fel a Jászkunságban és Bács megye falvaiban. A megbetegedésről csak a Helytartótanács körlevelei tudósítanak, megemlítve, hogy különösen Jászapáti község jobbágyai között volt számos megbetegedés (36). Vas megyében 1834-ben szintén dúlt a skorbut, főleg a szegénység között (37).

Az 1835-ös évben Bács, Csanád, Arad és Fehér megyékben fordultak elő tömeges megbetegedések.

A pesti kórház tapasztalatai alapján a Főkormányszék gyógyszerként a „serseprű" fogyasztását ajánlotta (38). Arad megye főorvosának, *Rosa* Józsefnek, a jelentéséből értesültünk, hogy április 13-ig hat községben 397 beteget számláltak össze, főleg asszonyokat. A fő tünetek: a duzzadt, taplós, vérzékeny foghús, a dagadt lábszár, a testszerte fellépő, kékes bőr alatti vérzések, nagy elesettség. Halálos eset nem fordult elő, a betegek főleg román nemzetiségűek voltak. Az előzmények között Rosa kiemeli: „a szegénység súlya mellett, a múlt esztendőnek száraz lefolyását, minthogy káposzta és más zöldségek nem termettek" (39).

Bally Károly, Bács megye főorvosának jelentése hasonló: nyolc községben 460-an betegedtek meg, 8-an haltak el. A megbetegedés — írja — „igazi skorbutus": dagadt foghús és szájüreg, rothadt fogíny, testszerte bőrvérzések, merev és fájdalmas ízületek stb. Az előzmények is azonosak: a nyár meleg és száraz volt, nagy hiány volt zöldségben, gabonában s főleg kukoricában és káposztában. „Az emberek kevés árpán és kukoricán kívül semmit nem esznek." A betegek zöme magyar, dalmát, kevés német és szerb volt (40).

Az 1864-es nagy skorbutjárvány az országos aszály következtében több megyét érintett.

Általános volt a gabona, zöldség és más táplálékokban való hiány. A járvány kezdetén Csanád megyében 643, Biharban 669 ember betegedett meg. *Hollán* Adolf országos főorvos személyesen kiszállt és intézkedett az érintett megyékben. Ennek ellenére további megbetegedéseket jeleztek: Pest megyében 339 esetet, a Jászkunságban 190-et, Békésben 293-at, Torontálban 1799-et, — a legtöbbet, Csanádban 445 újabb esetet, Nyitrán 279-et, Arad megyében 276-ot, Bácsbodrogban 142-őt, Temes megyében 178-at. A halálozás alacsony volt (41), a tünetek viszont típusosak. Erről két vidéki orvos, a kiszsombori *Lendvai* Jenő és a kunszentmiklósi *Técsy* József számoltak be.

Lendvai a betegség okát „a szükséges mennyiségű és minőségű tápszerek hiányában, a terméketlenség által bekövetkezett általános elcsüggedésben, a kivételesen hosszan tartó hideg tavaszban" látta. Hiányzott a zöldség, krumpli, kukorica, káposzta. A tünetek közül a foghús és az alsó végtag „vérzései" voltak a legfeltűnőbbek (42). Técsy is említi a pusztító szárazságot. A hemorrhágiás diatézist ő már helyesen a hajszálerek „törékenységére, szakadékonyságára" vezeti vissza. A betegség okát a hiányos táplálkozásban látja, „hozzáadván még azon szomorú lelkiállapotot, melyben pár év óta a végzet sodorta földnépünket" (43).

Amit Técsy „végzetnek" minősít, valójában a századvégen egyre erőteljesebben kibontakozó falusi kapitalista gazdálkodás következménye volt. A sajátos társadalmi visszamaradottság miatt nálunk a tőkés rendszer a robotgazdálkodás körülmé-

nyei között bontakozott ki, legalább kezdetben. A parasztoknak bérbe, illetve felesbe kiadott földterületek egyre kisebbre zsugorodtak (44). A föld népének növekvő elkeseredését tanúsítják a századvégi agrárproletár megmozdulások is. Erdélyben súlyosbította a helyzetet a községi legelők földesúri kisajátítása, 1890-ben. A juhtenyésztés jelentősen visszaesett, de csökkent a baromfiállomány száma is (45). Ilyen körülmények között került sor a *búzakenyér majd teljes kiszorítására a román parasztság táplálkozásából, annak kukoricából készült ételekkel való helyettesítésére.*

A falusi társadalmi viszonyok romlásának talaján jelent meg a pellagra. *Veress* Ferenc közlése szerint az első eseteket a 70-es években észlelték Dél-Magyarországon, Erdélyben, a 80-as években. Az első beszámolót Major Antal tette közzé, 1888-ban, az *Orvosi Hetilapban:* „Az alföldi csángó telepek egészségügyéről" címmel. Később felderítették, hogy már egy évtizeddel előbb, 1878-ban előfordultak Erdélyben tévesen kórismézett, pellagrás megbetegedések. Itt a legtöbb eset a román parasztság soraiban észlelhető. A betegek számát a századfordulón Veress 1000-re becsülte. Valójában a szám lényegesen magasabb volt! A két világháború közötti időszakban Erdélyben jelentékeny számú pellagrás megbetegedés fordult elő. A betegség végleges felszámolására csak az 1945 utáni esztendőkben került sor.

Mind a pellagra, mind a skorbut a nyomor betegsége volt. A közölt adatok — úgy véljük —, minden kétséget kizáróan igazolják, hogy az 1805 és 1864 között leírt járványok *skorbutos* eredetűek voltak.

Spielmann József dr.

IRODALOM: 1. *Gortvay Gy.:* Az újabb kori magyarországi orvosi művelődés és egészségügy története. Bp., 1953, *I*, 31—32. — 2. *Fekete Lajos:* A magyarországi ragályos és járványos kórok rövid története. Debrecen, 1874, 84—85. — 3. *Lindzbauer, Fr*.:* Codex sanitario-medicinalis Hungariae. I—III. Buda, 1852—61. — 4. *Brătescu, Gh.:* Despre natura vechilor „epidemii de scorbut" din Transilvania şi Banat. Igiena, XXVI, 1977, *157*, 89—95. — 5. *Ackerknecht, E. M.:* Gesichte und Geographie der Wichtigsten Krankheiten. Stuttgart, 1963, 133. — 6. *Máhé I. in:* Dictionnaire Enciclopédique des Sciences Medicales. VIII. k. 1880, 60—100. — 7. idem *I. Boquet és mások:* Nutrition and Physical Fitness. Philadelphia—London, 1966, 209—255; *Wohl, M. G.—Godhart, R. S.:* Modern nutrition in Health and Disease. Philadelphia, 1964, 389—392; *Babeş, V.:* Pelagra. Buc. é. n. — 8. *Magyari Kossa Gy.:* Magyar orvosi emlékek. IV., Bp., 1940, 78—79. — 9. *Lindzbauer* id. mű, I. 573—580. — 10. *Magyari Kossa Gy.:* id. mű, 17, 95. — 11. *Weszprémi I.:* A kisded gyermekeknek neveléséről való rövid oktatás... Kv., 1760, 100. — 12. *Diószegi S.:* Orvosi füvészkönyv... Debrecen, 1813, 282. — 13. *Gotvay Gy.:* id. mű, 81. — 14. *A. Etienne. of Rusu Gabriela:* Asistentia medicosanitară a regiunii miniere din Transilvania. Doktori értekezés, Marosvásárhely, 1979, Függelék 26—43. — 15. *Nyulas F.:* Az erdélyországi orvos vizeknek bontásáról közönségesen. Kv., 1800, III. k., 48—49. — 16. *Magyari Kossa Gy.:* id. mű, 225. — 17. Marosvásárhelyi Levéltár. Az erdélyi Gubernium 2069 és 2116/1795 rendelkezése. — 18. Országos Levéltár Bp.: A kukorica vetésterülete Erdélyben 1761—1762. (Imreh István professzor közlése. — 19. *Balassa I.:* A magyar kukorica. Bp. 1960, 41—45; *Benda Gy.:* Statisztikai adtok a magyar mezőgazdaság történetéhez (1767—1867). Bp., 1973, 184. — 20. *Schraud F.:* Nachrichten von Sharbock in Ungarn in Jahre 1803. Bécs, 1805, 56. — 21. *I. Neagoie:* Studiu asupra pelagrei. Buc., 1900, cf. *Dămătârca F.:* Istoricul pelagrei în România. Kézirat, 16. — 22. *Schraud, F.:* id. mű, 63—64; *Haydenreich, L. I.:* Historia astheniae scorbuticae in multis locis Comitatus Aradensis anno 1803 graviter saeventis. Temesvár, 1803, 42—44 (Haydenreich művét, valamint a Linzbauer „Codex" latin nyelvű anyagát magyarra *Csanád Vilmos* ny. tanár, a Semmelweis Orvostörténeti Intézet munkatársa fordította. Értékes segítségéért ezúttal is köszönetet mondok.) 23. *Haydenreich*, id. mű, 7. — 24. *Schraud*, id. mű, Haydenreich: id. mű. — 25. *Schraud:* id. mű, 10. — 26. *Haydenreich:* id. mű, 76. — 27. idem. 7. — 28. *Schraud:* id. mű, 8—15, 23—25. — 29. *Haydenreich*, id. mű, 5—18. — 30. idem, 15; *Schraud:* id. mű, 25. — 31. *Schraud:* id. mű, 28, 59. — 32. idem, 55; — 33. *Haydenreich:* id. mű, 33. — 34. *Schraud:* id. mű, 38—39. — 35. idem, 44, 57. — 36. *Lindzbauer:* id. mű, III. k. III. S, 44, 45—46. — 37. *Fekete L.:* id. mű, 84. — 38. *Lindzbauer:* id. mű, III. k., V. S., 12—13. — 39. idem, 13—14. — 40. idem, 5—7. — 41. *Fekete L.:* id. mű, 85. — 42. *Lendvay I.:* A kiszsombori sülyjárvány rövid ismertetése. Orvosi Hetilap, 1864, 27—28. sz., 437—441, 453—456. — 43. *Técsy I.:* Süly (skorbut) és a sülyjárvány Kun-Sz. Miklóson. Gyógyászat, 1864, 511—515. — 44. *Balassa I.:* id. mű, 349—353. — 45. *Claudian, I.:* Alimentatia poporului român. Buc., 1939, 116—120. — 46. *Veress F.:* A pellagráról, különös tekintettel Magyarországra. in: Purjesz Emlékkönyv. Bp., 1906, 688—712.

Gyermekideggyógyászat Veszprémi, Csapó és Rozén Rosenstein munkáiban

A XVIII. század második felében hazánkban három, gyermekekkel foglalkozó magyar nyelvű orvosi könyv látott napvilágot. Az első kettő szerzője magyar, a harmadiké pedig egy svéd orvos. Mi a mondanivalója ezeknek a 200 évvel ezelőtt megjelent munkáknak a ma orvosa, a ma gyermekideggyógyásza számára?

Weszprémi Istvánnak 1760-ban Kolozsvárott jelent meg *Páldi István* nyomtatásában *„A kisded gyermekeknek nevelésekről való rövid oktatás"* című munkája (7). (1. ábra). *Weszprémi István* (Csanádi) (1723—1799) debreceni orvos, orvostörténész. Diplomáját 1756-ban Utrechtben szerezte. Rövidesen két magyar nyelvű orvosi könyvet adott

A'
KISDED
GYERMEKEKNEK
NEVELÉSEKRŐL VALÓ
RÖVID
OKTATÁS,
Mellyben elöl adatik
Miképen kellessék azokkal
bánni Születésektől fogva három
Esztendős korokig.
Hozzá adattak a' végin
AZ EGÉSSÉGNEK
FENN-TARTÁSÁRA,
És a'
HOSSZU ÉLETNEK
MEG-NYERÉSÉRE TARTOZÓ
Szükséges
REGULAK.
WESZPRÉMI ISTVÁN
Med. Dr. által.
KOLOSVÁRATT,
Nyomt. PÁLDI ISTVÁN által, 1760. Eszt.

1. ábra

ki, az egyik a már említett, a másik pedig az 1766-ban megjelent *„Bábamesterségre tanító könyv"*. Főműve a magyar orvosok bibliografiája, a század hetvenes és nyolcvanas éveiben négy kötetben Lipcsében jelent meg (4). „A kisded gyermekeknek nevelésekről való rövid oktatás"-ban pedagógiai és egészségügyi tanácsokat ad a szülőknek, hogy gyermekeikkel „miképpen kelessék azokkal bánni születésektől fogva három esztendős korokig." *Weszprémi* könyvecskéjének a végén regulákat találunk „az egésségnek fenn-tartására és a hosszu életnek meg-nyerésére". Weszprémi tanácsai között gyermek neuropsychiatriai megállapítások is szerepelnek.

1771-ben jelent meg a *„Kis gyermekek isputálja"*. *Tagyósi Csapó József*, Debrecen város orvosa és „physikusa" írta, a könyvecske kiadója pedig *Pap Károly* volt Nagykárolyban (2, 6) *(2. ábra)*.

Csapó József 1734-ben Győrött született. Egyetemi tanulmányait német egyetemeken és Svájcban végezte. Hazatérte után Debrecen városának lett a főorvosa, és ezt a hivatalát 1799-ben bekövetkezett haláláig betöltötte.

A kis gyermekek isputáljában a gyermekek „különbféle nevezetesebb nyavalyái, és külső hibái a kis gyermekeknek, s ezek eránt lehető orvoslásnak módgyai hűségesen megírattak". A mindössze 119 oldalnyi könyv rövid fejezetekben tárgyalja a gyermekbetegségek kór- és gyógytanát, majd „Igen hasznos Regulák a kis gyermekek neveléseikről" következnek (3). Csapó munkájának két fejezete gyermekideggyógyászati vonatkozású, mégpedig a „Nyavalyatörés" és a „Szélütés vagy Gutaütés" fejezetek. Íme néhány kiragadott mondat (megjegyzés: a könnyebb érthetőség miatt az idézett szöveget helyenként mai nyelvezettel írtam és a régi írásmódtól több helyütt eltekintettem):

„Nyavalyatörés. Első hetekben, néha idősebb korokban gyakran meg-ronttya, s tészi koporsóban a kicsinyeket. Igen sok okai vagynak az veszedelmes nyavalyának, mellyeket ha mind előszámlálnék félárkos megtelnék, ezért csak egynéhányat említek, tudniillik: kis gyermekben maradott rutság, tejnek benne meg-savanyodása, hasrágás, himlők, dajkájának tisztátalan magatartása, ... anya megijedése és nagy haragja után... szülés közben fejének össze szorulása... fogaknak jövetele, gelesztáknak benne léte..." A nyavalyatörés gyógykezeléséről pedig: „Midőn már töri a nyavalya, akkor késő, se nem is lehet nékie se orvosságot, se clistélt adni, hanem arra kelletik jobban vigyázni, midőn rettegések, úgymint a nyavalyatörésnek elöljáró tünetei tapasztaltatnak rajta". Ezután részletes útmutatás következik, hogy cseresznye, hársfa és gyöngyvirág vizet mi mindennel kell összekeverni és az így elkészített szirupból „óránként fél dióba férőt" kell adni a gyermeknek a nyavalyatörés megelőzésére.

„Szélütés vagy gutaütés. Éri kezeit, lábait, lábfejét s belső részeit a gyermeknek, mely által érzé-

KIS GYERMEKEK
ISPUTALJA.
MELLYBEN
Külömbféle Nevezetesebb Nyavalyái, és külső Hibái a' kis Gyermekeknek, 's ezek eránt lehető orvoslásnak módgyai hűségesen meg-irattak.
CSAPO JOSEF
Medicinæ Doctor, és Nemes Szabad Királyi DEBRECZEN Városának Physikusa által
N. KÁROLYBAN.
Sz. N. PAP ISTVÁN Typograph. által.
1771 Esztendőben.

2. ábra

kenységek, sőt ezzel együtt mozgások is elvész... Ütés, esés, és csontok kificamodása, nyavalyatörés, lappangó köszvény, hátgerincnek meggörbülése okozza ezeket." A szélütés gyógykezeléséről csak ízelítőként az alábbi mondat: „... Szegény ember ássa ki a földi gelesztákat, töltsön rájuk kevés bort vagy pálinkát, törje össze mosásban, csavarja ki ezeknek a levét üvegbe, melly megtisztulván, a tagokat kenje melegen véle és azokat gyenge ruhákkal dörgölje."

Ez a több mint kétszáz évvel ezelőtti gyógykezelés ma valóban kissé naivak, de azért ebben is meg kell látnunk annak a kornak és az akkor élő orvosoknak az igyekezetét, hogy egy-egy beteget meggyógyítsanak. Vajon ki biztosíthat minket arról, hogy a mi mai gyógymódjainkat nem fogják-e néhány évtized vagy néhány emberöltő múlva megmosolyogni? Negyvenévnyi orvoskodásom alatt több olyan kérdést is tudnék említeni, ahol a gyógykezelés 180 fokot változott, és azután szűkebb szakmámban is volt olyan kérdés, például az agyi hemispherectomia, melyre mint csonkító műtétre csak borzalommal tudok visszatekinteni, de ugyanakkor meg kell állapítanom a műtét heroikus elvégzésében az illetők segíteni akarását és jó szándékát.

Rosensteini Rosen Miklós, a svéd királyi háznak főorvosa 1765-ben Svédországban, svéd nyelven adta ki a világ első gyermekgyógyászatát,

ORVOSI TANITÁS
A'
GYERMEKEK'
NYAVALYÁIKNAK
meg-esmérésekről, és Orvoslásokról.
MELLYET
Svéciai nyelven irt
ROSENSTEINI ROSEN MIKLÓS,
A' Felső. Svéciai Kir. Háznak Fő-Orvosa, az Északi
Csillagos Rendnek Vitéze.
Most pedig
MAGYAR NYELVRE FORDITOTT
az 1781-dik esztendőbéli Göttingai negyedik
német ki-adás szerint
G. DOMBY SÁMUEL,
Az Orvosi Tudománynak Doctora, és Tek. Nemes
Borsod Vármegyének érdem-pénzt vevő
ORVOSA.
PESTEN,
FÜSKÚTI LANDERER MIHÁLY
betűivel, és költségével,

3. ábra.

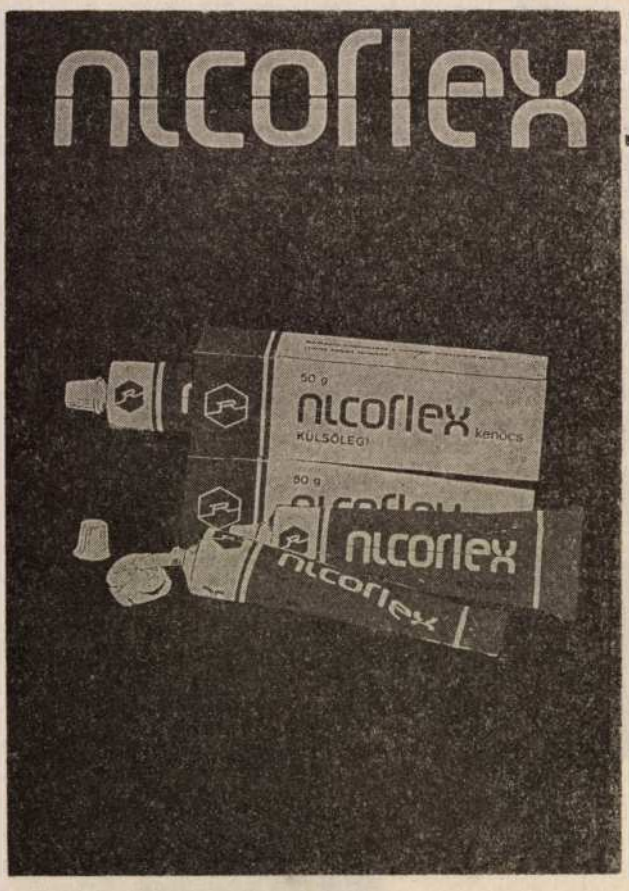
melynek magyarra fordított címe: *„Orvosi tanítás a gyermekek nyavalyáiknak meg-esmerésekről és orvoslásokról"*. *Rosen von Rosenstein* (magyarul: *Rozén Miklós)* (1706—1773) svéd orvos, uppsalai egyetemi tanár és udvari orvos. Előbb a természetrajz professzora volt, majd királyi engedéllyel felcserélte tanszékét *Linnéével*, aki addig a medicinát és anatómiát tanította. Európa-szerte megbecsült, nagy tudású orvos volt (1). Gyermekgyógyászati könyvével voltaként az önálló gyermekgyógyászat megteremtője. A könyv több német nyelvű kiadást ért meg, de kiadták Angliában, Franciaországban, Hollandiában, és kiadásra került olasz nyelven is. Az 1781-dik göttingai negyedik kiadást magyar nyelvre fordította *G. Domby Sámuel*, az Orvosi Tudományok Doktora és a Tekintetes Nemes Borsod Vármegyének érdem-pénzt vevő orvosa. A 750 oldalnyi magyar kiadás 1794-ben jelent meg *füskuti Landerer Mihály* betűivel és költségével (5) *(3. ábra)*. Rozén gyermekgyógyászata ugyan nem tárgyalja a gyermekgyógyászat akkoriban ismert valamennyi kérdését, mégis, a könyv XXVIII. fejezetének mindegyike önálló egész és megismertet bennünket a kórkép etiológiájával, leírja a betegség klinikai tüneteit, ír a gyógykezelésről. Mindegyik fejezetben bőségesen találunk irodalmi utalásokat, kazuisztikákat. *Domby* előszavában a magyar kiadás szükségességét az vel és újabb irodalommal is kiegészítette. *Domby* előszavával a magyar kiadás szükségességét az alábbiakkal indokolja — ne feledjük, hogy már a nyelvújítás korában vagyunk! —: „Illendő azért, hogy ennek a svéciai orvosnak a közönségnek használatára íratott tudós könyve, más nemzeteknek példájok szerint, hozzájok adattassék, és magyarokkal megesmertessék, annyival inkább, mivel a mi nyelvünkön a gyermekek nyavalyáiról illy gyönyörűséges, és hasznos munka, tudtomra ki nem adatott." Számunkra ma is példamutató *Domby* útmutatása, amikor a jó orvos tulajdonságairól többek közt ezt írja: „... értelmesen beszélnek a betegekkel, nem siketítvén meg az ő füleiket értelem nélkül való görög, s deák nevekkel és magyarázatokkal." A könyv 28. fejezetéből gyermekideggyógyászat a X. fejezet: „A tagoknak rángatásairól és a nehéz nyavalyáról", a XXIV. fejezet „A főnek a vízi betegségéről", a XXVIII. fejezet „A főnek a férgéről", és van ideggyógyászati vonatkozása a XXVII. fejezetnek, mely a „Vénuszi betegségről, vagy franczuról" szól. „A tagoknak rángatásairól és a nehéz nyavalyáról" írt 25 oldalnyi fejezet tárgyalja a nehéz nyavalyának, vagy latinul epilepszia infantilisnek, illetve *Hippocratestől* eclampsiának nevezett kórképet, megkülönböztetvén a nehéz nyavalyának több mint tíz okát és részletezi annak gyógykezelését. Ugyancsak 25 oldal foglalkozik „A főnek a vízi betegségével", a hydrocephalussal. „Igen szomorú állapotban vagynak azok a gyermekek, kiknek az ő fejek testeknek megszokott állapotához képest, nagy és hirtelen megnevekedik, holott azon közben egyéb részek, megszünnek növekedni és vesznek." A gyógykezelés lényege: „A vízi betegségnek orvoslása summásan azt kívánja, hogy az összegyűlt víz olly

hirtelen, amint lehet, elvitessék, és hogy minden lehető okok az újonnan való összegyűlésre elhárítassanak." A szerző ajánlja mindazt a szert, ami híg székletet és több vizeletet eredményez.

IRODALOM: 1. *Bókay J.:* A gyermekorvostan története. Orvosképzés 10 (külön füzet), 1—104. (1920.). — 2. *Csapó J.:* Kis gyermekek isputálja. Pap István kiadása, Nagykároly 1771. — 3. *Győry T.:* Emlékezzünk régiekről. Csapó József (1743—1799) s gyermekgyógyászati munkái. Orvosi Hetilap 47, (Gyermekgyógyászat 3. szám.) 33—36. (1903). — 4. Orvosi Lexikon (negyedik kötet), Akadémiai Kiadó, Budapest, 1973. — 5. *Rozén, M.:* Orvosi Tanítás a gyermekek nyavalyáiknak meg-esmérésekről, és Orvoslásokról. (G. Domby Sámuel fordítása) Füskuti Landerer Mihály kiadása, Pest, 1794. — 6. *Szállási Á.:* Nagykároly helye a magyar orvostörténelemben. Orvosi Hetilap, 1985, *126*, 977. — 7. *Weszprémi I.:* A kisded gyermekeknek nevelésekről való rövid oktatás. Páldi István kiadása, Kolozsvár, 1760.

Megjegyzés: Munkámban ismertetett könyvek megtalálhatók Budapesten az I. sz. Gyermekklinika (Bp. VIII. Bókay János utca 53.) és a Semmelweis OTE Orvostörténeti (Bp. II., Török utca 12.) könyvtárában.

Szénásy József dr.



kenőcs V OOO Antirheumatica
mV 200 Nem glucocorticoidok

ÖSSZETÉTEL:
1 tubus (50 g) 0,0075 g capsaicinum-, 0,05 g aetheroleum lavendulae-, 1 g aethylium nicotinicum-, 4,5 g aethylenglycolum salicylicum hatóanyagot tartalmaz lemosható kenőcsben.

JAVALLATOK:
Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyarthritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek, tendovaginitisek megnyugodott szakában. Sportolóknak bemelegítéskor.

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

ALKALMAZÁS:
A kívánt testfelületet langyos szappanos vízzel lemossuk, szárazra töröljük, és a kenőccsel vékonyan bekenjük. Ízületi megbetegedésekben a kezelést 3 napon át egyszer, majd azt követően naponta kétszer (reggel és este) végezzük. Bemelegítés céljából a kenőcsből 4—5 cm csíkot a sportoló gyúrásakor a bőrbe dörzsölünk.

MELLÉKHATÁSOK:
Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

FIGYELMEZTETÉS:
Az egész bőrfelület egyszerre történő kezelése tilos. A kenőcsöt csak ép és tiszta bőrfelületen szabad használni. Bekenés után a kezet meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg csípős, égető érzés jelentkezik, mely kb. 1 óra elteltével fokozatosan megszűnik. Friss sérülésre alkalmazni nem szabad.

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 50 g-os tubus | **TÉRÍTÉSI DÍJ:** 5,— Ft/tubus

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

OH
469

Alksebor

KENŐCS

T 110; T 130

HATÓANYAG: Chlorhexidinum hydrochloricum 200 mg, axeropholum solutum 100 mg, tocopherolum aceticum 100 mg, dexpanthenolum 800 mg, vízzel lemosható (20 g) kenőcsben.

HATÁS: A klórhexidin intenzív antibakteriális és antifungális hatása jól érvényesül olyan bőrbetegségekben, melyeknek keletkezésében számos kóroki tényező mellett a bakteriális és mikotikus komponenseknek is szerep tulajdonítható. A klórhexidint a baktériumsejtek jól adszorbeálják és ezt követi a sejtek permeabilitásának változása. A klórhexidin lipofil csoportjai a sejt lipoprotein hártyájának dezorientációját okozzák, a sejtmembrán ozmotikus képessége károsul. Akadályozza a baktériumsejt anyagcseréjét a membránokon keresztül, olyan módon, hogy vagy teljes réteget alkot a sejt egész felületén, vagy úgy, hogy a citoplazma membrán destrukcióját idézi elő. Antimikrobális hatása bakteriosztatikus, ill. baktericid.

Acne betegségben az antibakteriális hatáson kívül nem elhanyagolható a szer lipidkiválasztást csökkentő hatása sem. A készítményben levő vitaminok antiseborrhoeas hatása régóta jól ismert, kiterjedten alkalmazzák különböző seborrhoeas kórképekben belsőleg és külsőleg egyaránt.

JAVALLATOK:

— Seborrhoeas kórképek enyhe és középsúlyos alakjaiban monoterápiaként, súlyosabb alakjaiban az orális terápia kiegészítőjeként: acne vulgaris, acne conglobata, rosacea, seborrhoea oleosa, seborrhoeas dermatitis, perioráls dermatitis.

— Egyéb bőrgyógyászati kórképek: mikrobás ekcéma, impetiginisalt kontakt ekcéma.

ALKALMAZÁS: A beteg bőrfelület előzetes és gondos megtisztitása (bőrtipustól és érzékenységtől függően melegvíz vagy arcszesz használata) után a készítményt naponta 2-szer (reggel és este) a gondosan leszárított bőrfelületre vékony rétegben kell felvinni.

MELLÉKHATÁSOK: Bőrirritáló, ill. szenzibilizáló hatása elhanyagolható, azonban érzékeny bőrű egyéneken dermatitis előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS: Ha érzékeny bőrű egyéneken a kezelés kezdetén fellépő égető-csípős érzet, bőrpír a készítményhez való fokozatos hozzászoktatás után is fennmarad, a kezelést abba kell hagyni. A klórhexidin szappannal inkompatibilis, ezért a kenőcs alkalmazása előtt a szappannal tisztított bőrfelületet bő vízzel alaposan le kell mosni.

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 3,— Ft

FORGALOMBA HOZZA:
Alkaloida Vegyészeti Gyár

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Igazságügyi orvostan

Gyógyszerek alkalmazása kivégzéshez. Winek, Ch. L., Collom, W. D. (Duquesne University School of Pharmacy, Pittsburgh PA 15282 USA) Toxicology Newsletter 1984, *11/3*, 1.

Jelenleg az USA 14 szövetségi állama engedélyezi a kivégzés halálos injekcióval történő végrehajtását. A tipikus kombinácó KCl a szív megállítására, izomrelaxáns a légzésbénításra és barbiturát az öntudatlanság létrehozására. Eddig két ilyen kivégzést hajtottak végre.

8, texasi és oklahomai halálraítélt fegyenc tiltakozást nyújtott be. Azt kívánják, hogy a Szövetségi Gyógyszerellenőrző Hivatal (FDA) tiltsa meg a gyógyszerek nem gyógyítási célra történő felhasználását. Felszólítanak továbbá arra, hogy ezeknek a gyógyszereknek az alkalmazását az FDA ne engedélyezze, mivel hatásosságukat és biztonságosságukat erre a felhasználási területre még nem bizonyították. Az FDA visszautasította a panaszt azzal, hogy a hatásköre csak a közegészségügyet veszélyeztető esetekre terjed ki.

Felmerül ennek az esetnek a kapcsán a kérdés: mikor gyógyszer egy gyógyszer? Például: Egy kumarin származék gyógyszer ,ha terápiás célra használják és az USA gyógyszerkönyvi előírásai szerint kell vele eljárni. Ha viszont patkánymérgnek alkalmazzák, nem kell, hogy a gyógyszerkönyvi standardoknak megfeleljen. Bizonyos értelemben a kivégzésekhez alkalmazott kémiai kombináció nagy emlősök számára szolgáló méregnek tekinthető és ezért nem szükséges a gyógyszerekhez megkövetelt FDA-jóváhagyás.

Minek kellene nevezni ezeket a szereket? Biztos, hogy nem gyógyszernek. Mindenesetre nem gyógyszerkönyvi előírásokat kellene vonatkoztatni rájuk. Talán megfelelő lenne az analitikai reagensekre előírt normatíva, vagy a kivégzések számára előírt speciális klinikai szabvány.

A szerzők kérik az olvasókat, hogy címükre írják meg a fentiekkel kapcsolatos véleményüket.

(Ref.: Bizarrsága ellenére a közlemény a maga módján reális, ezért érdemes a referálásra. Ha már a társadalom érdekében ki kell végezni egy közveszélyes bűnözőt, humánusabb eljárás a cikkben leírt, mint az akasztás, vagy a villamosszék.)

Dési Illés dr.

Szív- és érsebészet

Transluminalis coronaria-angioplasztika krónikus veseelégtelenségben. Kober, G. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 129.

A szerzők arra hívják fel a figyelmet ,hogy a krónikus veseelégtelenségben szenvedők körében a coronaria sclerosis előfordulása a 20—30 éves korosztályban 150-szer, a 40—50 évesek körében 20-szor és a 60 év felettiekében pedig 10-szer gyakoribb, mint a normális vesemőködésű betegek esetében. Éppen ezért szükséges a rossz balkamra funkció javítása, azaz az ilyen irányú vizsgálatok elvégzése (coronarographia) és a therápiás konzekvenciák levonása a beteg állapotának javítása érdekében. Hat betegüket ismertetik, akiket krónikus veseelégtelenség miatt kezeltek (kettőt predialysises fázisban, négyet pedig már krónikus dialysis szakaszában, köztük két vesetranszplantáltat is) és ennek során súlyos coronaria betegséget is megállapítottak. Öt betegük esetében lehetséges volt ilyen irányú therápiás beavatkozás. Hat coronaria stenosist sikerült jó eredménnyel megoldaniok transluminalis angioplasztikával. A három éves utánkövetési periódus is igazolta a jó eredményt klinikailag és angiographiával ellenőrizve is. Egyik betegüket a beavatkozás szövődménye miatt azonnali coronaria bypass műtétre kellett bocsátaniok.

Ha tehát krónikus veseelégtelenségben szenvedők esetében coronaria revascularisatiós indicatio állítható fel, elsődlegesen a transluminalis angioplasztikai eljárást kell alkalmazni, mivel ez kevésbé invazív, olcsóbb, és többször ismételhető a restenosisok várható eseteiben.

Sárközy Károly dr.

Kamrai tachycardia sebészi kezelése csecsemőkorban. Garson, A., jr. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1984. *310*, 1443.

A kamrai tachycardia (KT) ritka csecsemőkori ritmuszavar; általában hosszú Q—T szindrómához, miokardium-betegséghez (myocarditis ,kardiomiopátia, aorta, vagy pulmonális billentyű-szűkület okozta súlyos hipertrófia), vagy szívtumorhoz társul. Miután a KT antiaritmiás szerekkel nem befolyásolható és minden esetben szívmegálláshoz vezet, a betegség gyógyításához elektrofiziológiai vizsgálatokat megelőzően, sebészi beavatkozás szükséges.

A szerzők tapasztalatukról 8 két éven aluli (intrauterin életkortól 22 hónapos korig), KT-ban szenvedő beteg esete alapján számolnak be .A rutin EKG-vizsgálatokon kívül a szívkatéterezést, valamint a műtétek során intrakardiális elektrofiziológiai térképezést végeztek. Négy beteg közül, akiket a téves diagnózis miatt iv. digitalizáltak, háromban az első adag digitális beadását követő órákban kamrafibrilláció támadt. A KT frekvenciája 230 és 428/min (átlagban 279/min) között változott. Kardiovaszkuláris összeomlás miatt mind a nyolc beteget (négy esetben spontán fellépés, háromban digitalis adása, egy esetben magas láz kiváltotta KT miatt) reanimálni kellett.

A fizikális vizsgálat során a mellkasröntgen általános szívmegnagyobbodást észlelt. Az echokardiogram ,amely mindössze a rövidülési frakció csökkenését mutatta (a 29—44%-os normális értékhez képest 18—26%) szívtumorra nem keltett gyanút. A szívkatéterezést, illetve az elektrofiziológiai vizsgálatokat minden betegben KT alatt végezték: hét betegben egy gócú, korai aktivációt találtak (két esetben a bal kamra alsó szabad faláról, kettőben a csúcsról, kettőben a hátsó kamrai sövényről és egyben a jobb kamra középső részéről kiindulva). Egy betegnek különböző helyről kiinduló KT-ja volt; koraibb aktiváció a bal kamrából, a későbbi a jobbkamrai kiáramlásból származott.

Négy betegben a KT-t elektromos stimulálással nem lehetett befolyásolni; a másik négy beteg KT-ját kettős extrasystole megszüntette és egyes extrasystole váltotta ki.

A jobb és bal kamrából készített angiokardiogram mindegyik esetben negatív volt.

Az első gyermeknél, miután a 428/min KT-t befolyásolni nem lehetett és a gyermek moribund állapotba került, szívtumor gyanúja miatt szívműtétet végeztek, amelynek során epikardiális tumort találtak. Hasonló eredménnyel jártak további három beteg műtéti beavatkozásakor is (mindegyik leánygyermek volt): az intraoperatív epikardiális feltérképezés során kiderült, hogy a legkorábbi kamrai aktiváció minden esetben a tumorszövetből indult ki. A tumor három esetben mintegy 1 cm^2-nyi volt és epimiokardiálisan helyezkedett el; eltávolításukat követően — minden gyógyszeres beavatkozás nélkül — a sinusrhytmus helyreállt. A negyedik betegben a tumor mind a jobb, mind a bal kamra falába, illetve az interventrikuláris sövénybe is terjedt; részleges eltávolítása után a sinus-rhythmus ugyan helyreállt, de a beteget low cardiac output tünetei között elvesztették. A további négy betegben az endokardium explorációja során látható tumort nem találtak. A feltérképezés (mapping) segítségével kimutatott legkoraibb KT-t kiváltó

góc területét cryoablatiónak vetették alá. A sinus rhythmus három betegben tért vissza, egynél — teljes a—v blokk miatt — pacemaker beültetésre került sor. Ezen utóbbi négy beteg közül három postoperatív periódusa — a pacemakert kapottat is beleértve — eseménytelen volt, a negyedik súlyos keringési és idegrendszeri elégtelenség miatt a műtétet követő 24 óra után meghalt.

A túlélő hat beteg utánkövetése során (öt hónap — három év, átlag 1,6 év) KT egy esetben sem ismétlődött; mindössze egy beteg igényelt gyógyszeres kezelést, akiben a műtét utáni 2. héten egygócú kamrai extrasystole támadt, de KT-hoz ez sem vezetett. Az echokardiográfiás kontroll három esetben normális volt, három esetben a rövidülési frakció kórosnak bizonyult ugyan, de a műtét előtti állapothoz képest ezek is javulást mutattak.

A közölt esetek tanúsága szerint a csecsemőkorban támadt, gyógyszeresen nem befolyásolható KT-k, illetve hirtelen halál oki tényezői között a primer szívtumor sokkal gyakrabban szerepel, mintsem arra gondolnának, holott jelenléte a normális echokardiogram, illetve angiokardiogram ellenére, elektrofiziológiai uton felfedhető, illetve szívműtéttel a gyermek a biztos haláltól menthető meg.

Lozsádi Károly dr.

Femoro-pedalis bypass. Előrelépés a perifériás bypass sebészet terén. Franke, S. és mtsai (Abt. Gefässchir, Abt. f. Röntgendiagnostik der Chir. Univ Klinik Würzburg): Chirurg, 1985, *56*, 445.

A femoro-poplitealis és femorocruralis bypass műtétek standardizált operatív megoldások. A mikrosebészet kialakulása következtében az érsebészet is fejlődött, s újabban femoro-pedalis érrekonstrukciókkal egészült ki. Nehézséget okoz még a praeoperatív diagnosztika, a perifériás elvezetés kialakítása, az arterio-venosus fistula képzésének kérdése.

A szerzők 43 femoro-pedalis bypass műtétet végeztek. Az arteriális elzáródás 7 betegen a Fontaine III., 33 betegen a Fontaine IV. stádiumban volt. A bypass műtétet, a vena saphena magna felhasználásával 22 esetben az art. tibialis posteriorral, a külboka magasságában, egyszer az art. plantaris medialissal, 13 esetben az art. dorsalis pedissel, 2 betegen az art. fibularis distalis szakaszán készítették.

A 43 operált közül 35 esetben (81,3%) volt átjárható a bypass az utóvizsgálat alkalmával. Két betegnél recanalizálódott az elzáródott érszakasz. Két esetben második műtéttel tudták korrigálni az újabb elzáródást.

Viczián Antal dr.

Miből lehet megjósolni a szívizom infarktus korai revascularisatiójának kimenetelét. Gertler, I. P. és mtsai Cardiothor. Surg., Dept. Surg. Yale Univ. School Med., New Haven, Connecticut 06510): Amer. J. Surg. 1985, *149*, 426.

Az arteria coronaria bypass műtét 1971-ben történt első alkalmazása óta sokat vitatkoztak az indikációjáról, biztonságáról és hatásosságáról. A jelen tanulmánnyal a szerzők hozzá kívánnak járulni a műtét kimenetelét befolyásoló tényezők szerepének tisztázásához.

Tanulmányozták az 1980—1983-ig végzett arteria coronaria bypass műtétek eredményeit, amelyeket az infarktus után 6 héten belül hajtottak végre. 44 esetet külön értékeltek, ezeknél a műtétet infarktus utáni angina miatt készítették. A cardiogen shockos, billentyűelégtelenségben, kamra-aneurysmában és a szívizom infarktus más anatomiai szövődményeiben szenvedő betegeket kizárták a tanulmányból.

A subendocardialis szívizom infarktusos betegek műtéti halálozása 11%-osnak bizonyult, és nem volt különbség a 12 napon belül és a 13 és 42 nap között operáltak eredményei között. A transmuralis szívizom infarktussal beszállított betegeken 12 napon belül végrehajtott műtétek halálozási aránya 46%-ot tett ki, viszont egy ilyen beteg halt meg, akit 13 és 42 nap között operáltak meg. A szerzők nem találtak olyan fontos tényezőt, amely ezt a különbséget megmagyarázná.

Talán azt lehet feltételezni, hogy a subendocardialis infarktusos betegek ischaemiás történései kevésbé stabilak és a további infarktus és halálozás kockázata nagyobb. Ezért a korai revascularisatio a folyamatot kedvezően befolyásolja. Transmuralis infarktus esetében előnyösebbnek látszik a bypass műtétet későbbre halasztani, ha az erélyes gyógyszeres kezelés hatásosan befolyásolja a tüneteket.

Póka László dr.

Aortointestinalis és paraprothetikus fistulák. Altstaedt, H. O., Trede, M. (Chir. Klinik Mannheim der Univ. Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 758.

Direkt, secunder és paraprothetikus aortointestinalis sipolyok különböztethetők meg. *Zenker* számolt be 28 éve az első sikeresen operált aortoduodenalis fistuláról. Azóta 170 direkt fistulát közöltek az irodalomban. Az érsebészet fejlődése, főleg az érpótlások bevezetése óta, gyakrabban fordulnak elő secunder fistulák. Paraprothetikus sipolynál nem jön létre közvetlen összeköttetés az aorta és a bél között csupán a környezetébe perforál. Ez a szövődmény aortoiliacalis érpótlások, főleg aneurysma resectio és bifurcatio-bypass műtét után fordul elő (0,5—4%-ban).

A szerzők 7 esetüket ismertetik. Tapasztalataik szerint a direkt és a paraprothetikus sipolyok jellemző tünete a gastrointestinalis vérzés, a véres széklet. A vérzés 80%-ban a duodenum distalis részéből, 16%-ban a távolabbi vékonybélből származik. Első tünetként a kisebb, fenyegető vérzés („herald bleeding") jelentkezik ,amit aztán 24—48 órával, vagy hetekkel később a masszív vérzés követ. A vérzésen kívül septikus állapot, vagy tályog is felhívhatja a figyelmet a paraprothetikus fistulára. Az aorto — iliacalis bypass műtét után jelentkező gastrointestinalis vérzés tehát sürgős kivizsgálás, esetleg műtétet tesz szükségessé, még mielőtt a masszív vérzés és shock bekövetkezne .A sipolyt ritkán sikerül praeoperatíve kimutatni. A legeredményesebb diagnosztikai módszer a felső gyomor-bél tractus endoscopiája. Angiographiával esetleg aneurysma spurium, vagy kontrasztanyag extravasatum látható az anastomosis környékén. Normális angiogram nem zárja ki a sipolyt.

Pathogenetikusan számításba jöhet a prothesis okozta bélfal-arrosio, ami fertőzést, majd anastomosis elégtelenséget eredményezhet. Több szerző a varrat gyengesége következtében keletkező pseudoaneurysmát tartja elsődlegesnek.

A primer fistula műtéti therápiája a szétválasztás, s mind a bélen, mind az érfalon a nyílás elvarrása. A halálozási arány igen magas. Az egyszerű rekonstrukció 87%-os, a prothesis reimplantáció 64%-os letalitással jár. A prothesis körüli gyulladás annak eltávolítását teszi szükségessé. A keringés helyreállítása axillobifemoralis bypass műtét útján történhet, ha a fertőzés nem a prothesis distalis részét érinti.

A fistula képződés megelőzését célzó műtétek lényege a prothesis és a bélfal közötti rész „kipárnázása".

Viczián Antal dr.

Anyagcserebetegségek

A symptomás diabeteses neuropathia megnyilvánulása insulinnal kezelt betegek között. Boulton, A. J. M. és mtsai (Dept. of Med., Royal Hallamshire Hosp. Sheffield S10 2 JF, United Kingdom): Diabetes Care, 1985, *8*, 125.

A diabeteses perifériás neuropathia megítélése 0—93% közé esik. Azért e hatalmas különbség, mert sokan együttesen veszik a perifériás vascularis betegségeket a neuropathiával, mások élesen különválasztják a kétféle szövődményt.

A sheffieldi szerzők megpróbálták a kérdést úgy megközelíteni, hogy a neuropathia diagnózisának

azonos kritériumokat adtak, s valamennyi vizsgált betegükön ezek szerint bírálták el a sensorimotoros polyneuropathia jelenlétét vagy hiányát. Symptomás perifériás neuropathiáról beszéltek akkor, ha a betegnek fájdalmas tünetei voltak, ha nem volt májfunctiós próbákkal igazolt alkoholos károsodás a kórelőzményben, ha hiányoztak az inreflexek (elsősorban az Achilles), ha a lábháti verőér pulzálása tapintható volt és nem volt a betegnek claudicatiója. Elektrofiziológiás rendszerrel nyugalomban és 23—25 fokos szobahőmérsékleten vizsgálták a jobb n. medianus és peroneus motoros vezetési sebességét ,ezt összehasonlították anyagcsere szempontjából egészséges egyének hasonló vizsgálati értékével. A n. medianusra vonatkoztatva ugyanez 49,8 ± 4 m/s volt. Egyidejű nephropathiáról akkor beszéltek, ha a plazma kreatininszintje 1,36 mg/dl értéknél magasabb volt, és egyéb vesebetegség nem volt ismert. A jó anyagcsere kontroll ellenőrzésére rendszeresen nézték a glycosylált Hgb értékét.

382 insulinnal kezelt 15—59 év közötti beteg (átlagos életkoruk 34,8 év volt) vizsgálatát végezték el. A jelzett kritériumok alapján 41 betegen (10,7%) találtak sensorimotoros polyneuropathiát. Összehasonlítva a 341 neuropathiát nem mutató diabetesessel a symptomás neuropathiások életkora, diabetesük időtartama, valamint a két ideg motoros vezetési sebessége szignifikánsan különbözött a neuropathiát nem mutatókétól. Az életkor és a diabetes tartama hosszabb, a motoros vezetési sebesség kevesebb volt a neuropathiások között. A diabeteses nephro- és retinopathia ugyancsak szignifikánsan gyakoribb volt a neuropathiás cukorbetegek körében. A glycosylált Hgb érték nem mutatott eltérést. A szerzők korábbi vizsgálatai szerint diabeteses neuropathiában a magasabb glycosylált Hgb érték viszont arra utalt, hogy összefüggést kell keresni az insulinnal kezelt betegek anyagcserefaktorai és a motoros idegfunctio között.

Iványi János dr.

Súlyos hypoglycaemia diabeteses betegeken: gyakoriság, okok, megelőzés. Casparie, A. F. Elving, L. D. (Dept. of Int. Med., Hosp. „de Weezenlanden", Groot Wezenland 20, 8011 JW Zwolle, The Netherlands): Diabetes Care, 1985, *8*, 141.

A hypoglycaemiák a diabeteses beteg mindennapos életét nagymértékben zavarhatják, elsősorban az insulinnal kezelteken. Elhárításuk csak akkor lehetséges, ha a kiváltó okok is ismertek, másrészt akkor, ha a beteg figyelmét az orvos időben felhívja ezekre az okokra.

A hollandiai szerzők 400 insulinnal kezelt betegükön 1982-ben minden súlyosabb hypoglycaemiás eseményt feljegyeztek. 26 betegnek volt ezen idő alatt 32 súlyos hypoglycaemiás rosszulléte, 12 volt közülük nő, és 14 férfi, átlagos életkoruk 43 év. 2 beteg kivételével valamennyinek normális volt a veseműködése ,17-nek I. típusú volt a diabetese. Összehasonlítva a betegek adatait és insulin adagját randomizáltan kiválasztott 100 másik diabetesessel, szignifikáns I. típusú diabetes előfordulását, valamint a nagyobb napi adagú insulint (0,89 E/kg) illetően, ugyanebben a csoportban a glycosylált Hgb %-os értéke is szignifikánsan különbözött, alacsonyabb volt, mint a másik csoportban. Különösen 20 beteg hypoglycaemiája volt súlyos, ezeken az észleléstől számított 6—12 hónappal később a glycosylált Hgb szignifikánsan emelkedett, az insulin adagja pedig szignifikánsan csökenthető volt (0,69 E/kg napi adagra).

Az okokat elemezve kiderült, hogy a hypoglycaemia 9 betegen a beteg hibájából következett be, 6 betegnek nem jó volt a beállítása, nem megfelelő volt a rövid és intermedier hatású insulin kombinációja, 7 beteg hypoglycaemiájának okát nem tudták egyértelműen megmagyarázni.

A 26 betegből 9 beteg reggel 50 E-nél több kevert insulint kapott, többségük délután még kapott 12—16 E Monotard MC insulint. Az a 2 beteg, aki a hypoglycaemia miatt meghalt, ill. 70 éves volt, egyikük reggel összesen 48 E kevert, délután 12 E Actrapid MC insulint kapott és hajnali 3 órakor halt meg. A 70 éves beteg diabetese 24 éve állt fenn, II. típusú volt, reggel 40 E Lente + 88 E Actrapid MC insulint kapott és délután 5 órakor még 44 E-et. Ő délután 6 órakor halt meg.

A számos hypoglycaemiát előidéző tényező között az elmondottak alapján igen jelentős a rossz beállítás, ez pedig az orvos felelősségére utal.

Iványi János dr.

A diabetes típusa és életkori kezdete. Laakso, M., Pyörälä, K. (Dept. of Med., Kuopio Univ. Central Hosp., 70210 Kuopio 21, Finland): Diabetes Care, 1985, *8*, 114.

Korábban a diabetes típusának eldöntésére megfelelőnek látszott a fiatalkori, illetve az érettkorú diabetes megjelölés. Az újabb insulin-dependens és nem insulin-dependens csoportosítás szerint az életkori határok nem ennyire merevek, néhány %-ban mindkét típusú diabetes előfordulhat fiatal korban is és megfordítva, idősebb korban is.

A kuopioi egyetemi klinika két munkatársa a hozzájuk tartozó 250 000 lakosból nyilvántartott 281 insulin-dependens és 2713 nem insulin-dependens cukorbeteg adatait dolgozta fel abból a szempontból, a kétfajta diabetes betegeik között hány éves korban manifesztálódott. Biztosan diabetesesnek vették azt a beteget, akinek éhomi vércukra a régi nómenklatúra szerint 127 mg/dl érték vagy e fölötti volt, s 2 óra múlva ez az érték még mindig elérte a 180 mg/l-t teljes vénás vérből számítva.

A kétféle diabetes között jelentős különbségek voltak az életkori kezdetet illetően. Minden olyan betegnek, akinek 19 éves kora előtt diagnosztizálták diabetesét, insulin-dependens volt a betegsége, ez azonban az insulin-dependens eseteknek csak 63%-ában volt érvényes. A további 32% életkori megnyilvánulásának kezdete későbbi időpontra esett. A csúcs mindkét nemre vonatkoztatva 5—9 év közé esett, 40 éves életkorig a diabetes kezdete férfiakon valamivel később jelentkezett, mint nőkön. Utána nem volt különbség nem szerint. A nem insulin-dependens betegek esetében a halmozott előfordulás férfiak esetében 65—69 évek közé, nők esetében 70—74 évek közé esett. 40 év alatt az insulinra nem szoruló diabetesesek száma alacsony, a vizsgáltak között mindösszesze 3% szerepelt a fiatalabb korosztályban, ezen betegek felét 64 életév fölött diagnosztizálták.

Az egész diabeteses beteganyagra vonatkoztatva az insulin-dependens esetek aránya 9,4% volt, az insulinra nem szorulóké 90,6%.

Az életkor szerinti bontásban (az életkor növekedésével arányban) az insulin-dependensek eloszlása csökkenő tendenciát mutatott, ezzel szemben ugyanilyen bontás alapján többen kaptak insulint, mint erre ténylegesen szükség lett volna.

A kétféle előfordulású diabetest illetően az életkori kezdet az irodalom szerint különböző helyeken nem azonos, ennek tisztázása további vizsgálatokat tesz szükségessé.

Iványi János dr.

Csoportterápia a diabetes kezelésében. Tattersall, R. B., McCulloch, D. K., Aveline, M. (Dept. of Med. Univ. Hosp., Nottingham, United Kingdom): Diabetes Care, 1985, *8*, 180.

Az idült betegségben szenvedők gyógykezelésében fontos szerepe van a psychés vonalvezetésnek is. E tekintetben jelentős lépés volt a különböző psychiatriai betegségek csoportos terápiájának alkalmazása, ez a kezelési forma 50 évre nyúlik vissza (*Pratt:* Johns Hopkins Hosp. Bull., 1906, *17*, 140 és 158). A módszert az elmúlt évtizedekben számos idült és gyakran belgyógyászati jellegű betegségben is felelevenítették kezelési módként, erre a jelen közlemény szerzői 16 különböző munkacsoport adatait közlik.

1974-ben Hollandiában *Pelser* és munkatársai vezették be felnőtt diabeteseseken (40, I. és II. típusú beteg) a csoportos terápiát, amelyet belgyógyász, majd psychológus bevonásával hetente 90 perces foglalkozással 1 éven át folytattak. Kontroll vizsgálat nem történt, de

a végső állásfoglalás az volt, hogy a diabetesesekkel való eddigi foglalkozás formái nem voltak mindig célravezetőek, az orvos nem vette mindig figyelembe a beteg emocionális szükségleteit, a rutinszerű felvilágosító munka nem mindig elégséges. Mint más csoportterápiában, a betegek itt is arról nyilatkoztak, hogy a közös együttlét és a nehézségeket könnyebben legyőző terápiás szövetség tartósabban jobb eredményeket hozhat a diabeteses egyén további sorsának alakulásában, mint az eddigi gondozási módszerek. *Tattersall* és munkatársai felsorolják a többi csoport terápiás próbálkozásait is diabetesben, melyek száma 1980 óta egyre szaporodik. A foglalkozások általában kisebb számú diabeteses beteggel történtek, életkoruk változó volt, többségük azonban a fiatalabb korosztályhoz tartozott. Volt olyan csoport is, melyben a betegek szüleivel is foglalkoztak. Az egyik 10 főből álló és átlagosan 15,2 év életkorú csoport kéthavonkénti 8 hónapos foglalkozását diabeteses orvos vezette.

Az irodalomban *Beilinson konferencia* (1981) néven vált ismertté az a tanácskozás, amelyet Izraelben tartottak, s amelyen többen is beszámoltak nagyobb számú fiatal diabetesesen nyert tapasztalataikról, s azt a tanulságot vonták le, hogy a szociális és psychológiai faktorok jobban korrelálnak a diabetes kontrolljával, mint a tisztán a betegségről való ismeretek.

Végezetül a nottinghami szerzők saját randomizáltan kiválasztott 35, átlagosan 13 év időtartamú betegük csoportterápiás eredményeit ismertetik. A 3 csoportra osztott betegek egy része csak felvilágosító előadásokban részesült a csoportos foglalkozás során, egy másik részük e mellett psychoterápiát is kapott, a kontrollként szolgáló betegek nem kaptak speciális ismeretekről szóló felvilágosításokat. 11 hétig tartott az általában 40 perces foglalkozás, azt még további 30 perces megbeszélés követte. A terápiát jártas diabeteses orvos vezette. A tapasztalatok szerint rendkívül fontos a csoportos foglalkozásokat vezető személye, ennek ilyen irányú képzettsége. Többek között ezt is hangsúlyozták a foglalkozás befejeztével a résztvevő betegek. A csoportterápia során a betegséggel kapcsolatos hátrányos helyzetüket megbeszélve számos kérdésben képzettebbek lettek, mások tapasztalatait figyelembe vették, felhasználták, s ezek a tapasztalatok saját biztonságukat fokozták.

Úgy tűnik, a diabetesesek körében a csoportterápia újszerű és kedvező fogadtatású módszer lesz a betegség és a vele kapcsolatos problémák megismerésére. Tattersall és munkatársai közleményének mindezeken túl igen nagy értéke az ide vonatkozó teljes irodalom (65 irodalmi adat) közlése.

Iványi János dr.

Inzulin iv. infúziójának hatása cukorbetegek akut szívinfarktusában. Clark, L. S. és mtsai: Brit. med. J. 1985, *291*, 303.

Cukorbetegeknek magasabb a szívinfarktusos mortalitása és kérdés, hogy ez mennyire csökkenthető a diabeteses kontrollok javításával. A szerzők vizsgálata előtt a cukorbetegek szívinfarktus halálozása 37% volt a nem-cukorbetegek 12%-os hasonló mortalitásával szemben. A szerzők ennek a mortalitásnak a csökkenését kísérelték meg folyamatos iv. infúziós inzulinkezeléssel.

Két csoportban összesen 62 szívinfarktusos cukorbeteget vizsgáltak. A két csoport között nem volt szignifikáns különbség az életkor és nemek szerinti megoszlásban, a szívinfarktus elhelyezkedésében, az előző myocardialis infarctus incidenciájában, a diabetes tartamában, a hypertensió gyakoriságában és a dohányzásban. Az első csoport beteganyaga 1982 áprilisa és 1983 áprilisa között 33 akut myocardiális infarktusban megbetegedett cukorbeteg volt, akiket csak diétával vagy orális antidiabetikumokkal kezeltek, hacsak rossz beállításuk miatt nem kellett nekik naponta háromszor szubkután inzulint adni. 1983 áprilisa és 1984 áprilisa között akut myocardialis infarctussal felvett, 29 főt kitevő II. csoportú cukorbetegeiknek viszont már, attól függetlenül, hogy előzőleg vércukorcsökkentő tablettákat, vagy inzulint kaptak, folyamatosan Actrapid MC iv. inzulin infúziót adtak, a kezelés céljaként a 4—7 mmol/l (72—126 mg%) közötti vércukorértékeket tűzve ki. A kezelést egymagában diétával csak akkor folytatták, ha a vércukorértékek így is elfogadhatóak maradtak. A két csoport mortalitása szignifikánsan különbözött, amennyiben az az I. csoportban 42%-os, a II. csoportban viszont csak 17%-os volt. Nem-diabeteses szívinfarktusos beteganyagukban ezt a változást nem tapasztalták, amennyiben ennek halálozása az I. időszakban 14%, a II.-ban 13% volt. Ugyancsak szignifikánsan, 42%-ról 17%-ra csökkent a ritmuszavarok aránya, a szívelégtelenségek megkevesbedésével együtt. Az infúziós inzulinkezelésre a szívszövődmények incidenciája a legkifejezettebben az előzőleg vércukorcsökkentő tablettákra beállított cukorbetegeken csökkent. Az eredmények tehát amellett szólnak, hogy a folyamatos inzulininfúzió a cukorbetegek szívinfarktusának prognózisát javítja.

Angeli István dr.

Az intenzív inzulinterápia. H. Sauer (Diabetesklinika, Bad Oeynhausen): Dtsch. med. Wschr. 1985. *110*, 925.

Az inzulindependens cukorbetegek anyagcsere beállítása annál nehezebb feladat, minél kifejezettebb az endogén inzulindeficitjük. A közepes hatástartamú (intermedier) inzulinkészítmények napi kétszeri alkalmazása könnyített az orvos feladatán, de még mindig számos gonddal kell megküzdenünk. Ezek okai a következők: lehetetlen az egészségesek finom inzulinregulációs mechanizmusát utánozni, az inzulinkészítmények bizonytalan és rendszertelen felszívódása, a betegek inzulinérzékenységének napszaki ingadozása, hypoglykaemia esetén elégtelen ellenregulációs hatás.

Ezek az okok vezettek arra a felismerésre ,hogy rövid hatású inzulin napi háromszori vagy még többszöri adásával (ú. n. konvencionális intenzív inzulinterápia) vagy folyamatos szubkután inzulinszekréciós pumpa alkalmazásával a következő előnyös hatásokat érhetjük el: az egyes inzulindózisok között kevés a hatásbeli átfedés (mint ahogy ez igen gyakori az elhúzódó hatású inzulinkészítmények alkalmazása esetén), a főétkezésekkel párhuzamosan gyorsabb plazma inzulin szint emelkedések érhetők el (főként inzulinszekréciós pumpa alkalmazásakor), áttekinthetőbb és jobban szabályozható a terápia.

Az úgynevezett hagyományos intenzív inzulinterápia lényege a napi kétszer (reggel és este) adott rövid hatású inzulinkészítmény mellett a déli órákban — a főétkezésnek megfelelően — kiegészítő, rövid hatású inzulinkészítmény alkalmazása. Az esti órákban adott inzulin változtatható úgy, hogy vagy kiegészítjük kevés, intermedier hatású inzulinnal azonos időben, vagy — az éjszakai hypoglykaemiás és a reggeli hypoglykaemiás fázist elkerülendő — még negyedszer, a késő esti órákban alkalmazzuk a kiegészítő intermedier inzulindózist. Ha ezzel sem érünk el jó anyagcsere-beállítást, akkor a folyamatos inzulinszekréciós pumpa alkalmazása indokolt.

Az intenzív inzulinterápia indikációi összefoglalva a következők.

1. Folyamatosan alkalmazható: I. típusú diabetes mellitus, labilis (brittle) diabetes.

2. Közepes időtartamig alkalmazandó (3—6—12 hónap): terhesség neuropathia, háttér retinopathia, nephropathia korai szakában (esetleg dialyzáltakon).

3. Rövid ,átmeneti időtartamig alkalmazandó: perioperatív időszakban, dialysis vagy transzplantáció esetén, „diabeteses láb" fenállásakor.

Intenzív inzulinterápia alkalmazásakor két igen fontos mellékhatásra kell felhívni a figyelmet. Az egyik a hypoglykaemia, melynek veszélye még talán fokozottabb a folyamatos glukózellenőrzés nélküli inzulinszekréciós pumpa alkalmazása esetén. A veszély különösen az éjszakai órákban fokozott, és sajnos a hypoglykaemiák gyakran tünetszegényen zajlanak le. Emiatt a betegeket meg kell győznünk ,hogy az inzulinpumpa, vagy

akár a többször alkalmazott inzulin nem vezethet valamiféle diétás „liberalizmusra", hanem a pontos szénhidrátbevitelre ugyanúgy ügyelniük kell, és igen fontos a rendszeres önkontroll is. Az intenzív inzulinterápia előnyei már bizonyítottak terhesség és neuropathia esetén. Sajnos éppen a proliferatív retinopathia kezelésekor — még inkább folyamatos pumpa alkalmazása esetén — újabb, friss elváltozások figyelhetők meg a szemfenéken. Erre vonatkozólag nincs egyértelmű magyarázat, de számos szerző az átlagos vércukorszint túl gyors csökkenését tartja kiváltó oknak.

A pontosabb anyagcsere-beállítás elsőrendű célja a késői érszövődmények elkerülése. Az egyre szélesedő felvilágosító munka eredményeként megfigyelhető, hogy a betegek jó része nemcsak elfogadja, hanem egyenesen igényli az intenzív inzulinterápia alkalmazását.

(Ref.: Hazánkban az inzulinszekréciós pumpa alkalmazása még csak kísérleti formában történik.)

Karádi István dr.

A diéta képszerű tanításának befolyásolása insulin dependens diabetesesek hozzáállására és anyagcserekontrolljára. McCulloch, D. K. és mtsai (Dept. of. Diab., Univ. Hosp., Nottingham ,Great Britain): Br. Med. J., 1983, *287*, 1858.

Az anyagcsere szempontjából rosszul beállított diabeteseseken (akár insulinozottak, akár nem) egyik fő oka a rossz beállításnak a diétához való nem megfelelő hozzáállás. A diétának, mint alapvető terápiás tényezőnek fontosságát nem lehet eléggé hangsúlyozni a cukorbetegek megfelelő kezelésében.

Tattersall és mtsai jelen közleményükben arra kerestek választ, hogy insulinozott és rossz anyagcserejű diabeteses gondozottjaik cukoranyagcseréje változik-e egy bizonyos időszak után ,ha az étrendi oktatás hagyományos formáját megváltoztatják. A legtöbb cukorbeteg-gondozóban szóbeli utasítások után a beteget ellátják étrendjére vonatkozó írásos anyaggal, s a beteg lelkére kötik, hogy a leírtakhoz tartsa magát.

A nottinghami szerzők saját gondozott anyagukból randomizált módon 3 csoportot alakítottak ki. Ezek a csoportok 13—14 főből álltak, s nem, életkor ,diabetes tartama, a napi insulin adagja ,a testsúly és a vizsgálati periódus kezdetekor mért HbA_1 értékben csak minimálisan különböztek egymástól. A 3 betegcsoport különböző módon részesült étrendi oktatásban. Az első csoport betegei a már említett, ún. hagyományos étrendi oktatásban részesültek. A második csoport betegeit lehetőleg családtagjaik és gyermekeik kíséretében orvos és diétás nővér társaságában elvitték a kórház kantinjába a délelőtti étkezés időpontjában (lunch). Itt a felszolgált ételekről és ezek szénhidrát-tartalmáról kikérdezték a betegeket, kijavították őket ,és a felmerült kérdéseket azonmód megbeszélték. Az étkezés után kioktatták gyakorlatban őket arra is, az ételekből 10 g szénhidrátot mekkora adag tartalmaz. Ilyen oktatás 3 alkalommal történt. A harmadik csoport betegeinek 24 perces képmagnós műsort vetítettek. Ez részletesen szólt a megfelelő táplálkozásról, a diétás összetevőkről. Itt orvos és nővér nélkül voltak a betegek. Egyébként mindhárom csoportnak a vizsgált periódus 6 hónapja alatt a diétás nővér 3 alkalommal adott diétás oktatást.

Az értékelés mindhárom csoportban a vizsgálat kezdetekor és 6 hónappal később kérdőíves módszer segítségével történt, ezekre a helyes válaszok maximuma 20 pont lehetett.

Az első csoport betegeinek sem napi insulinszükséglete, sem a súlya nem változott a vizsgálati periódus végén, hasonlóképpen a kérdőívekre adott válaszaik sem javultak. A rossz szénhidrát-anyagcserét bizonyító HbA_1 szint sem változott 6 hónap után. A szemléltetőbben oktatottak között ugyan az insulin napi adagja és a testsúly nem változott jelentősen, de a HbA_1 szint csökkent, és a kérdőívekre adott válaszok szignifikánsan javultak. Az eredmények alapján a szerzők úgy látják, hogy a diétás oktatás új és érdekesebb módszerei eredményesen befolyásolhatják az insulinozott cukorbetegek diétához való hozzáállását, s ezzel az anyagcsere kontrolljukat is.

Iványi János dr.

A juvenilis nem-inzulindependens diabetes mellitus heterogenitása. Panzram, G, Adolph, W. (Poliklinik für Inn. Med. der Med. Akademie Erfurt): Dt. Gesundh.—Wesen, 1984, *39*, 1685.

A klinikusok általában a fiatalabb korban manifesztálódó juvenilis diabetest inzulinhiányosnak tartják, annak ellenére, hogy ebben a korban az enyhébb, tünetmentes formák is több mint 50 éve ismertek .Fogalmaink átértékelését a MODY (maturity onset diabetes of young people) is szükségessé tette. Mivel azonban ez nem képez kórtani egységet, mindenképpen szükséges a probléma kritikus összefoglalása.

A szerzők epidemiológiai vizsgálatukban az Erfurtban központilag nyilvántartott 41 000 cukorbeteg között 0,15% juvenilis, nem-inzulindependens cukorbeteget találtak, míg az életkortól függően 30 éves kor alatt 5,1% női és 5,8% férfi cukorbeteget észleltek összesen. Egy stockholmi vizsgálatban mindegyik juvenilis cukorbeteg a 359 közül inzulindependens volt és Dániában is 307 közül csak 3—5 bizonyult a 30. életév előtt nem-inzulindependensnek. Párizsban a 15 év alatti 1690 gyermekkori cukorbeteg közül 69 volt tünetmentes eset és a nem-inzulindependens manifesztációk csaknem mindig akut tünetek nélkül kezdődtek. A diagnózist sokszor véletlen rutinvizsgálat során állították fel és diagnosztikus kritériumának, a 25. életév előtt, legalább kétéves inzulin nélküli eredményes kezelést tartanak. A juvenilis nem-inzulindependens diabetes ismertető jelei a fiatalkori betegségkezdet, tünetszegény klinikai jelekkel, inzulinigény nélküli enyhe lefolyással. Egységesítésre törekedve ezt MODY-nak jelzik, bár e kórkép heterogenitása nyilvánvaló. A szerző esetei, annak ellenére, hogy a típusos MODY esetekkel sok közös vonást mutattak, félreismerhetetlen különbségeket is felmutattak. Ez pedig a testsúly viszonylatában volt a legjelentősebb, amennyiben a MODY családokat majdnem kivétel nélkül normálsúlyúaknak írták le ,a szerzők juvenilis nem-inzulindependens cukorbetegeinek 51,7%-a pedig elhízott volt.

A juvenilis nem-inzulindependens diabetes diagnosztikus feltérképezése ma még nem lehetséges. A szerzők szerint a NIDDY (non-insulin dependent diabetes in the youth) lehet: 1. Előfázisa az inzulindependens diabetesnek. 2. Autosomalis-domináns öröklődésű MODY — glukózterhelésre csökkent vagy megnyúlt inzulinválasszal, mikroangiopathia nélkül vagy annak kíséretében lezajló. 3. Sporadikusan fellépő NIDDY juvenilis elhízásban. 4. Más herediter megbetegedésekkel kombinált kórkép. Ezek szerint a MODY egyértelműen a NIDDY alkategóriája.

A terminológiai tisztánlátás érdekében a szerzők a fiatalabb korban fellépő nem-inzulindependens diabetes elnevezését gyűjtőfogalomként az acronym NIDDY (non-insulin dependent diabetes in the youth) meghatározással javasolják helyettesíteni.

Angeli István dr.

Az alkohol által indukált hyperlipaemia polimorf képe. Breier, Ch., Lisch, H. J., Braunsteiner, H. (Universitätsklinik für Innere Medizin, Innsbruck): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1728.

Bár az alkohol-okozta hyperlipaemia a leggyakoribb szekunder zsíranyagcsere-zavar, klinikai képe nagyon bizonytalan lehet. Ennek néhány napon belüli változásait egy esetük közlésével támasztják alá: A 34 éves férfit V. típusú hyperlipoproteinaemiával vették fel és 12 napig kezelték osztályukon. Az idült alkoholbeteg előzőleg átlagosan napi 3 liter sört ivott meg, de a klinikai felvétele alatt már absztinens volt. A zsíranyagcsere paramétereket 14 órás éhezés után a 2., 4., 8. és 12. napon vizsgálták, majd a klinikai távozás után 1 héttel ellenőrizték.

A 2. napon az V. típusú hyperlipoproteinaemia értékeit észlelték, masszív VLDL- és chylomikron-emelkedéssel, normális IDL- és LDL-értékekkel. A 4. napon a III. típusú hyperlipoproteinaemia értékeit kapták, VLDL- és mindenekelőtt IDL-emelkedéssel. A 8. napon a II/b. típusú hyperlipoproteinaemia képét látták a VLDL és IDL, különösképpen pedig az LDL jelentős emelkedésével. A 12. napra a megoszlások normalizálódtak, a kibocsátás után 1 héttel a 19. napon pedig a IV. típusú hyperlipoproteinaemia klinikai képét kapták. A kórházi felvétel alatti absztinenciára a lipolitikus aktivítás fokozódott és a V. típusú hyperlipoproteinaemia különböző hyperaemiás stádiumokon keresztül fokozatosan visszafejlődött. Mihelyt a beteg az alkoholizmust ismét elkezdte, a lipolitikus leépítődés hiánya miatt ismét triglicerid-gazdag hyperlipoproteinaemia jött létre. Az alkohol által indukált hyperlipoproteinaemia az összes forma 25%-át teszi ki és alkoholos absztinenciára mindig reverzibilis.

Angeli István dr.

Intenzív inzulinkezelés az I. típusú diabetes korai formájában. Hedderich, U., Heinze, E., Pfeiffer, E. F. (Abt. f. Endokrinologie und Stoffwechsel des Zentrums f. Inn. Med. und Abt. I. des Zentrums f. Kinderheilkunde der Univ. Ulm): Münch. med. Wschr. 1984, *126*, 1473.

Az I. típusú diabetes okát még mindig nem sikerült tisztázni. Sajátos jelenség ennek manifesztációja után a remissziós fázis, az inzulinszükséglet csökkenésével és az anyagcsere javulásával. A klinikai tapasztalatok alapján az agresszív inzulinkezelés ennek gyakoriságát ás tartamát növeli és a vércukorértékek mesterséges hasnyálmirigy segítségével elért normalizálásával nagyobb remissziós rátát észleltek.

A szerzők 8 I. típusú cukorbeteget, akik 10—37 évesek voltak, közvetlenül a kórkép manifesztációja után mindjárt, mesterséges hasnyálmirigyhez kapcsolt inzulininfúzió és hordozható inzulinpumpa segítségével, intenzív inzulinkezelésnek vetettek alá. A 8 beteg közül 7 került remissziós fázisba, stabil anyagcsere állapottal és napi 20 E alatti inzulinigénnyel. A remisszió átlagosan 8 hónapig (4—31 hó), míg a 21 fős, 3—14 éves hagyományosan kezelt kontroll gyermekcsoportban 3 hónapig (3—14) hó tartott. Az intenzíven, mestereséges pancreas segítségével kezelt csoport így napi 30—70 E inzulint kapott, míg a 21 szokványosan kezelt gyermek minimális inzulinszükséglete 2—26 egység volt. Intenzíven kezelt cukorbetegeik 87,5%-ában értek el így a manifesztáció után közvetlenül remissziót. E kollektívában még 6 hónap után is a bazális C-peptid értékek a normális felső határán voltak és ennek emelkedése arginin stimulációra a normális határon belül maradt. A görbe csak 1 év után kezdett jelentősebben ellaposodni.

Adatot arra vonatkozóan, hogy ez az agresszív inzulinkezelés ebben a korai fázisban az inzulinantitesteket megkötötte és ezáltal a béta-sejt károsodást hátráltatta volna, nem szereztek. Az újabb információk szerint kanadai szerzők cyclosporin A kezeléssel az ilyen eseteknek több mint felében, ha azt mindjárt a tünetek megjelenése után alkalmazták, olyan remissziót észleltek, hogy inzulinkezelésre egyáltalán nem volt szükség — de csak akkor, ha a manifesztáció megjelenése után 6 héten belül adták. Ennek tisztázásáig is azonban figyelmet érdemel, hogy a diabetes korai fázisában alkalmazott intenzív inzulinkezelés — bár átmeneti időtartamú — de nagy számú remisszióval jár.

Angeli István dr.

Agresszív inzulinkezelés. Pfeiffer, E. F. (Szerk. közl.): Münch. med. Wschr. 1984, *126*, 1471.

A diabetes mellitus kórokát és kórkifejlődését illetően az utóbbi években ismereteink alapvetően megváltoztak. A vírusfertőzés és autoimmunreakció kombinációja, genetikusan prediszponált, elsősorban fiatal emberekben insulitis révén elpusztítja a béta-sejteket, inzulinhiányos diabetest okozva. Itt az inzulin nemcsak szubsztitúciós kezelés, hanem a specifikus mikroangiopathiás szövődmények megelőzését is szolgálja. Ennek megfelelően különböző utakon próbálták ezt az autoimmun folyamatot elnyomni és az I. típusú diabetes manifesztációját legalább késleltetni. Ezt szteroidokkal, antilimfocitaszérummal, azatioprinnal, immunstimuláló Inosiplex-szel és plazmaferézissel igyekeztek elérni, de egyértelmű eredményt nem tapasztaltak. Új reményekre jogosít kanadai nefrológusok és diabetológusok 1983-as tapasztalata, melyet egy juvenilis, korai fázisban levő cukorbeteg veseátültetése kapcsán szereztek. Elméletileg megalapozott kísérletükben cyclosporinnal nyomták el a limfociták interleukin 2-jét, illetve a szervezet celluláris immunitását. Ennek jó eredményét azonban még vitatják az immunszuppresszió elején adott inzulint említve és a cyclosporin nélküli kontroll csoportot hiányolva.

Ezen a ponton tart számot érdeklődésre *Hedderich és mtsai* szintén referált közleménye. Ebben a gyermekgyógyászok 40 éves tapasztalata alapján az I. típusú diabetes korai fázisában alkalmazott „agresszív" inzulinkezelésének hosszabb rövidebb ideig tartó remissziós hatását veszik vizsgálat alá. Ez alatt egyes szerzők az inzulinkezelés szükségtelenségét, mások a napi 20 E alatti inzulinigényt, illetve emelletti cukormentes vizeletet értik.

A kezdeti lelkesedést pesszimizmus követte, amennyiben az I. típusú diabetesnek ez a „mézeshetek periódusa" („honeymoon-period") viszonylag gyorsan megszűnt, megbénult. Intenzív kezeléssel (elsősorban mesterséges hasnyálmiriggyel) azonban ezt a szakaszt sikerült megnyújtani, nagyobb remissziós sikert érve el, mint szokványos inzulinkezeléssel. Az ulmi klinika tapasztalata szerint az I. típusú diabetes legkoraibb szakaszában — mesterséges pancreas és vele együtt inzulinpumpa alkalmazásával — az optimális inzulinmennyiséget adva a remissziós rátát 85% fölé sikerült emelni, a C-peptid értékek pedig az arginin terhelés előtt és után jelentősen nagyobbak voltak, mint a szokványos kezelés kapcsán. Az immunmoduláció jellegének és formájának vizsgálata azonban még hiányzik és ez a jövő therápiás kísérleteire vár.

(Ref.: Mai ismereteink szerint I. típusú diabetes mellitusban a sejtfelületek antigénje örökletesen és jellegzetesen DR_3 és DR_4 HLA. Megfelelő hajlam és körülmények esetén pedig egy vírusfertőzés, áttörve az emberi szervezet autoimmunitását autoimmun reakció következtében, T-limfocitákat produkál, melyek a béta sejtek ellen hatva inzulinhiányos diabetest manifesztálnak. A közlemény irodalmában is idézett kanadai szerzők 1983-ban 30 inzulinhiányos I. típusú cukorbetegnek, betegségük manifesztációja után mindjárt — 6 héten belül — a T-limfocitákat is elpusztító cyclosporint adva, 16 esetben a béta-sejtek egy részét meg tudták menteni és ezeknek ismét megindult az inzulinelválasztása.)

Angeli István dr.

Epehólyag kontraktilitás, cholelithiasis és autonóm neuropathia diabetes mellitusban. Vogelberg, K., H. és mtsai (Klin. Abt. des Diabetes-Forschungsinst. Univ. Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1712.

Nem tudjuk, hogy miért betegszenek meg gyakrabban a cukorbetegek cholelithiasisban, mint a szénhidrát anyagcsere-zavarban nem szenvedők. E régi megfigyelés nem csupán az elhízott diabetesesekre vonatkozik, akiken gyakori a hepatomegalia és a zsírmáj is. Feltételezik, hogy a postvagotomiás állapothoz hasonlóan oki szerepe van az epekövesség kialakulásában az epehólyag motilitási zavarának is.

A szerzők 52 insulinnal kezelt, 25—70 éves beteget vizsgáltak, akik közül 27 esetben észleltek spontán vagotomiát, 25 betegen

nem igazolódott vegetatív működési zavar. Az autonóm neuropathia megállapítására a szívfrekvencia variációs koefficienst használták. Az epehólyag kontraktilitását ultrahang módszerrel vizsgálták olyan módon, hogy az epehólyag felszínének nagyságát mérték ingerétkezés előtt és utána 60 perccel.

A spontán vagotomiában szenvedő betegcsoportban gyakrabban találtak nagyobb májat és epehólyagot, mint a kontroll egyéneken. Ingerképzés után az epehólyag kontrakciója is szignifikánsan kisebb volt. A máj és az epehólyag nagysága között a cukorbetegeken nem találtak pozitív összefüggést, csak a kontroll csoportban. Az epehólyag kontrakciójának a mértéke és a szívfrekvencia valamennyi cukorbetegen pozitív korrelációt mutatott.

Nőbetegeken a cholelithiasis hatszor gyakoribb, mint férfiakon. Az epeköves cukorbetegek testsúlya valamivel több volt, mint a nem köves diabeteseseké. Az epeköves cukorbetegek szívfrekvenciájának változékonysága kisebb volt, mint a kontroll csoportoké. Az ultrahanggal végzett funkciós vizsgálatok megerősítették azt a korábbi megfigyelést, mely szerint diabetesben gyakori a cholecystomegalia és az epehólyag hypotoniája. A tojássárgájából készített ingerétkezés után cukorbetegeken az epehólyag kontrakció hiányos, vagy nem jön létre. A funkciós vizsgálatok eredményét az egyidejű gyomorürülési zavar befolyásolhatta.

Cukorbetegek cholelithiasisának keletkezésében eddig az elhízásnak tulajdonítottak oki szerepet. A vizsgált, nem elhízott, I. típusú cukorbetegeken a kőképződés rizikófaktorai közül az elhízás nem jött szóba, az életkor és a diabetes tartam szerepe sem volt döntő. A szerzők a hajlamosító tényezőket a csökkent epehólyag kontraktilitásban és a hypertrigliceridaemiában látják. Utóbbi anyagcserezavarban az epe lithogen neutrális steroid tartalma növekszik. Szulfanilurea vegyületek az epe lithogen anyagainak mennyiségét normalizálják.

Az autonom neuropathia, ezen belül is a spontán vagotomia — a művi vagotomiához hasonlóan — hajlamosít epekőképződésre, bár a szerzők cholelithiasisban szenvedő cukorbetegeinek 45%-ában az autonom idegrendszer nem károsodott.

Holländer Erzsébet dr.

Familiaris hypercholesterinaemia. A figyelem megújulása egy régi probléma iránt. Mann, J. I. (Univ. Dept. Comm. Med., Radcliffe Infirm., Oxford) Brit. Med. J. 1984, *289*, 396.

A familiáris hypercholesterinaemia (f. hc.) több mint 100 éve ismert, domináns, autosomalisan öröklődő anyagcsere-rendellenesség. A hyperlipidaemia egyéb formáitól a típusos bőrtünetek különböztetik meg. A betegség a xanthelasmákon kívül örökletes, familiaris cardiovascularis károsodást is okoz. Az anyagcsere-rendellenességre a xanthelasma és a fiatalkori arcus cornealis hívja föl a figyelmet.

A nem kezelt betegek életkilátásai rosszak, a f. hc.-ban szenvedő betegek fele 60 éves kora előtt meghal coronaria betegségben. A kórkép ritka homozygóta formájában már gyerekkorban is meghalhat a beteg. A rendellenesség lényege azoknak a sejtfelszín receptoroknak a zavara, melyek a cholesterinben gazdag, alacsony sűrűségű lipoproteinek eltávolításáért felelősek. A vérben mind a cholesterin, mind az alacsony sűrűségű lipoproteinek mennyisége normális. A betegség a se. lipidek vizsgálatával már születéskor kideríthető. Angliában gyakoriságát 1:500-ra becsülik, más népességekben (pl. holland származású dél-afrikaiakon) gyakoribb.

Meglepő, hogy ez ideig a viszonylag gyakori f.hc. iránt alig érdeklődtek, s a kedvezőtlen prognózis ellenére sok a kezeletlen beteg. Arra nincs bizonyíték, hogy a kezelés az életkilátásokat javítaná. Az étrendi megszorítás és gyógyszeres kezelés a xanthelasmák nagyságát biztosan csökkenti, mások szerint a se.cholesterin szint redukciója a cardiovascularis mortalitást is kedvezően befolyásolja. A leghatásosabb gyógyszernek a cholestiramint tartják. Cholestiramin intolerancia esetén nikotinsavat és bezafibrátot is adtak, kisebb effektussal. A f.hc. néhány igen súlyos esetében ilealis bypass műtétre került sor. A műtét a hypercholesterinaemiát hatásosan csökkentette. A kezelési nehézséggel és a betegség érszövődményeiben szenvedő f.hc.-ás betegek problémáik leküzdésére önsegélyező egyesületet alapítottak. A Familiaris Hypercholesterinaemiás Szövetség célja a figyelem felhívása, tájékoztatás és a további kutatások ösztönzése.

Iván Miklós dr.

Visszafejlődik-e a neuropathia diabetesben az anyagcsere normalizálódására? Dieterle, P. (3. Medizinische Abteilung Städtisches Krankenhaus, Neuperlach, München): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1013.

A diabeteses neuropathia okát vasculáris károsodásban és metabolikus elváltozásokban keresik. Jelenleg az anyagcserehipotézist részesítik előnyben. Kimutatták a sorbit intracellularis felhalmozódását az idegszövetben, ami az ozmózis nyomás fokozódását és a sejt hidropikus duzzadását eredményezi, elektroliteltolódásokkal és a membránműködés zavarával. Ez az intracellularis sorbitfelhalmozódáshoz vezető polyolanyagcereút csak magas glukózértékek mellett játszik szerepet.

Service és mtsai (1983) 33 inzulinra szoruló diabetesest vizsgálva azt észlelték, hogy az anyagcserejavulás nem hatott kedvezően az idegműködésre.

A szerző szerint ennek ellenére az anyagcsere-normalizálásra, illetve javításra kell törekednünk a következő megfontolások alapján. 1. *Pirart* (1978) 4400 cukorbajoson kimutatta, hogy a neurológiai szövődmények jelentősen ritkábbak a jól beállított betegeken, mint a roszszul beállítottakon. 2. Számos kutatócsoport megállapította, hogy a jelentős HbA_1-szintcsökkenéssel járó intenzív kezelés a polyneuropathiás panaszok és a motoros, érző és vegetatív tünetek javulásával jár együtt. A fájdalmak már rövid idővel az anyagcsere normalizálódása után enyhülnek, az autonóm tünetek és az idegvezetési sebesség azonban csak hónapok múlva és nem minden esetben javulnak.

A tartós, optimális anyagcserebeállításon kívül újabb kezelési lehetőségként a Sorbinil-adagolás eredményei biztatóak. A Sorbinil egy aldozereduktáze-gátló, amely megakadályozza a sorbit felhalmozódását az idegszövetben. Sorbinil adás diabetes neuropathiában elsősorban a fájdalmak csökkenését eredményezte.

Bekény György dr.

A táplálék zsírtartalmának hatása a vércukorszintre és inzulinszükségletre különböző szénhidráthordozók fogyasztásakor. I. típusú diabetesben. Wakhloo, A. K. és mtsai (Abt. für Inn. Med., Endokrinologie und Stoffwechsel des Klinikum der Univ. Main): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1589.

A diabetes mindenfajta kezelésének a diéta volt és maradt az alapja. Már 1909 óta *(Umber)* tudjuk, hogy az egyes élelmiszerek azonos szénhidráttartalmuk mellett különböző mértékben emelik a vér cukortartalmát. Később pedig az is kiderült, hogy ezt a felszívódás révén a szénhidráthordozók rost-, zsír- és fehérjetartalma is befolyásolja. A szerzők a zsír szénhidrátfelszívódást befolyásoló hatását vizsgálták, különböző szénhidráthordozók fogyasztásakor, 14 inzulinindependens I. típusú cukorbetegen, inzulin-infúziós készülék (Biostator) segítségével. Az átlagosan 26,7 éves 12 férfi és 2 nőbeteg átlagos testsúlya csak 0,7%-kal különbözött az ideálistól, átlagosan 12 éve voltak cukorbetegek és napi 58 E inzulint kaptak.

A páciensek burgonya, rizs és alma formájában egyforma szénhidráttartalmú étrendet kaptak, 6 étkezésben, ideális testsúly kg-ként naponta 32 kalóriát adva, randomizáltan csak e szénhidrátokat és zsiradékkal (21 g vaj) kombinálva. A 3 szénhidráthordozó által okozott vércukor-emelkedéseket összehasonlítva ez a burgonyafogyasztás után volt a legkifejezet-

tebb. A vércukor a táplálékok elfogyasztása után 10—15 perccel emelkedett, a maximumot a burgonyánál 47, a rizsnél 38, az almánál 30 perc után érve el. Az átlagos posztprandiális maximális vércukorszint a burgonya esetében 71,6 mg%-kal, a rizsnél 32,2 m%-kal, az almánál 28,1 mg%-kal volt magasabb, mint a kiindulási értékek. A burgonyaétrend inzulinszükséglete 3,3, a rizsé 1,3, az almáé 1,1 E volt óránként.

A zsiradék (vaj) hozzáadása csökkentette a burgonyaétrend vércukorszintjét és inzulinszükségletét, a gyomor-bél-passzázs megnyújtása révén. A rizs- és almaétrenddel kombinálva már nem okozott nagyobb különbséget. Ebből arra lehet következtetni, hogy a táplálék zsírtartalma a gyorsabban bontódó burgonyakeményítő felszívódását jobban megnyújtja, mint a lassabban bontódó rizsét. Az almaétrend esetében pedig a nagyobb vércukoremelkedés és inzulinigény hiánya annak magasabb fruktóztartalmára vezethető vissza.

Összefoglalva tehát elmondható, hogy a diabetes diétában a zsír, fehérje és a zsiradék a könnyebben rezorbeálódó szénhidrátok felvételét megnyújtja.

Angeli István dr.

A glucose ellenregulatio és az inzulincsökkenés a Somogyi-jelenségben. Bolli, G. B. és mtsai (Endocrine Research Unit, Mayo Clinic, Rochester, MN 55901, USA): N. Engl. J. Med., 1984, *311*, 1214.

A szerzőcsoport legismertebb tagja, *John E. Gerich* a legkiválóbb amerikai diabetológusok közé tartozik. Munkatársaival a Somogyi-jelenség leginkább elfogadható magyarázatát kívánta megadni. 5 insulin-dependens betegen észlelték korábban is a subcutan insulin után fellépő rebound hyperglycaemiát, amely azonos a jól ismert Somogyi-jelenséggel, s jól elkülöníthető a hajnali (= dawn phenomenon) hyperglycaemia-jelenségtől. Ez utóbbi az addigi insulinadag növelésével jól befolyásolható.

A vizsgálatsorozatban résztvevő 5 beteg intermediaer hatású insulint kapott, ezeket a vizsgálat kezdete előtt 48 órával elhagyták, az euglycaemiás egyensúlyt vénásan bevitt insulin infúziójával biztosították. A kísérlet időpontjában az infúziós adást átmenetileg szüneteltették, sertésinsulinból adtak a has bőre alá 0,15 E/kg mennyiséget. Utána 12 órán át történtek vércukorvizsgálatok 30 percenként, nézték hasonló időközönként a plasma insulinszintjét, a növekedési hormon, a glucagon, az adrenalin és noredrenalin, valamint a serum cortisol-tükröt, továbbá a glucose turnovert. Egy másik kontrollkísérletben, amelyben meggyőződtek a glucose ellenregulatióról és az insulincsökkenés hatásáról, úgy találták, hogy jelentős növekedés volt 12 óra alatt a glucose productióban. Ha a feltételezett insulincsökkenés hatását kivédték insulin-infusióval, a glucose productio szignifikánsan kevésbé növekedett, de hyperglycaemia 12 óra alatt ismét bekövetkezett. Abban az esetben, amikor nemcsak insulint, hanem glucoset is infundáltak, a glucose productio nem fokozódott és a rebound hyperglycaemia nem fordult elő. Az ellenregulatióban résztvevő hormonok a glucagon kivételével a subcutan adott insulin után 2—3 órával elérték emelkedésük tetőpontját, s utána 6—8 órán belül kiindulási értékükre tértek vissza. A plasma insulinszintje hasonlóan viselkedett, de 6 órával a kezdet után sem állapodott meg a kiindulási 100 pmol/liter értéken, hanem tovább csökkent. Amint a vizsgálók meggyőződtek a posthypoglycaemiás hyperglycaemia létrejöttéről, általában 6 órával a subcutan adott insulin után ismét intravénás infusióval hoztak létre euglycaemiás állapotot.

A szerzők eredményeik alapján úgy vélik, hogy a rebound hyperglycaemia az excessiv glucose productio révén jön létre, ez pedig az előre ment hypoglycaemia kiváltotta glucose ellenregulatio hatásából adódik.

Iványi János dr.

Hygiéne

Staphylococcus aureus előfordulása a dializáló állomásokon. H. Ohgke, H., Magnussen, J. Beckert: Dtsch. med. Wschr, 1985, *110*, 867.

A krónikus dialízisben részesülő betegek nozokomiális fertőzései közül a hepatitisveszély és a dializáló folyadék esetleges pyrogén hatása mellett a harmadik rizikófaktor az arterio-venosus shunt bakteriális fertőződése. Ezzel kapcsolatban a leggyakoribb fertőző ágens a *Staphylococcus aureus*. Az epidemiológiai tanulmányokból jól ismert tény, hogy a kórházi dolgozók között gyakoribb a *Staphylococcus* hordozás, mint az átlag lakosság körében. Ezen kívül az is kiderült, hogy a haemodialysisre szoruló betegek között szignifikánsan gyakoribb a *Staphylococcus* hordozás, a dializáló állomás személyzetéhez képest.

Mindezek alapján a szerzők felteszik a kérdést, hogy a dializáló állomásokon megfelelőek-e az eddig alkalmazott hygiénés rendszabályok, illetve milyen újabb óvintézkedéseket érdemes alkalmazni a *Staphylococcus auereus* fertőzések megelőzésére.

Az egyik dializáló állomáson 36 beteget és az eü. személyzet 13 tagját 4 hónapon át tartották megfigyelés alatt. Ezen időszakon belül hetente vizsgálták garatváladékukat, orrváladékukat, a vizsgálatokat a különböző testfelületekről vett speciális minták bakteriológiai feldolgozásával egészítették ki. A szóban forgó dializáló állomás két kórtermet foglalt magában, mintegy 14 dializáló hellyel, és egy külön kórtermet hepatitisesek számára. Az egészségügyi dolgozók ruháját naponta cserélték. A helyiségeket naponta kétszer mosták fel fertőtlenítő tisztítószerrel. Minden egyes kezelés után elvégezték a következő teendőket. Az egyszer használatos eszközöket kidobták, az ágyakat áthúzták, alvázukat helyben fertőtlenítették, és a művesekészüléket is dezinficiálták. Ugyanakkor a hepatitises eseteket kivéve, semmiféle rendszabályt nem alkalmaztak az egymás után következő betegek izolálására. Ez azt jelentette, hogy alapjában véve a betegek bőr- és nyálkahártya flórájának esetleges keveredését nem lehetett kizárni sem egymás között, sem a betegek és az ápolószemélyzet között. Ennek végül is ugyanakkora esélye volt, mint bármely más kórházban.

A 36 betegből — mindegyiknek Cimino-shuntje volt — 20 bizonyult *Staphylococcus aureus* hordozónak (55,5%). Közülük tartósan 12 hordozta a baktériumot, a többiek alkalmanként. Az egészségügyi személyzet 13 tagjából három hosszú időn át hordoztak *St. aureust*, további két személy vizsgálati anyaga csak alkalmanként volt pozitív. A *Staphylococcus* hordozó betegek aránya a dializáló állomáson megforduló több páciens hetenként 31—58% között ingadozott; gyakorlatilag utóbbiak fertőzésveszélye időszakonként ugyanakkora. Az izolált *Staphylococcus aureus* törzsek phagtípusa individuálisan különbözött, de egy-egy beteg esetében konstansnak bizonyult a megfigyelés ideje alatt, tehát a fertőzés nem vallott endémiás eredetre. A megfigyelt műveseállomáson a vizsgált időszakban súlyosabb fertőzéses megbetegedés nem lépett fel, sőt, két tartósan baktériumordozó paciensen vesetranszplantációt hajtottak végre, a konvencionális műtéti higiéne betartásával, és semmiféle fertőzéses komplikáció nem lépett fel náluk.

A szerzők felhívják a figyelmet, hogy a dializáló állomáson, ahol ilyen gyakori a *St. aureus* hordozás, és a betegek egymással érintkezhetnek, gyakorlatilag minden második beteg ki van téve a fertőzésnek. Ebben a szituációban különösen nagy veszélye van a shunt behelyezésének. A nozokomiális shunt fertőzés minden valószínűség szerint endogén eredetű, az autoinokuláció azonban semmi esetre sem lehet a baktériumhordozás szükségszerű velejárója! Megfelelő higiénés körültekintéssel meg lehet és meg kell szabadulni ettől a rizikófaktortól. Éppen ezért a környezet, a készülék és az ágy dezinficiálása mellett a legnagyobb hangsúlyt a shunt megfelelő behelyezésére kell helyezni higiénés szempontból is. Ezzel kap-

csolatban a szerzők felsorolják a legfontosabb teendőket.

A punkció területén teljes sterilitást kell biztosítani. Megfelelő izolálás után a bőrfelszínt alaposan fertőtlenítik alkoholos dezinficienssel (polyvidon-jód készítmény, Jodophore, mely különösen alkalmas *Staphylococcus* prevencióra), ezt a ledörzsölt bőrfelszínre újra felviszik, 2 perces hatásidőt alkalmazva. A punkció területét steril kendővel takarják, a kanült jól fixálják, hogy ezzel is megakadályozzák a csírák bejutását az esetleges ki-be csúszás alkalmával. A kanül kihúzását követően steril tupferrel alkalmaznak nyomókötést, ezt utána sterilen átkötik. A punkciót végzők számára nem írják ugyan elő az ún. sebészi bemosakodást, de az ésszerű kézfertőtlenítés természetesen nélkülözhetetlen, és ajánlatosnak tartják, hogy a punkció végzésekor steril kesztyűt vegyenek fel, ami nemcsak a fertőzésveszélyt, de az esetleges hepatitis továbbvitelét is minimálisra csökkenti.

Mindezen preventív szabályok részletes betartásával megelőzhető, hogy egy apró kis hiba súlyos fertőzés kiindulópontja legyen. A shuntfertőzés statisztikai szempontból nem túl gyakori komplikáció, de az egyes beteg szempontjából igen komoly következményekkel járhat, éppen ezért ezt a rizikófaktort minden erőfeszítéssel ki kell zárni.

Mándi Yvette dr.

Levegőszennyeződés és légúti és keringési betegségek. Scherrer, M. (Pneumol. Abt. der. Med Universitätsklinik Bern): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1042.

Levegőszennyeződésről (air pollution) beszélünk, ha a kérdéses károsító anyagot emberi kéz állítja elő és az atmoszférában felgyülemlik. Az emberi egészségre, állatokra, növényekre a toleranciahatár megállapítása a hihetetlen sok kofaktor folytán kényes feladat és mindig újból viszonyítandó. Egyik példa erre az ajtón kívüli vagy belüli szennyeződés („outdoor-indoor pollution").

A szerző három egészségünkre káros szennyezőanyagnak: a *kéndioxidnak*, az *ózonnak* és az *ólomnak* a légutakra és a keringésre való káros hatásáról nyújt áttekintést.

1. A *kén-dioxid* (SO_2) a felső légutakra ható mérges gáz; izgató hatást fejt ki a tracheára és a bronchusokra. A megerőltetés, testi munka fokozza a SO_2 bronchoconstrictiós hatását; ez különösen asthmás betegeken figyelhető meg, amikor is a bronchitis hyperaktivitása szorosan viszonyul a SO_2-szennyezés szintjével. Az emelkedett SO_2-koncentrációval párhuzamosan jelentkező, gyakran halálos hörghurutfellángolások ezzel állnak összefüggésben, mint az ötvenes és hatvanas évtizedekben a londoni „smog" kapcsán megfigyeltek.

2. Az *ózon* (O_3) izgató gáz („irritant pollutant"), amely a megerőltetéskor jelentkező asthma kiváltásában az SO_2-nél is sokkal agresszívabb. Az O_3 ellentétben a SO_2-dal, mélyebben hatol a kisebb légutakba, ahol a makrophagokat bénítja, gátolja a fertőzés elhárítását és a neutrophil leukocyták odavándorlásával gyulladás keletkezik. A peroxid megrepeszti a sejtmembránt és lipogenasé válik szabaddá. A neutrocyták a peribronchialis szövetekbe vándorolnak és felgyülemlenek; szoros összefüggés állt fenn a peribronchialis szöveti neutrophilia és a bronchialis-aktivitás között. Ennek folytán fokozott protrahált asthmakészség fejlődik ki. Az O_3 lényeges alkotóeleme a Los Angeles „somg"-nak.

3. Az *ólom*, mint a kipufogó gáz porrészecskéje, a belégzéskor könnyen a vérkeringésbe kerül. Az ivóvízből (ólomcsövek) vagy más módon történő ólomfelszívódás praeventív módszerekkel jelentősen csökkenthető. Komoly statisztikák bizonyítják, hogy a vér ólomtükrének az emelkedése 40—60 éves korban a hypertóniások diastolés és systolés vérnyomásemelkedésével szignifikáns korrelációban áll. Ennek alapján az ólom az essentialis hypertóniának részoka lehet. Az ólomszennyeződés kisebbedése csökkenti a hypertensio, infarctus és az essentialis hypertónia incidentiáját.

ifj. Pastinszky István dr.

Az élelmiszer higiéne hatása az egészségre és a társadalmi fejlődésre. M. Abdussalam: WHO Chronicle, 1984, *38*, 99.

Bármely egészségügyi szervezet működésének lényeges eleme annak biztosítása, hogy az élelmiszerek ne legyenek egészségkárosítóak és tápértékük megfelelő legyen.

Igaz, hogy jó néhány meglehetősen súlyos, élelmiszer közvetítette megbetegedés, mint pl. a tífusz, kolera, a megfelelő intézkedések következtében számos országban veszített jelentőségéből, de a fejlődő országokban ma is fontos tényezője a morbiditás, mortalitás statisztikáknak.

Más típusú, élelmiszer okozta infekciók, intoxikációk emelkedő értékeket mutatnak mind a fejlett, mind a fejlődő országokban, ilyenek a magas gyakoriságú: salmonellosisok, kampilobakteriosisok, enterotoxikosisok, néhány helyen a téniázisok és trichinellosisok.

A fogyasztókat veszélyeztetik a halak, rákok, kagylófélék biotoxinjai, egyes növények természetes tartalomként előforduló, emberi szervezetre káros anyagai, mindehhez jönnek még a nem olyan régóta ismert mikotoxinok, az ártalmas vegyi anyagok; elsősorban a peszticidek, nehézfémek, gyógyszerek, hormonok és az élelmiszer minőségét javító adalék anyagok.

Bár a vegyi anyagok meglehetősen kis mennyiségben fordulnak elő, de „long-term" hatásuknál fogva malignus folyamatok és malformációk megindítói lehetnek. A gombák, rovarok, rágcsálók jelenléte — főleg a fejlődő országokban — csak növeli az élelmiszerekkel kapcsolatos egészségártalmak lehetőségét.

Mindezek ellenére az élelmiszerhigiéne éppen csak említésre került az Alma-Atában rendezett egészségvédelmi konferencián. Mivel ma az emberiség jelentős hányada elégtelenül táplálkozik, sőt időről időre éhínség is pusztít, az egészségügyi szervek inkább azért aggódnak, hogy legyen elegendő táplálék, és ilyen esetben az élelmiszer-biztonság háttérbe szorul.

Az élelmiszerek okozta megbetegedések emelkedő tendenciája tette szükségessé egy szervezet létrehozását, amely általános irányelveket fogalmaz meg az élelmiszerhigiénére vonatkozóan, és ajánlásokat készít a mikrobiológiai értékekre, adalék anyagok szintjére, a peszticid maradékokra: normatívákat dolgoz ki a hús, hal, tej higiéne területére, külön foglalkozik a parazitás betegségekkel, zoonosisokkal. A szervezet egységes módszereket és eljárásokat javasol az élelmiszerek fizikai, kémiai, biokémiai, toxikológiai vizsgálatára, irányelveket ad az eredmények értelmezésére, értékelésére. Mindezeket a feladatokat a FAO/WHO Közös Élelmiszer Biztonsági Szakértőbizottsága látja el.

Az élelmiszer által okozott vagy közvetített megbetegedésekről nincs megbízható egészségügyi statisztika, bár vannak törekvések különböző nagyarányú felmérésekre, mint pl. a hasmenéses megbetegedések számba vétele WHO-program keretében. Így vált ismertté, hogy pl. 1980-ban körülbelüli 1000 millió akut hasmenéses megbetegedés volt az 5 év alatti korosztályban, és közülük 5 millióan haltak meg. A cél nem a kampányszerű felmérés, hanem a rendszeres, állandó felügyelet és naprakész statisztikák készítése. Az élelmiszer eredetű megbetegedések gazdasági és szociális vonatkozásait szisztematikusan követik, pl. a salmonellosis az USA-ban 200—300 millió dolláros veszteséget eredményez évente.

Nem kétséges, hogy a gazdaságilag amúgy is fejletlen országokat ezek a megbetegedések még jobban sújtják. A szakértőbizottság feladata, hogy az egészségügyi és gazdasági vetületét a fenti betegségeknek rendszeresen tanulmányozza.

A veszélyforrások alapos feltárása még a fejlett országokban sem valósult meg. Így a cikk a további részében részletezi mindazokat a tényezőket, amelyek az élelmiszer eredetű egészségkárosodások kiala-

kulásában szerepet játszanak. Nemcsak a baktériumok, kémiai anyagok kerülnek felsorolásra, hanem nagy jelentőséget tulajdonítanak a közvetett faktoroknak, úgy mint az elkészítési módoknak, árusítási formáknak, éghajlatnak, gazdasági-társadalmi helyzetnek.

Az egészségügyi dolgozók körében ezen ismeretek rendkívül fontosak, hogy mindezek alapján végezhessék ellenőrző, megelőző munkájukat.

Az élelmiszer-higiéne biztosítása komplex probléma, amelyet nem tud az egészségügy egyedül megoldani, a mezőgazdaságnak, a kereskedelemnek, a pénzügynek és az élelmiszeriparnak kell összefognia.

Lényeges a szennyeződések eltűrhető szintjének megállapítása, a Bizottság ajánlja a „Critical Control Points" fogalmának bevezetését, ez lehetővé tenné egységes ellenőrzési rendszer kialakítását.

A cikk kiemeli az ivóvíz-biztonság és az élelmiszer-higiéne elválaszthatatlan kapcsolatát.

Végül arra a kérdésre, hogy a bizottság miben látja a közvetlen beavatkozás lehetőségét, az alábbiakban válaszol:

— Legelső a közösség ismereteinek bővítése.

— Másodszor az élelmiszer-ellenőrzés megteremtése, egy jól tervezett, nem korrumpálható testület segítségével.

— Önkéntes élelmiszer-minőség ellenőrzés, ezt a kormányok maximálisan támogassák.

— Végül a kiegészítő intézkedések, amelyek a környezet higiénét, a vízellátás higiénéjét, zoonosisok kontrollját és a táplálék minőségét érintik.

A cikk hivatott arra, hogy hangsúlyozza a társadalom szerepét nemcsak a veszélyforrások kialakításában, hanem azok kontroll alatt tartásában is.

Az élelmiszerhigiéne biztosítása záloga az ország fejlődésének, így szerves részévé kell válnia egyre több állam fejlesztési tervének.

A szakértőbizottság beszámolója talán elősegíti, hogy ne csak elegendő, de az egészségre nem veszélyes élelmiszerrel lássák el az embereket.

Barabás Katalin dr.
Varga Katalin dr.

A prevenció kérdései

Néhány időszerű vitakérdés a rubeola vakcinával kapcsolatban. Preblud, S. R. (Division of Immunisation, Center for Prevention, Centers for Disease Control, Atlanta, Ga. USA): JAMA, 1985, *254*, 253.

Az USA-ban 1969-ben engedélyezték rubeola-vakcinák alkalmazását. Az azóta közölt megfigyelések szerint az oltás ártalmatlan és hatásos, az oltottakról a fertőzés nem terjed tovább. Néhány részletkérdésben az irodalom mégsem egységes, pl., hogy milyen gyakoriak és milyen súlyosak lehetnek az ízületi bántalmak vakcinálás és revakcinálás után; hogy meddig tart a védettség; hogy mennyiben jelentenek védettséget az oltás utáni alacsony szerológiai titerek, és hogy mennyiben veszélyezteti a magzatot a terhes anya oltása. Ezeket a vitakérdéseket tárgyalja a dolgozat a 15 éves szakirodalom tükrében.

Ízületi fájdalmakról tesznek említést az oltott felnőttek 10—15%-ában (a legkedvezőtlenebb adat 40%) és a fogékony gyermekek 3%-ában, a kifejezett gyulladással járó esetek számaránya azonban a legrosszabb esetben is 2% alatt maradt. Az ízületi tünetek az oltás utáni 3. és 25. nap között jelentkeztek, 1—11 napig tartottak és csak ritkán újultak ki. Vakcináláshoz társuló ízületi reakciók kizárólag rubeolára fogékony oltottakban jelentkeztek, immunisak oltása után nem. Tartós ízületi destrukciót mint oltási következményt eddig nem írtak le. A fentiekkel nem mindenben egyező, kevésbé kedvező közlések történtek ugyan, ám ezek nem indokolják, hogy az USA-ban jelenleg ajánlott oltási rendszeren változtassanak. A szerző megtárgyalja azokat a tervezési és technikai hibalehetőségeket, amelyek magyarázatul szolgálhatnak az eltérő eredmények számára. Nem talál okot arra, hogy oltás előtt megvizsgálják az oltandó szerológiai állapotát.

Az amerikai immunizálási program azon a feltevésen alapul, hogy a gyermekkorban egyszer alkalmazott oltás kellő védelmet nyújt a fogamzóképesség egész időtartamán át. Irodalmi adatok szerint a 12 hónapos kor után oltott gyermekeknek mintegy 95%-a kimutatható hemagglutináció gátló ellenanyag-termeléssel válaszol és a negatívaknak egy része is ad érzékenyebb reakciókkal kimutatható immunválaszt. Az oltott gyermekeknek mintegy 90%-os esélyük van arra, hogy legalább 15 évre szóló védettséget nyernek nemcsak a klinikai rubeola, hanem a tünetmentes viraemia ellen is. Az adatok további elemzése arra mutat, hogy általában élethosszig tartó védelem várható egyszeri oltás után. Újraoltásra tehát nincs szükség.

A terhesség alatt végzett oltásnak a magzatot fenyegető veszélye, bár elméletben létezik, oly kicsiny, hogy a gyakorlatban elhanyagolható. Ennek ellenére oltás előtt indokolt feltenni a kérdést a fogamzásképes korban levő oltandónak, hogy nem terhes-e, és igenlő válasz esetén elhagyni az oltást. Tagadó válasz esetén célszerű közölni az asszonnyal, hogy nem zárható ki, hogy a terhesség alatt végzett oltás a magzatra nézve veszélyes lehet.

A jelenleg Amerikában ajánlott oltási rendszeren csak annyiban indokolt változtatni, hogy az eddiginél nagyobb erőfeszítést kell tenni azért, hogy a fogamzásképes korú elért nők minél nagyobb hányada oltva legyen. Ha ez a fokozott oltási program sikerrel jár, várható hogy a veleszületett rubeola-tünet együttes 10—30 év múlva nem fog többé előfordulni az USA-ban.

Bár a fiúgyermekek és a férfiak oltása nem jár nagyobb veszéllyel mint a nőké, ezeknek az oltását egyelőre nem ajánlják, legfőljebb olyan együttesekben, ahol sok fiatal szorosan együtt él.

Farkas Elek dr

Csecsemők gyermekbénulás elleni védőoltása egy új inaktivált vakcinával. Szerológiai eredmények Grenier, B. és mtsai (Centre de pédiatrie C. H. R. U. de Tours, F — 37044): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42* 321.

Harminc évvel *Salk* inaktivált poliomyelitis elleni vakcinájának (PMV) bevezetése (1955), később (1961) *Sabin* attenuált vakcinájának széles körű alkalmazása után hatásosságuk oly értékűnek bizonyult, hogy ezeket a vakcinákat joggal a modern, preventív vakcináció modelljeiként tekintik.

A későbbiekben nehézségek merültek fel: 1. Az oralis vakcina (o. v.) ritkán, de mégis bénuláshoz vezethet a vakcinált gyermekeknél vagy környezetükben. 2. A trópusi vagy szubtrópusi országokban magas volt a sikertelenség százaléka. 3. Kívánatossá vált, hogy olyan ellenőrizhető, pontosan meghatározható, erős antigenitású vakcinát állítsanak elő, amely már az első élethónapokban megfelelő immun választ biztosít, csökkenti a primo vakcinációt követő injekciók számát, és fölöslegessé teszi az emlékeztető oltásokat. 4. A vakcina termeléséhez felhasznált magasabb rendű majomvesetenyésztés folyamata tumormentes és onkogenitásmentes legyen.

A fenti követelményeknek megfelel a majomvese, nem tumoros sejtvonal (Vero-sejt), nagy koncentrációjú és antigenitású készítmény amely állatkísérletekben, később embereknél is a követelményeknek eleget tett. A szerzők klinikai kísérlete azt célozta, hogy megállapítsák a készítmény tűrőképességét és immunológiai hatását az első élethónapokban. A vizsgálatban 3 — 2—11 hónapos — gyermek vett részt, akik jó egészségnek örvendtek. A trivalens vakcinát a Mérieux (Lyon) intézmény készítette ez magában foglalta az I. típus (Mahoney), 2. típus (MEF I.) és 3. típus (Saukett) törzseket, amelyeket a Vero heteroploid sejtvonalon tenyésztettek, az afrikai zöld majom törzsben.

Valamennyi gyermek — egyhónapos időközzel — három oltó anyagdózist kapott. Három alkalommal vettek vért az érintett egyénektől — 0., 60. és 90. napon.

Az eredmények azt mutatták, hogy a polio-vakcina lokális és általános eredménye kifogástalan volt.

A szerológiai eredmények azt mutatták, hogy az *első* oltás után a neutralizáló antitestek értéke 2—6 hónapos korban 82,7—72,4% volt az 1—3. típus között. A harmadik oltás után jelentős ellenanyagtiter emelkedés mutatkozott.

A szerzők, vizsgálataik értékelése alapján úgy vélik, hogy: 1. a fokozott antigenitású vakcina jó immunválaszt ad a jelentős anyai eredetű antipoliomyelitises, placentarisan átvitt ellenanyagok ellenére is. 2. Ezt az immunválaszt nem befolyásolja az egyidejűleg adott Di-Per-Te-oltás sem. 3. A poliomyelitis ellenes antitest szintet nem változtatja meg jelentősen a későbbi harmadik oltás. 4. Ez feljogosít arra, hogy az oltások számát 3-ról 2-re csökkentsük. 5. A vizsgálatok azt bizonyítják, hogy csecsemőknél a tetravalens DTC poliovakcinát 4—6 hónapos időközben 2 injekcióban kell adni. 6. Úgy tűnik, hogy a nagy antigenitású inaktivált antipoliomyelitises vakcina gyártása és elterjesztése a fiatal csecsemők primovakcinációs programjának egyszerű megvalósítása, hiszen a bénulás kockázata nélkül a poliomyelitis vírus kipusztítását ígéri.

Kövér Béla dr.

Paramedicina

Heveny agykárosodás nyaki, fizikális manipuláció következtében. T. K. Daneshmend és mtsai (Departm. of. Med. Southmead Hospital, Bristol BS10 5NB): Br. Med. J. 1984, *288*, 189.

1947-ben *Pratt-Thomas* és munkatársai írták le a nyaki manipulációkhoz kapcsolódó agytörzsi, cerebellaris és gerincvelői infarctust, mely az arteria vertebralisok thrombosisa következménye lehet. 1981-ig 52 eset került közlésre *(Sherman)*. *Robertson* 360 amerikai esetet regisztrált, átlag életkor 37 év volt. Halálozási arány magas tendenciát mutat. Az arteria vertebralisok az atlas-epistropheus átmenetben, a foramen transversumokban relatíve fixált helyzetben vannak. Az atlanto-epistrophealis ízülethez kötött a fej vagy nyak rotációja és billenése, így esetenként sportolás és munkavégzés közben is kialakulhatnak ilyen heveny elváltozások.

A szerzők egy 31 éves férfi esetét ismertetik, akinek nyaki izommerevségét és fájdalmát ún. csontkovács próbálta korrigálni. A fej jobbra történő rotációját kezdte, melyet hirtelen idegrendszeri tünetek követtek: bal facialis bénulás (alsó motor-neuron), nystagmus, jobb oldali arc érzészavarok, ataxia a jobb karon és lábon. CT alig észlelhető elváltozást mutatott a cerebellumban. Arteriographiás vizsgálat a bal arteria vertebralis szűkületét mutatta a 3—4. segmentumban distalis collateralisok kialakulásával. 6 hónappal később a facialis bénulás jelei még észlelhetők voltak, egyébként gyógyult. Feltételezik a gyakoribb előfordulást, de valószínű, hogy az esetek nem kerülnek bejelentésre vagy közlésre.

(Ref.: Az ún tradicionális gyógyítók és gyógymódok a fejlődő országokban is nagy tiszteletnek örvendenek, mely a WHO-program részét is képezi. Magam Dél-Jemenben láttam ún. csontkovács működését, éppen nyaki izommerevség miatt, melyet a bőr égetésével egészítenek ki. Tüzes vasat érintenek a bőrhöz, általában 3×1 cm-es sebeket, majd hegeket okozva párhuzamosan egymással. Ez a gyógymód magában és kiegészítő gyógymódként is széles körben elterjedt.)

Bugovics Elemér dr.

Vírushepatitis

„A" típusú vírus-hepatitis. Egy régi betegség megismerésében elért új eredmények. Lemon, S. M. (Észak-Karolinai Egyetem Orvosi kara, Fertőző betegségek főosztálya): New Engl. J. Med. 1985, *313*, 1059.

A szerző bevezetőjében utal a hepatitis vírusokra és vírus-hepatitisekre vonatkozó ismeretek rohamos gyarapodására. A hepatitis A-vírus (HAV) által okozott megbetegedést, a hepatitis epidemicát, több száz éve ismerjük, a kórokozó vírust mégis csak 15 éve találták meg human faecesben. E rövid idő alatt megoldották a vírus tenyésztését, genomjának klónozását és megteremtették a védőoltás elvi alapjait, nem beszélve a szerológiai diagnózis biztosításáról. Itt a gyakorló orvosok számára is szükséges ismereteket foglalja össze.

A HAV a Picornavírusok családjába, az enterovírusok genusába tartozik; új neve: Enterovírus 72, típus (használható a HAV is!). A genus prototípus vírusa a poliovírus. Fizikai megjelenése hasonló a HAV-hoz. Utóbbinak egyszálú genomja van, 7500 nukleotidából áll és önmagában is fertőzőképes. Az RNS egyetlen nagy „poliprotein" szintézisét kódolja. Ebből az óriás molekulából protease enzim hasítja le — a vírus szintézis folyamán — a virion struktúr-fehérjéit és a vírusstruktúrához nem szükséges fehérjéket. Azonban a HAV capsomerjeinek capsiddá épült együttese (a capsid az a „kristályos szerkezetű burok", amely az RNS-t zárja körül) lényegesen hőstabilabb, mint az enterovírusoké általában. Ez az „összeépülés" másodlagos, harmadlagos struktúrájától függ.

A genusra jellemzően három felületi polypeptidje van (VP1, VP2, VP3), amelyek összessége, antigenitása teljesen elütő a piliovírusétól. Noha VP1-jeik fiziko-kémiai sajátságaiban meglepő a hasonlóság, a poliovírus szaporodását in vitro gátlószerek a HAV replikációjára hatástalanok.

Sokféle, főleg primatesekből származó, sejtkultúrában hajlandó a HAV multiplikálódni. Ellentétben a poliovírussal: a vírusszintézis során nem állítja le a gazdasejt makromolekula szintézisét, ezért nem pusztul el a gazdasejt, hanem perzisztens fertőzése jön létre (in vivo nincs ilyen perzisztens szaporodás!). A virionok zöme csoportosan, a cytoplasmában gyűlik össze. Mivel az első kitenyésztés több hétig is elhúzódik, diagnosztikus célra nem használható.

Passzálással a sejtekhez adatálódik — ennek biológiai alapjait nem ismerjük — és a pathogenitása csökkent a primatesek mája szempontjából, tehát attenuálódik.

A HAV-nak egyetlen antigén (Ag) specificitása van. Antigénje topológiai helyzetét a vírus felületen nem ismerjük, valószínű, hogy a domináns VP1-el azonos. Érdekes módon a detergenssel kezelt virionból a VP1 felszabadítható, de nem hordozza az Ag specificitását. Kézenfekvő, hogy a felületi polypeptid másodlagos, harmadlagos struktúrája felelős a jellegzetes Ag sajátosságért és a viszonylagos hőstabilitásért. A világ bármely részén gyártott normál gamma-globulin ugyanazt a gátló hatást gyakorolja a HAV törzsekre. Ennek ellenére az RNS-sequentiában sikerült törzsi eltéréseket is találni.

Itt kell talán megemlíteni, hogy Indiában (és Dél-Ázsában) találtak egy „H-epidemica" „vízjárványt okozó" törzset, amely biológiailag hasonló a HAV-hoz, antigénitása azonban teljesen eltérő. Nem tudjuk, hogy egy új vírusról, vagy egy másik HAV szerotípusról van-e szó.

A HAV pathogeneziséről emberi megfigyelés és különböző majomkísérletek révén nyertünk adatokat. A fertőzés per os, vagy percutan módon lehetséges. Mintegy 28 napos inkubáció után rövid viraemia van. Ezután a késői inkubációban a széklettel erőteljes vírusürítés, és a májgyulladás tünetei lépnek fel. Krónikus kórforma, perzisztáló fertőzés nincs.

Csimpánzoknál a hepatocyták 5—10%-ában van vírus multiplikáció, az iv. fertőzött marmosetek májsejtjeinek azonban 100%-ában. A transzamináz enzimek viselkedésének teljes ideje alatt van a májsejtekben vírusszaporodás, innen az epével ürülve jut a vékonybélbe és a faecesszel ürül. A fertőzés későbbi szakában már csak néhány májsejt és főleg a Kupffer-sejtek tartalmaznak vírus-antigént. Az Ag megjelenik az abdominalis nyirokcsomókban, a lépben és a vesében. Utóbbiak valószínűleg már csak immunkomplexek, mivel a szaporodó vírust mindeddig csak a máj-

ban találtak. Utóbbi tény mellett szól az is, hogy az inkubációs idő nem a beadás (fertőzés) módjától, csak a fertőző dózis nagyságától függ. Hogyan éri el a per os bejuttatott vírus a májsejteket, kérdéses.

A betegség tüneteivel együtt jelennek meg a vérben a főleg IgM természetű ellenanyagok. A HAV-ra nem specifikus IgM nagy menynyisége is jellemzi a kórformát. Ezen új Ig egy részének specificitása ismert (pl. bélbaktériumok), de keletkezési mechanizmusa nem. IgG és IgA is megjelenik. Az anti-HAV IgM 6—12 hónapig perzisztál: ennek kimutatása diagnosztikus jelentőségű. A savó neutralizáló aktivitása is ezzel együtt halad. Az ellenanyagok mellett is tartalmaz a savó fertőzőképes vírust; feltételezik, hogy a virionat az abszorbeált lipoidok rezisztensebbé teszik a neutralizációval szemben.

Átvészelés után a védettség gyakorlatilag életre szóló: ebben a legkülönbözőbb, lényegében ismert immunmechanizmusok részt vesznek, előkelő szerep jut a celluláris immunitásnak. Viszont a béltraktusba secernált IgA szerepét nem ismerjük.

A májkárosodást nem a vírus (és szaporodása) közvetlen hatása hozza létre, hanem az immunapparátus működésének erőteljes megindítása. E különböző mértékű májsejtelhalással és mononuclearis-sejtek periportális infiltrációjával jár. Vagyis a HAV-fertőzés első részében zajló erőteljes vírusszaporodás nem cytopathogen, viszont a második felében az immunválasz következtében csökken, majd leáll a vírusszaporodás, de immunpathológiai mechanizmusok hatására a májsejtek sérülnek.

A hepatitis A-fertőzés klinikai formáját nagymértékben meghatározza a fertőzött egyén kora. A védtelen, két éven aluli gyermekeknek legfeljebb 4—16%-a mutat klinikai tüneteket. Viszont a felnőttek 76—97%-ának jelentős tünetei vannak, $^2/_3$-uknak icterusa is. Tehát igen sok a szubklinikus, illetve icterus nélküli fertőzés.

A hepatitis A klinikuma gyakorlatilag nem különbözik a többi vírushepatitisétől. Talán azt lehet csak felhozni, hogy a felnőttek 20%-a, a gyerekek 60%-a diarrhoeás. Fulmináns eset irodalmi ritkaság és a hospitalizáltak letalitását 0,14%-ra becsülik. Noha cholostatikus forma, hosszú időtartamú enzimemelkedés előfordul, a spontán gyógyulás előbb-utóbb bekövetkezik.

Az elhúzódó esetek corticosteroid kezelését ajánlják. A HAV-fertőzés szokványos terjedése a faecal-oral mód. Ha a terjesztésben fertőzött ivóvíz, élelmiszerek is szerepelnek, robbanásszerű halmozódást okoz. Az a vélemény, hogy a HBV fertőzések száma emelkedik, a HAV-é folyamatosan csökken. Biztos, hogy igen sok enyhe fertőzés „kerüli el" a bejelentést. Az Egyesült Államokban 1983-ban 21 500 hepatitis A-t és 24 500 hepatitis B-t jelentettek. (Európában az utóbbi évtizedben erőteljes A-csökkenése úgy tűnik már leállt, a lassú emelkedés megindult. — *Ref.*)

A HAV-fertőzés módjára rávilágít, hogy a fertőzöttek 26%-a kontaktusba került hepatitiszes beteggel, 11%-a napközi otthonos gyerekkel, 14%-a járt külföldön, a többiek pedig vagy homoszexuálisok (15)%, vagy drogosok (10%), de 24%-nak nem ismert a fertőző forrása.

Különösen a kiscsoportos óvodások hygiénés magatartásának hiányossága (piszkos kéz, szájbavevés, az önálló WC használatban való gyakorlatlanság) következtében gyakran szenvednek fertőzést, aminek lefolyása szubklinikus, ennek tovább hurcolásával sokszor okozzák a felnőtt környezet, a szülők és a nagyobb testvérek megbetegedését. Ilyenkor az utóbbiak, sőt az óvoda személyzetének megbetegedése is sokkal súlyosabb, mint a kicsiké. A gammaglobulin adagolási programok eredményesen akadályozzák meg az ilyen közösségi járványokat, illetve azok perzisztálását.

Az időben adagolt normál humán gammaglobulin 87%-ban megakadályozza a hepatitiszes megbetegedést; valószínű, hogy a tünetmentes fertőzést nem, mivel a tünet nélküli fertőzöttek zöme is aktív immunitást szerez. Ez csak az úgynevezett aktív-passzív immunizálással lehetséges. Noha a gammaglobulin adagolás 40 éve sikeres, végül is a pontos mechanizmusa, a valószínűleg aktív-passzív immunizálásnak, nem ismeretes: milyen vírusszaporodási szakban „áll le" a fertőzés, hogy az egyén nem is lesz fertőzőképes, mégis teljes értékű immunitást szerez. Holott biztos, hogy a beadott gammaglobulin a vér anti-HAV szintjét nem emeli mérhetően; a neutralizációs aktivitás-emelkedés viszont kimutatható.

A felmérések szerint az anti-HAV jelenléte függ a kortól, szociális helyzettől, de nem függ a nemtől és a származástól. Az USA lakosságának 20 éves korára 10—20%-ban, 50 éves korára 50%-ban van ellenanyaga. Egy izolált sziget lakosságának bizonyos kor alatt egyáltalán nem volt ellenanyaga, jelezvén, hogy életük folyamán nem volt cirkuláló vírus. Viszont az elmaradott országok lakói igen korán átvészelik a fertőzést. Utóbbi helyeken a közegészségügyi intézkedések paradox helyzetet fognak teremteni: ugyanis az 1—2 éves kor alatti átvészelődés gyakorlatilag tünetmentes, idősebb korban a betegség súlyosabb lesz.

Az aktív immunizálás egyelőre csak kívánatos lenne bizonyos magas rizikójú csoportokban. Ha viszont az attenuált poliovírus oltáshoz hasonlót lehet kifejleszteni, az ezzel párhuzamos, gyermekkori és általános immunizálás is elképzelhető.

A megfontolás tárgyává tett vaccina készítési módszerek: sejtkultúrában termelt HAV formalin elöléssel; használható, de drága. A permanens kultúrák bizonyára olcsóbbak lesznek. Az élő vírus hiányát viszont csak majmokon lehet vizsgálni. Több oltás kell és a védettség tartama egyelőre bizonytalan, megállapítandó.

Az élő attenuált vaccina kifejlesztésének nehézségét az adja, hogy a tökéletesen adaptált vírus nem is immunizál, az attenuáció alacsony fokán álló törzs fertőzőképes és a revertálás „vad vírussá" lehetséges. Az attenuált törzsnek nincs genetikai vagy biokémiai markere. Ilyen körülmények között a cirkuláló vad vírus mellett az élő attenuált törzs ürítésének, biológiai sajátságainak, terjesztésének vizsgálata egyelőre nem megoldható.

„Genetic engineering"-gel talán kialakítható olyan mutáns, amelynek revertáló képessége már nincs és mégis immunizál.

A HAV antigén prokaryota, vagy eukaryota sejtekben való előállítása éppúgy csak elvi lehetőség, mint az oligopeptidek, vagy epitopok kémiai szintézise. Egyelőre csak valószínű, hogy a VP1 a kulcs ilyen anyagok megtalálásához és előállításához. Mivel a virion felületi struktúrájának is szerepe van ebben a hatásban, lehet, hogy ez nem is bizonyul ilyen egyszerűnek.

Összefoglalóan mondható, hogy lényeges haladást értünk el a HAV járványügyi természetének és az emberi fertőzés biológiai jellemzőinek tisztázása terén. Az aktív immunizálás a közeljövőben realitás lesz. Ennek ellenére is fontos kérdések maradtak még megoldatlanok.

Hollós Iván dr.

Transfusióval átvitt delta hepatitis kockázata. Floriana Rosina és mtsai: New Eng. J. Med. 1985, *312*, 1483.

Jóllehet a véradók szűrése HBsAg-re csökkentette a post-transfusiós hepatitisek gyakoriságát, még az érzékeny módszerekkel végzett HBsAg-vizsgálat sem zárja ki annak a lehetőségét teljes mértékben, hogy a HBsAg negatív vérek nem tartalmaznak hepatitis B-vírust és így delta ágenset.

A szerzők e munkájukban értékelik és összehasonlítják a delta hepatitis gyakoriságát HBsAg poz. akut post-transfusiós hepatitises betegekben, ill. gyakori vérkészítmény adásban részesülő HBsAg hordozókban.

Az első csoportot 262 akut post-transfusiós hepatitis képviselte, amely közül 28 fulmináns lefolyású volt.

A második csoportba 94 olyan olasz származású HBsAg hordozó tartozott, akik betegségük miatt (pl.

chronikus anaemia) rendszeresen kaptak vérkészítményeket.

A harmadik csoportot 103 haemophiliás beteg alkotta, akik gyakran kaptak alvadási faktorokat eddigi életük során.

Az első csoportból 9-ben találtak delta antitesteket, ebből 4 a fulmináns hepatitisek családjában fordult elő.

A 9 delta poz. beteg vérében 3 alkalommal nem tudtak IgM typusú anti-core antitesteket kimutatni, ami arra utal, hogy ezek HBsAg hordozók voltak és delta superinfectio okozta az aktuális megbetegedést. A 94 olasz származású betegből 3 esetben találtak delta antitesteket. A haemophiliások csoportjában megfigyelték, hogy azokban fejlődik ki gyakrabban delta antitest, akik nagyobb mennyiségű gyűjtött plasma pool-ból kapták a vérkészítményeket, míg az ún. mini poolokból származó készítmények beadását követően nem alakult ki deltafertőzés (79-ből 38, ill. 24-ből 0).

A máj megbetegedésére vonatkozó vizsgálatokat 20 delta antitest poz. haemophiliás betegben végeztek. 17 esetben állapítottak meg chronikus májbetegséget. Az elvégzett 4 biopsiából 3 alkalommal cirrhosist, 1 alkalommal chronikus aktív hepatitist találtak. 51 delta antitest negatív beteg közül csak 8 alkalommal állapítottak meg chronikus májbetegséget.

Eredményeik azt mutatják, hogy jóllehet a delta infectio átvitelének gyakorisága nagyon alacsony, de számítani lehet rá. A transfusiók, ill. vérkészítmények beadásának gyakoriságából végzett vizsgálatok alapján úgy tűnik, hogy kevesebb mint 1 alkalommal fordulhat elő 3000 transfúsióból.

Állatkísérletekből azt a megfigyelést vonták le, hogy a HBsAg neg. állatnak bevitt alacsony infectiv ágens (HB-vírus + delta ágens) nem okozott megbetegedést, de ha HBsAg hordozó csimpánznak adták ugyanazt az alacsony infectivitású anyagot, a delta superinfectio hatására betegség fejlődött ki.

A szerzők felhívják a figyelmet a nagy plasma poolokból származó coagulatiós faktorok veszélyeire, ill. rámutatnak arra, hogy a véradók szűrésén negatívnak talált vérek még tartalmazhatnak ugyan kis mennyiségű HB-vírust, ill. delta ágenst, de ezek beadása elsősorban a HBsAg poz. hordozókra veszélyes, mert a kis mennyiségű delta superinfectio hatására megbetegedés jöhet létre.

Ref.: a nagy plasma poolokból származó coagulatiós faktorok az AIDS terjesztése szempontjából is veszélyesek!)

Ternák Gábor dr.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta. Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR)

Budapest V., József nádor tér 1-1900- Tel.: 180-855

Prolixan 300

mV 200 Antirheumatica Antiphlogistica

KAPSZULA

ÖSSZETÉTEL:

1 kapszula 300 azapropazonumot tartalmaz:

HATÁS:

újszerű, nem szteroid jellegű gyulladásgátló gyógyszer. Hatóanyagának, az azapropazonnak specifikus fizikai-kémiai tulajdonsága, hogy a gyulladásos, ödémás szövetekben feldúsul. Eloszlása lényegében az extracelluláris térre és a sejtmembránra korlátozódik. Blokkolja a lysosomális enzimek felszabadításának szintjén, melynek alapvető szerepe van a gyulladás fenntartásában. Gátolja továbbá a kininfelszabadítás és az ezt követő túlfokozott prosztaglandin-szintén effektusait a gyulladásos mesenchimareakció korai szakaszához csatlakozva. Ezzel együtt gátolja a mediátorok felszabadulásával kiváltott gyulladásos fájdalmat is.

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

JAVALLATOK:

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

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

ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély.

ADAGOLÁS:

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

MELLÉKHATÁSOK:

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

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS:

Óvatosan adható

– orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns-hatás fokozódása).

FIGYELMEZTETÉS:

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

Súlyos máj- és vesekárosodás esetén csak rendszeres orvosi ellenőrzés mellett adható.

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

30 db kapszula térítési díja: 10.– Ft.

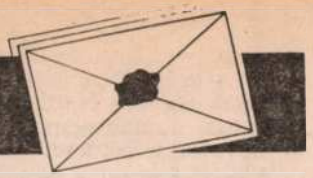
Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, Tiszavasvári,

Robapharm A. G.

– Basel licencia alapján

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Szerzőség, társszerzőség, sokszerzőség.

Szerkesztőség! Nagy Margit dr. „Kié a dolgozat — ma?" problematikával foglalkozó levelében és a Szerkesztőség megjegyzésében foglaltak (O. H., 1985, *126*, 2995.) indítottak arra, hogy e kérdés néhány aspektusával, közel négy évtizedes megfigyeléseim tükrében, kissé részletesebben foglalkozzam. A Szerkesztőség elsősorban olyan hozzászólásokat kér, „melyek racionálisan új és konstruktív szempontok szerint javaslatokkal közelítenek a problémához". Konkrét receptekkel ugyan nem tudok szolgálni, de a szerzői magatartás néhány anomáliájának exponálása segítséget nyújthat a visszaélésekre érzékeny belső kontrollmechanizmus kialakítására.

Szerzői sorrend és kontribúció. Az egyre proliferáló kollaboratív kutatás természetes velejárója a több-, ill. sokszerzős közlemények szaporodása, amely a tudományos kutatásban és közlésben nemcsak az értékmérés, az érdemi elismerés, hanem a kutatócsoportok strukturális, funkcionális, társadalmi, közéleti és etikai vonatkozásban is több fontos kérdést vet fel. Ezen egyre domináló kutatói és közlési organizáció megértéséhez a kutató közösség strukturális, motivációs és interpersonalis folyamatai felől kell megközelíteni a kérdést. Egységes magyarázat és megoldás természetesen nincsen, intézetek és ezen belül kutatói csoportosulások szerint eltérő lehet a közlési gyakorlat, valamint a mennyiségi és minőségi teljesítmények érdemi sorrendje. Ezért nehéz, vagy egyáltalában nem lehet megállapítani, hogy ki a főszerző és kik a mellékfigurák. Vajon a szerzői sorrend mindig érdemi sorrendet jelent és elsősorban az első szerzőt illeti-e az elismerés? Tőle származik-e az ötlet, a koncepció, a kísérletek, vizsgálatok megtervezése, sőt a közlemény megírása?

Kétségkívül, az olvasótól az első szerző kapja az elismerést, az ő nevét jegyzi meg és citálja. A szerzők ABC-sorrendben történő feltüntetése, amit pl. a Journal of Physiology szerkesztősége megkövetel, látszólag eliminálja az érdemi sorrend problémáját, minden szerző azonos elbírálásban részesül. Azonban e módszerrel is előfordulhat, hogy a csoport azon tagja kerül első helyre, akinek kvantitatív és kvalitatív szempontból a legkisebb a kontribúciója és esetleg minden publikációban érdemtelenül élvezi az első hellyel járó elismerést. Ezzel szemben az ABC-sorrend hívei azzal érvelnek, hogy idővel úgyis kiderül ki, vagy kik játszottak meghatározó szerepet a kutatócsoport tevékenységében, ill. ki, vagy kik csak a patkány farkát fogták a kísérletekben. Természetesen az ABC-sorrenddel is lehet visszaélés, előfordulhat, hogy az intézet, vagy a kutatócsoport vezetője azért forszírozza e közlési módszert, mert így nevének kezdőbetűje mindenkor biztosítja számára az első helyet.

Tulajdonképpen nincs olyan egyetlen szerzői sorrend, mellyel az olvasó reális képet kaphatna az érdemi sorrendről. Némi tájékozódást nyújthat, ha a szerzők között már jól ismert kutató szerepel. Azonban e körülmény is torzíthat, mivel a már nemzetközi tekintélyyel rendelkező senior kutató is álszerzői státust foglalhat el az első, vagy utolsó helyen.

A többszerzőség kérdésében már felvetődött az a javaslat is, hogy lábjegyzetben kellene pontosan definiálni a kutatócsoport tagjainak hozzájárulását a közölt munkához. E módszer kétségkívül tisztább képet nyújthat az érdemi sorrendről, kérdés azonban, hogy mindenkor annyira szétdarabolható-e a kollaboratív kutatói tevékenység, hogy a kontribúciós elemek szerzőnkénti megoszlása egyértelműen megállapítható legyen. Igen szoros és folytonos kollaboráció esetén nem kívánatos eljárás és nem is lenne célszerű, hiszen a téma kutatásának fejlődése, a részeredmények összefonódása, az eredmények és a további teendők folytonos megvitatása úgyszólván lehetetlenné teszi, hogy az érdemek kinek és milyen mértékben tulajdoníthatók.

Miután a többszerzőség dzsungelében az említett módszerek közül egyik sem nyújt megbízható és reális tájékozódást, felvetődik a kérdés, milyen módon lehetne mégis a durva torzulásokat elkerülni, mint pl. azt, hogy ne szerepeljen a szerzők között olyan munkatárs, aki lényegtelen részfeladatokban, vagy netán semmiben nem járult hozzá a kutatási eredményekhez és ugyanakkor a számottevő kontribúciót nyújtó kolléga pedig nem foglalja el méltó helyét a szerzők sorrendjében. Az ilyen, vagy hasonló anomáliákat természetesen nem lehet adminisztratív rendszabályokkal, pl. a szerzők számának, valamint a kollaboratív dimenziók limitálásával kiküszöbölni. Az Orvosi Hetilap Szerkesztősége szerint (O. H., 1985, *126*, 2996.) „olyan kérdésről van szó, amelyet egyetemi klinikák, országos intézetek, vezető kórházak tudnának megoldani, éspedig ezek vezetői, akiknek nevét azért szoktuk közzétenni a dolgozat fejlécén, mert reméljük, hogy a kéziratok első lektorai és közvetlen ismereteik mellett befolyásuk is van arra, hogy munkatársaik szakirodalmi tevékenységét szabályozni tudják". E megállapításban nemcsak sok az igazság, hanem a megoldás kulcsát is tartalmazza, utalva a belső szabályozás fontosságára.

A közlési magatartás belső szabályozása. A továbbiakban szeretném megvizsgálni, hogy a társszerzőség kérdése hogy is néz ki belülről a közlési magatartás és annak etikai, társadalmi, közéleti következményei szempontjából. A kutatói ambíció két legerőteljesebb motiváló tényezője eredeti megismerések gyűjtése és a presztízs, az elismerés kiharcolása. Mindkettőt a kutató közlésekkel kívánja elérni, sokat dolgozik, hogy minél gyakrabban nyomtatásban lássa nevét és közleményeit. Miután ezek az ambíciók általában kompetíció formájában jelentkeznek, a csoportos kutatás strukturális, funkcionális, közlési és etikai sajátosságait messzemenően meghatározzák.

Az intézet, ill. a kutatócsoport vezetőjének felelősségteljes feladata a megfelelő közlési standard biztosítása, mely természetesen nem választható szét a szakmai és tudományos tevékenység standardjától, etikájától. Fontos körülmény, hogy az idősebb elismert kutatóra már nem nehezedik a közlés, a kompetíció nyomása, tehát nem érdeke, hogy az érdemi sorrendben esetleg háttérbe szorítson valódi kontribúcióval rendelkező fiatalokat, akik joggal és nagyon várják a megérdemelt elismerést. Ennek ellenére nemegyszer hallani lehet arról, hogy az intézet vezetője, vagy senior kutatója a „publish or perish"-től való félelmében igényt tart arra, hogy a dolgozatban társszerzőként szerepeljen, még akkor is, ha ötletben, irányításban, kivitelezésben, értékelésben és megírásban érdemben nem járult hozzá a közlendő munkához. A közleményfabrikálás egyik elítélendő módszere, ami a már elért státust lényegében nem teszi kedvezőbbé, nem okoz kreatív örömöt, ellenkezőleg, az intézet, a kutatói csoport morálját több szempontból destruálja és mint korruptív erő, a belső elismerési rendszert anomáliás csatornába tereli. A megoldás egyedül és kizárólag az intézet- és témavezetőtől várható: csak akkor tartsanak igényt szerzői státusra, ha több szempontból lényeges és meghatározó szerepük volt a kutatási folyamatban. Egy ilyen példamutatás a tanítványok részéről biztosíthatja az etikus közlési magatartás folytonosságát.

Manipulatív közlési anomáliák. Az intézet-, vagy csoportvezető a szerzői listára kerülhet azáltal is, hogy a fiatalabb kutató felajánlja a társszerzőséget, vagy kész tények elé állítva, nevét odabiggyeszti a szerzői sor végére, jóllehet, semmilyen vonatkozásban nem vett részt a témák kidolgozásában. Ilyen módon a fiatalabb, egyébként eredményes kutató is korrumpálhatja a tudományos közéletet a támogatás és kompenzáció remé-

nyében. Akinek már alkalma volt közelebbről megfigyelni és követni az ilyen nemegyszer üzletszerűnek tűnő közlési magatartást, az meggyőződhetett arról, hogy nemcsak a felajánlott szerzői státust elfogadók tekintélye, presztízse forog komoly veszélyben, hanem a társszerzőséget felajánlók kutatói morálja is súlyos csorbát szenved, sőt valószínű, hogy emberi magatartásuk is sok kívánnivalót hagy maga után. A karrierjüket ily módon manipulálók tulajdonképpen megfeledkeznek arról, hogy a közlemény a kutató produktuma, az ő eredményeit, teljesítményét és sikerét tükrözi és nem szabad, hogy e produktum alku és manipuláció eszközévé alacsonyodjon. Megemlítendő, hogy a társszerzőség megajánlásának van egy ártalmatlanabb, de ugyancsak nem kívánatos formája, amikor is a fiatalabb kutató kizárólag mestere iránti hálából és nem kompenzációs meggondolásokból kéri a társszerzőség elfogadását.

Ezen manipulatív közlési anomáliák eliminálása is egy tisztességgel működő belső kontroll mechanizmustól várható. Az intézetvezető, vagy senior kutató semmilyen címen ne fogadjon el társszerzői megajánlást olyan közleményben, mely nem sajátja és ne tegyék ki magukat éppen a megajánlók részéről elhangzó diszkreditáló kijelentéseknek, megjegyzéseknek. Ugyanakkor a fiatalabb kutató szokjon le arról, hogy a magasabb pozícióban levő, befolyással és hatalommal rendelkező kutatót konkrét és lényeges kontribúció nélkül társszerzőséggel jutalmazza.

A társszerzőség felajánlása vezető és kezdő kutató relációban is tapasztalható gesztusgyakorlás formájában. Célja, eredményekkel még nem rendelkező kezdő kutató számára néhány közlemény biztosítása, mivel ez egyik előfeltétele az elismerésnek és promóciónak. E jelenségeket tulajdonképpen a tudományos tevékenység és annak igazolásaként megfelelő dolgozatszám, mint egyre erőteljesebben megnyilvánuló követelmény magyarázza. Ilyen jellegű támogatás, különösen, ha egynél több kezdő kollégára terjed ki, lényegesen növelheti a valódi teljesítményt nem nyújtó szerzők számát. Félreértés ne essék, a fiatal kutatót érdemei szerint támogatni kell és mindenképpen biztosítani az őt megillető helyet az érdemi sorrendben. Itt most az álszerzőségről van szó, vagyis arról, hogy a téma kidolgozásában érdemleges szerepet nem játszó kolléga ne kapjon szerzői státust. Ugyanis a gesztusgyakorlás legfeljebb csak a dolgozatgyűjtőknek tesz jót, akik érdemtelenül előnyhöz juthatnak a kevesebb, de sajátjuknak tekinthető dolgozattal rendelkező kollégákkal szemben. Ugyanakkor, és erről ne feledkezzünk meg, az ajándékba kapott publikációkat általában nem is értékelik. Ilyenkor tulajdonképpen senki nem jár jól, a gesztusgyakorlás csak elmossa és diluálja az érdemeket, a munkacsoporton belül pedig feszültséget teremt.

A belső kontroll a megoldás kulcsa. Amint már fentebb hangsúlyt kapott, a többszerzőség problematikáját és annak társadalmi, közéleti következményeit nem lehet kívülről jövő rendszabályokkal megoldani. Az intézet- és/vagy a munkacsoportvezető közlési magatartása, etikai normái, döntően meghatározzák az érdemi elismerés belső mechanizmusát. Tulajdonképpen ennek körültekintő szabályozására van szükség, amire viszont nincs általános érvényű útmutató, a „modus operandi" intézetektől, szakágazatoktól, a csoport személyi összetételétől, társadalmi organizációjától függően különböző lehet.

A belső szabályozásnak természetesen nem lehet célja az egészséges motiváló tényezők eliminálása, vagy a hathatós kollaboráció limitálása. Ellenkezőleg, a közlési ambíció, az elismerésre való törekvés, a kompetíció, amennyiben nem sérti a kutatás és közlés etikai normáit, meghatározó elemei kell legyenek a belső szabályozásnak.

Mestyán Gyula dr.

A szerkesztőség megjegyzése:

Az elmondott gondolatokkal a szerkesztőség egyetért és szintén a közvetlen vezetők tevékenységében látja zálogát annak, hogy valóban és csak az legyen a közlemények szerzője, aki az abban tükröződő munkát végezte, és hogy a szerzők száma ne legyen indokolatlanul nagy egy-egy dolgozatban. A helyes eljárás az lenne, ha egy-két szerző megkapna minden segítséget feletteseitől és munkatársaitól és ezért cserében maga is segítene, közreműködne a többiek tudományos munkájában, anélkül, hogy valamely résztevékenységéért társszerzői jogokat várna el. Ez a mód a közlemények mai „inflációjának" ütemét is mérsékelhetné.

Oki összefüggés, avagy véletlen egybeesés?

T. Szerkesztőség! Tisztelettel felhívjuk a T. Szerkesztőség figyelmét Ferrlecit intravénás adása közben kialakult szövődményre: O. I.-né, 55 éves betegnek 1980-ban neoplasma malignum miatt bal mamma ablactiója történt, majd irradiatio következett a műtéti területre. Ez idáig hat alkalommal kapott cytostaticus kezelést, és mindegyik alkalommal 1—1 Ferrlecit iv. injectiot. A cytostaticus kezelések közti időszakokban is részesült Ferrlecit injectios kúrában. Jelen felvételét megelőzően 3 Ferrlecit inj.-t kapott, minden alkalommal szövődménymentesen.

Felvétele napján a Ferrlecit inj. intravénás beadása közben beszédzavara jelentkezett, bár minden megértett. Belgyógyászati eltérés nem észleltek, de ilyen irányú panasza nem is volt. RR: 150/9 Hgmm volt. Még aznap felvételre került osztályunkra. Neurológiai statusában discret motoros jellegű beszédzavart, s a bal parietalilebeny functiozavarát észleltük, jobbkezes, minden más tekintetben panaszmentes betegnél. A közben elvégzett ismételt belgyógyászati vizsgálat, agyscintigraphia, szemfenék-vizsgálat, rutin laborértékek eltérést nem mutattak. Vérnyomása 140/80 Hgmm volt.

A beteg felvétele másnapján, a déli órákra panasz- és tünetmentessé lett. TIA-val írtuk ki.

Az anamnesztikus adatok alapján a véletlen egybeesés mellett felmerül az iv. Ferrlecit adás közben jelentkező szövődmény lehetősége is, ezért jelentjük a T. Szerkesztőségnek!

Magunk részéről a Ferrlecit hasonló szövődményét még nem észleltük, de az irodalomból sem ismerjük.

Gyuris Jenő dr.
Halics Éva dr.

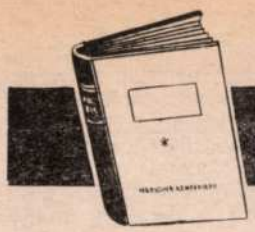
Szerk. megjegyzés: nagyon való színű a véletlen egybeesés.

Visszaemlékezés egy psychoanalitikusra.

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel és élvezettel olvastam *Nemes Lívia dr.* kitűnő munkáját az Orvosi Hetilapban (1985, *126*, 2730), mely ismerteti a kortársakkal és azokkal, akik később születtek, vagy váltak orvossá a magyar psychoanalitikusok sorsát a fasizmus éveiben.

A szemtanúk és sorstársak száma egyre fogyatkozik, ezért a tisztelő utókornak minden visszaemlékezés, adat becses. Az 1961-ben elhalálozott *Stemmer Ödön* „Egy antikvárius visszaemlékezései" c. a közelmúltban megjelent könyv sok hasznos ismeretet közöl e lezárult korszakról. A szerző kétszer is felidézi Eisler Mihály dr. alakját, a bibliofil és humanista embert. Eisler Mihály a békeidőkben szenvedélyes könyvgyűjtő, a Stemmer antikvárium rendszeres látogatója volt. Utolsó alkalommal 1944. október közepén találkoztak Gönyün, a „halászulálynak" nevezett hajón. Öt napot töltöttek együtt, szabad idejükben könyvekről beszélgettek. Eisler Mihály orvosi munkát végzett. Tennivalója bőven akadt, a hajón összezsúfolt több száz ember között vérhasjárvány pusztított. Eisler dr.-t egy Komáromba tartó, betegeket szállító hajóra küldték orvos kísérőnek. Az antikváriustól így búcsúzott: „Csak a könyveimet sajnálom." További sorsát Stemmer Ödön sem ismerte. A háború után nem tért haza, s elpusztult szép könyvtára is.

Holländer Erzsébet dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Kapandji, I. A.: (Fordította: Koeble, J.) **Az ízületek funkcionális anatómiája, 2. kötet: Alsó végtag.** (Funktionelle Anatomie der Gelenke, Bd. 2, Untere Extremität. Bücherei des Ortopäden Bd. 47) Enke, Stuttgart, 1985. ISBN 3—432—94641—4. Ára: 66,— DM.

A kötet alcíme: Sémás és kommentált rajzok az ember biomechanikájáról. 245 +X oldalon 687 rajzos ábrát tartalmaz. A szerző ortopéd és traumatológus sebész, a könyvet anatómus professzor fordította németre. A felső végtaggal foglalkozó 1. kötet recenzióját az (Orv. Hetil. 1985, *126*, 1319.) tartalmazza Renner Antal dr. tollából.

A könyv jobb oldali, páratlan számú oldalain mindenütt a szerző általában könnyen megérthető, szemléletes rajzai találhatók, bal oldalon a szöveges kommentárok. Ez a szerkesztési mód, valamint a gyakori utalások más ábrákra, ábramagyarázatokra a könyvet nagyon jól érthetővé teszik, valószínűleg még azok számára is, akik a német nyelvet csak kevésbé értik. Kapandji nemcsak szigorúan véve az ízületekkel, hanem az ízületeket mozgató izmok funkciójával is foglalkozik. A két ízületet áthidaló izmok összetett működésére jó magyarázatokkal szolgál. Hiányosságként említhető, hogy az idézett munkák adatait nem közli.

A kötet öt fejezetre tagolódik. A csípőízület c. fejezetben többek között részletesen magyarázza az egyes izmok funkciójának megváltozását az ízület különböző helyzeteiben. A m. iliopsoas sokat vitatott rotátor funkcióját nem említi, a vitában nem foglal állást. A térdízülettel foglalkozik legrészletesebben, és ebben a fejezetben található a legtöbb fordítói kommentár is, részletkérdésekben való egyet nem értés miatt. A térdízület stabilitása szempontjából oly fontos szalagrendszer sérülései vizsgálati módszereinek anatómiai alapjait részletesen mutatja be. Ezekben — amint azt a szerző említi is — vitatható elemek vannak. Valóban fellelhető a magyarázatban némi következetlenség. Szellemesek a térdízület bonyolult szerkezetét bemutató rajzai. Rövid fejezet foglalkozik a felső ugróízülettel, szalagrendszerével, valamint a tibiofibularis összeköttetésekkel és ezek gyakoribb sérülési mechanizmusával. A láb című fejezet részletesen magyarázza az összetett ízületi mozgásokat az ezeket korlátozó szalagrendszert és az általában több ízületet áthidaló izomzat bonyolult működését. A felső ugróízületet mozgató izmok működését is ebben a fejezetben tárgyalja, ami logikus, hiszen a talusan nem tapad izom. A lábboltozat című fejezet zárja a munkát, amelyben a kóros lábboltozatokról, azok kialakulási okairól és a lábboltozat teherviselés közbeni alkalmazkodóképességéről is szemléletes ábrákat közöl.

A könyvismertetés során kézenfekvőnek tűnik az összehasonlítás Szentágotai János és Réthelyi Miklós: **„Funkcionális anatómia" című** munkájának megfelelő fejezeteivel. Az összehasonlítást az is indokolja, hogy e mű negyedik, átdolgozott kiadása is 1985-ben jelent meg. Természetes különbség van a terjedelemben és a részletességben, hiszen a funkcionális anatómia három kötetében csak közel 50 oldal jutott a teljes alsó végtag csont-, ízület- és izomrendszerének ismertetésére. Különbség az is, hogy ez egyben leíró anatómiai munka, amelyben a funkciók részletesebb ismertetése apró betűs szedéssel különül el, a kifejezetten patológiai vonatkozások lábjegyzetbe kerültek. Kapandji munkája ezzel szemben klinikai indíttatású, tehát a kóros állapotok, működések anatómiai magyarázatával is foglalkozik és ilyen szempontból lényegtelen egyes anatómiai struktúrákat esetleg nem is említ. Az ismertetésre kerülő funkciók elemzésében, értékelésében a két munka lényegében megegyezik.

Összefoglalva, Kapandji könyvét minden mozgásszervi megbetegedésekkel foglalkozó szakember haszonnal forgathatja, így pl. gyógytornászok is. Hasznos lenne, ha a mozgásszervekel foglalkozó szakok szakvizsga-követelményei közé is bekerülhetne. *Kullmann Lajos dr.*

Prof. Dr. D. Tönnis: Die operative Behandlung der Hüftdysplasie. (A veleszületett csípődiszplázia műtéti kezelése). Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1985. 321 old. Ára: 65,— DM.

Az ortopédia fontos megbetegedését tárgyaló könyv az ortopéd könyvek sorozatának 44. kötete. 43 szerző munkásságát tartalmazza, akik a kérdés kiváló ismerői és művelői.

A könyv 315 oldalon, 94 képpel, 90 ábrával, 144 táblázattal jelent meg.

A könyv 3 fejezetre, ezen belül 21 alfejezetre oszlik, melyeket a kérdés összefoglalása és a követendő műtéti kezelés fő szempontjainak ismertetése zár be.

A veleszületett csípődiszplázia olyan ortopédiai megbetegedés, melynek műtéti kezelési elveit szakorvosoknak kell ismerniük, de a műtéti lehetőségek felvázolása a gyermekorvosokat is érdeklik.

Az első fejezet a csípődiszplázia műtéti lehetőségeit és technikáját tárgyalja. Ebben a részben foglalkoznak a szerzők a femur varizáló-detorsios osteotomiájával, az acetabulum plasztika (Lance) műtéteivel, Salter-féle medence-osteotomiával, a pericapsularis Pemberton osteotomiával, és a Chiari-féle medence-osteotomiával.

A második fejezet foglalja magában a beteganyag ismertetését, a vizsgálatok metodikáját és statisztikai feldolgozását.

Ismerteti a diszplázia felismerésének módszereit, összefoglalja 30 német nyelvterületen dolgozó ortopédiai klinika idevonatkozó beteganyagát és 4500 diszpláziás gyermekcsípő kezelési eredményeit dolgozza fel.

A fejezet részletes anyagában a szerzők a femur osteotomiák eredményeivel, az osteotomiák hatásával, a medence osteotomiáknak a csípő fejlődésére vonatkozó eredményeivel és a fellépő szövődményekkel foglalkoznak.

A könyv összefoglalása 43 szerző műtéti eredményeit összegezi és következtetéseket von le azokról. Ismerteti a műtétek és az életkor összefüggéseit, a műtét megválasztandó időpontját.

Az utolsó fejezetben a szerkesztő 22 pontban foglalja össze a követendő eljárásokat.

A könyv elsőrendű kiállítású, jó képekkel és ábrákkal ellátott modern szakmunka, amely a műtéti eljárások részletezése mellett, értékeli is azokat. A csípődiszpláziával foglalkozó szakemberek részére hasznos kézikönyv.

Bender György dr.

P. Godt, J.-P. Malin, A. Wittenborg: Das Schulter-Arm-Syndrom; A váll-kar szindróma. (Thieme Verl., Stuttgart—New York 1985. Ára: 29,80 DM.)

A Thieme Kiadó Flexibles Taschenbuch sorozatában megjelent könyv második átdolgozott kiadása látott napvilágot 1985-ben. A könyv kiállítása az ismert kiadó megszokott magas technikai színvonalán áll.

A szerzők közül kettő neurologus, egy reumatologus. Ez a párosítás kitűnően elősegíti a könyvnek azt a célját, hogy a nyak-, váll- és karfájdalmak lehetséges okait tárgyalja. Külön kiemelendő, hogy mindkét neurologus szerző Schliack professzor tanítványa, amely egymagában garantálja a kéz-váll szindróma neurológiai okainak, a diagnosztikus és terápiás lehetőségeknek professzionalista tárgyalásmódját. Az első kiadás előszavát is Schliack írta, amelyben rámutat arra, hogy a gyakorlat egyik igen fontos, nagyon gyakran előforduló betegségcsoportjáról van szó és a szerzőkkel együtt

hangsúlyozza, hogy a könyv elsősorban a gyakorló orvoshoz szól. Jól tükrözi ezt a felfogást az, hogy a könyv több mint egyharmada a vizsgálómódszerekkel és gyógykezeléssel foglalkozik. A vizsgálómódszerek között a legmodernebb vizsgálatok rövid leírása is helyet kapott, mint pl. a kiváltott potenciálok, csontszcintigráfia a CT, sőt a mágneses magrezonanciáról is szó esik. A gyógykezelés fejezetben a gyógyszerek (analgeticumok, nem steroid gyulladáscsökkentők, kortikosteroidok, infiltrációs kezelések) fizioterápiás kezelések tárgyalása mellett szó van a nálunk kevéssé ismert chirotherapiáról is és az újabban propagált transcutan elektrostimulációról. Sajnálhatjuk, hogy a magyar szerzők nevéhez fűződő vinca-alkaloida iontoforézisről nem esik említés.

Ezek után a szerzők 5 fejezetben foglalják össze a szindróma lehetséges okait: 1. medullaris, radikuláris és vertebrális okok miatti fájdalmak, 2. a plexus cervicalis betegségei, 3. a perifériás idegek fájdalmas szindrómái, 4. nem neurologiai okok következtében kialakuló váll-, nyak-, karfájdalmak, 5. psychosomatikus szempontok. Az egyes fejezetek élén, ahol erre szükség van, rövid anatómiai bevezetés igazítja el az olvasót.

A könyv stílusa olvasmányos, jól érthető. A bőséges ábraanyag rendkívül didaktikus, jól segíti a szöveg értelmezését. A könyv használhatóságát határozottan elősegíti az igen részletes tárgymutató. Mindamellett, hogy a szerzők könyvüket elsősorban gyakorló orvosoknak ajánlják, úgy vélem, hogy neurologus és reumatologus szakorvosok is haszonnal forgathatják mindennapos munkájuk megkönnyítése érdekében.

Kómár József dr.

Gerhardt Nissen, Gundorf Keil (hrsg.): **Psychiatrie auf dem Wege zur Wissenschaft.** Psychiatrie-historisches Symposium anlässlich des 90. Jahrestages der Eröffnung der „Psychiatrische Klinik der Königlichen Universität Würzburg". 1985. Georg Thieme Verlag, Stuttgart—New York, 78 o. Ára: 35,— DM.

A kis kötet egyike a német nyelvterületen ma nagy számban megjelenő kongresszusi kiadványoknak. 1983-ban ünnepelte a würzburgi egyetem klinika fennállásának 90. évfordulóját, ez egybeesett a pszichiátriai tanszék alapításának 130., a pszichiátriai oktatás megkezdésének 150. és a pszichiátria würzburgi megjelenésének 400. évfordulójával, valószínűleg ezért határozták el a pszichiátria vezetői a megemlékező szimpóziumot és ennek könyvalakú kiadását. Mint a kötetből kitűnik az ünnepséget szervező Otto Schrappe, a klinika vezetője nem sokkal a szimpózium után fiatalon elhunyt, ezért az első tanulmány, némileg rendhagyóan róla, az ő wurzburgi munkásságáról emlékezik meg. Egyébként az egyes fejezetek a könyvben történetileg követik a würzburgi egyetemen dolgozó neves pszichiáterek tevékenységét. Igen érdekes mindjárt az első igazi történeti tanulmány, R. Degkwitz írása, amely az „endogén" jelző történetét írja le. Möbius vezette be a fogalmat 1893-ban, de elterjedéséhez sokban hozzájárult az első würzburgi klinikaigazgató és tanszékvezető R. Sommer. A tanulmány rámutat, hogy a fogalom az idők folyamán sokféle jelentésváltozáson ment át, akkoriban a degenerációs elmélet és a vitalisztikus felfogás gondolati rendszerében született. Ma a természettudományos-empirikus szemlélet számára a fogalom inkább akadály és zavaró tényező.

A többi tanulmány inkább szorosan véve pszichiátriatörténeti érdekességű, a würzburgiak között sok volt a jelentős pszichiáter-személyiség, de igazi nagy alakja az egyetemnek alig volt. Három tanulmány érdemel említést, az egyik Heinroth melankólia felfogását tárgyalja, a másik Wilhelm Weygandt életművét és würzburgi munkásságát (ebből nagyon sok új dolog tűnik elő, kiderül, hogy Weygandt korának igen nagy formátumú, szinte polihisztor személyisége volt), végül pedig egy tanulmány Werner Heyderől szól, aki a háború idején volt tanszékvezető. Ő volt az egyik irányítója a T4 fedőnevű akciónak, a gyógyíthatatlannak ítélt elmebetegek kiirtásának. Ez méreggel, majd gázzal történt, ezt az akciót tekintik ma a koncentrációs táborok elgázosító programjában a főpróbának. Heyde a háború után megmenekült, előbb hamis néven, majd saját néven dolgozott, főleg abban a munkakörben, amiben a háború előtt is híres volt, törvényszéki elmeszakértőként. 1959-ben indult meg ellene büntetőeljárás, nemsokkal ezután a börtönben felakasztotta magát. Ez a tanulmány az egyetem életének sötét korszakáról számol be, a kötet szerkesztőit elismerés illeti, hogy ezt a mozzanatot is őszintén feltárták, nem törekedtek szépíteni a múltat.

A kis kötetet leginkább orvostörténészek vagy a német pszichiátria múltjának kutatói hasznosíthatják.

Buda Béla dr.

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. elkészíteni, ha a vezető szerző személyi száma, továbbá a személyi igazolványában feltüntetett neve, állandó lakhelyének címe, a birtokában van.*

Ezért kérjük postafordultával a kért adatokat a szerkesztőségnek eljuttatni.

HÍREK

Endes Pongrác dr. **Pathologie** című, két kötetes tankönyvének IV. kiadásához azEü. Minisztérium és a Medicina Könyvkiadó felkérésére, *Appendix* címen egy 62 oldal terjedelmű, 9 ábrát tartalmazó *kiegészítés* jelent meg. Ez egyrészt az előző kiadásban előfordult hibák korrekcióját tartalmazza, másrészt a szakmában az utóbbi évek során megismert, néhány nevezetesebb új eredményt.

Az *Appendix*-ből bolti forgalmazásra is készült néhány száz példány 21,— Ft-os árban, mely a Semmelweis Könyvesboltban (Bp. VIII., Baross u. 21.) kapható, illetve megrendelhető.

Sajnálatos módon e kiadvány is tartalmaz részben értelemzavaró és korrekciót igénylő hibát. A mintegy másfél oldalnyi terjedelmű *Hibajegyzék* feltétlenül ajánlható a könyv birtokosainak és megszerzése érdekében a területük szerint illetékes egyetemi kórbonctani intézetekhez, vagy megyei tanácsi kórházak prosecturáihoz fordulhatnak.

„Gyógyszereink hatása a klinikai kémiai vizsgálatok eredményeire" címmel, kézikönyvet állít össze Morvay József dr. és Mezey Géza dr.

Szerzők kérik mindazokat, akiknek ezzel a témával kapcsolatban megjelent közleményük, előadásuk, vagy poszterük van, szíveskedjenek azok másolatát *Morvay József dr.* egyet. docens címére *(Szeged,* Semmelweis u. 1., Szegedi OTE Női Klinika, 6725) megküldeni.

Az **Országos Testnevelés és Sportegészségügyi Intézet Tudományos Bizottsága** 1986. február 27-én, 14 órakor, az Intézet díszermében (Bp. XII., Alkotás u. 48.) *tudományos ülést* tart.

1. *Ferenc Mária dr.:* Ritka izombetegség rehabilitációs kérdései. (Esetbemutatás).

2. *Czeglédi Károly dr.:* Szűrőjellegű terhelésdiagnosztikai vizsgálat esetbemutatás alapján.

3. *Lángfy György dr.:* Thermovízió alkalmazásának jelentősége a rehabilitációs és a sportorvosi munkában esetbemutatás alapján.

A **Pest megyei Tanács Flór Ferenc Kórház „Fiatal Orvosok Köre"** a röntgen osztály szervezésében 1986. február 27-én, 14 órakor, a kórház nagy tanácstermében (Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1.) *kerekasztal-konferenciát* rendez.

Program: *A hasi ultrahang-diagnosztika.*

Megbeszélésre kerülnek a hasi ultrahangvizsgálatok szervezésének és klinikai alkalmazásának kérdései.

Moderátorok: *Harkány Zoltán dr., Varga Gyula dr.*

Felkért hozzászólók: *Marczell Mihály dr., Preisich Péter dr., Székely Zsigmond dr.*

A **Magyar Fogorvosok Egyesülete Közép-magyarországi Területi Szervezete** 1986. március 7-én, 8.30 órakor, a Semmelweis OTE Szájsebészeti és Fogászati Klinikán (Bp. VIII., Mária u. 52.) *tudományos ülést* rendez.

Orsós Sándor, Ackermann Alajos dr., Szabó György dr., Raymon János dr.: Szájsebészet, traumatológia.

Az **Országos Reuma- és Fizioterápiás Intézet** 1986. március 10-én, 15 órai kezdettel, az ORFI Lukács Klubtermében (Bp. II., Frankel Leo u. 25—27.) *tudományos ülést* tart.

Bálint Géza dr.: A reumás betegek elltátása Kanadában.

Gerencsér Ferenc dr. Beszámoló a baden-badeni „Cervikális szindróma" szimpóziumról.

A **Magyar Család- és Nővédelmi Tudományos Társaság** pályázatot hirdet a családi életre nevelés terén dolgozó fiatal szakemberek részére.

A pályázat témája: *gyakorlati tapasztalatok a családi életre nevelés terén.* Pályázhat bármely olyan szakember — orvos, pedagógus, védőnő stb. —, aki 35 évesnél fiatalabb, vagy 1986-ban tölti be a 35. életévét. A benyújtandó dolgozat terjedelme minimum 20, maximum 40 gépelt oldal lehet. A pályamunkákat 1986. szeptember 1-ig, a Magyar Család- és Nővédelmi Tudományos Társaság címére (Bp., Keleti K. u. 5—7. 1525) kérjük beküldeni. A pályázat jeligés, melyet kérünk a postai borítékon, valamint a dolgozathoz mellékelten feltüntetni. A pályázó személyi adatait (név, lakcím, munkahely, beosztás) a pályázathoz csatolt, zárt borítékban szíveskedjenek elhelyezni.

A munkákat bizottság értékeli. Az I. díj 4000,— Ft, a II. díj 3000,— Ft, a III. díj 2000,— Ft

Nagyszámú, színvonalas pályázat beérkezése esetén több díj odaítélésére is sor kerülhet. Ugyanakkor, nem kellő számú és színvonalú dolgozat esetén a bíráló bizottságnak joga van egyes díjakat visszatartani. A Magyar Család- és Nővédelmi Tudományos Társaság a közlésre érdemes pályamunkákat — esetleg rövidített formában — a szakfolyóiratokban megjelenteti. A pályázat ünnepélyes eredményhirdetésére és a díjak átadására, a Magyar Család- és Nővédelmi Tudományos Társaság 1986 novemberben, Budapesten megrendezendő kongresszusán kerül sor, melyre valamennyi pályázó meghívást fog kapni.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(720/c)

A **Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei** (Vác, Szőnyi tér 3.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet **belgyógyászati osztályra** orvosi állás betöltésére. Az állást pályakezdők is pályázhatják.

Illetmény kulcsszám szerint.

Az állás Budapestről (kórházi autóbusszal) való kijárással is betölthető.

Kollár Lajos dr.
intézeti igazgató főorvos
c. egyetemi docens

(103/b)

Siemens gólyás röntgen eladó.

Felvétel készítésére és fogászati felvételre alkalmas.

Érdeklődni levélben vagy személyesen: özv. Dr. Bartha Istvánné, Fehérgyarmat, Kossuth tér 21. 4900.

(110/b)

Gyula Város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztálya **vezető ÁKJF** állást hirdet.

Bérezés: 2103-as kulcsszámon megegyezés szerint.

Az állás betöltése esetén lakást biztosítunk.

Perjési Klára dr.
városi főorvos

(111/b)

A Tiszaroffi Községi Tanács elnöke (Tiszaroff, Szabadság út 22. 5234) pályázatot hirdet a tiszaroffi **körzeti fogszakorvosi** állás betöltésére.

Az állást 1986. február 1-vel lehet elfoglalni.

Az álláshoz háromszobás összkomfortos szolgálati lakást tudunk biztosítani.

Szász György
tanácselnök

(118/a)

A Budapest IV., Közegészségügyi-Járványügyi Szolgálat vezetője (Budapest IV., Árpád u. 48.) pályázatot hirdet, **csoportvezetői főorvosi állásra** az élelmezésegészségügyi szakterületen.

Bérezés a 14/1983. (XII. 16.) ÁBMH. sz. rend. értelmében történik.

Ladányi Ilona dr.
KJSZ. vez. főorvosa

(123/a)

Az **Oroszlány Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának** vezetője pályázatot hirdet **1 állami közegészségügyi és járványügyi felügyelői állásra.** Pályázati feltétel közegészségtanból és járványtanból szakvizsga, de szakvizsga előtt állók jelentkezését is elfogadjuk.

Bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH utasítás alapján történik.

Lakást a jogos igényeknek megfelelően biztosítunk.

Bende Katalin dr.
igazgató főorvos

(124/a)

A **Komárom Városi Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézményei** igazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézmény II. sz. telephelyén (Kisbér, Szabadság part 6. 2870) a **belgyógyászati osztályon** megüresedett **2 osztályos orvosi** állásra.

Az állásokra nem szakorvosok is pályázhatnak.

Szakorvosok részére, mellékfoglalkozás vállalására lehetőség van.

Egyedül állók részére garzon, házaspár részére 2½ szobás szolgálati lakást biztosítanak az intézmény területén.

A pályázatot a fenti címre kérik benyújtani.

Major Ferenc dr.
kórházigazgató főorvos

(125/a)

Körmend Város Tanácsa Kórház-Rendelőintézet (Körmend, Munkácsy M. u. 1. sz. 9901) igazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház **sebészeti osztályán** megüresedett **sebész orvosi** állásra.

Bérezés a szolgálati időtől függően történik.

Szolgálati lakást biztosítunk.

Németh Lajos dr.
igazgató főorvos

(126/a)

A **Balassagyarmati Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet** igazgató főorvosa (Balassagyarmat, Rákóczi u. 125-127. 2661) pályázatot hirdet:

kettő csoportvezető főorvosi (belgyógyász vagy általános orvosi szakképesítéssel).

kettő városi felnőttkörzeti orvos,
egy gyermekkörzeti orvos,
egy laboratórium,
egy körszövettan,
négy ideg-elmegyógyász
orvosi állás betöltésére.

Kiemelt bérezés, orvosszállón elhelyezés biztosított.

A körzeti orvosi állásokhoz a városi tanács lakást biztosít.

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

Hatvani László dr.
igazgató főorvos

(127)

Fővárosi Tanács Margit Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest III. ker., Bécsi út 132. 1032) pályázatot hirdet Békásmegyeren újonnan megnyíló szakorvosi rendelőintézetben változó munkahellyel betölthető:

1 **sebész** szakorvosi,
3 **ideggyógyász** szakorvosi,
3 **röntgen** szakorvosi,
4 **laboratóriumi** szakorvosi állásra,
valamint:
5 **felnőtt fogszakorvosi,**
6 **iskolafogorvosi,**
2 **szájsebész** szakorvosi,
5 **rheuma** szakorvosi,
1 **orthopéd** szakorvosi,
1 **üzemegészségügyi** állásra (ezen állás betöltéséhez belgyógyász szakvizsga szükséges!).

Továbbá pályázatot hirdet még:

A III. Kerületi Bőr- és Nemibeteggondozó Intézetben betölthető:
1 **bőrgyógyász** szakorvosi.

A III. Kerületi Tüdőgondozó Intézetben betölthető:
1 **tüdőgyógyász** szakorvosi.

A III. Kerületi Ideggondozó Intézetben betölthető:
1 **psychiátriai** szakorvosi állásra.

A pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

(128)

A **Budapesti és Pest Megyei Társadalombiztosítási Igazgatóság** pályázatot hirdet megüresedett ellenőrző **főorvosi** állásokra.

Megfelelő járóbeteg-ellátási és keresőképesség elbírálási tapasztalattal bíró, elsősorban belgyógyász szakorvos, vagy szakképesítés nélküli hosszabb körzeti orvosi (üzemorvosi) gyakorlattal rendelkező, nyugdíjkorhatárt még be nem töltött orvosok pályázhatnak.

Érdeklődni, illetve önéletrajzzal jelentkezni az Igazgatóság Egészségügyi Főosztályán lehet Borók László dr. főosztályvezetőnél. Budapest VIII., Mező Imre út 19/b. I. em. 167. Telefon: 339-379 és 131-863.

Poór Jenő
osztályvezető

(129)

Kisvárdai Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Inézményei igazgató főorvosa (Kisvárda, Árpád u. 26.) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

1 urológus szakorvos,
1 anaesthesiologus szakorvosi állás betöltésére.

Bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH számú rendelkezés alapján szakképesítés és szolgálati út figyelembevételével.

Az állásokra pályázók részére az intézet szolgálati lakást biztosít.

Fekete Imre dr.
igazgató főorvos

(130)

A Nagykőrös Városi Tanács V. B. Egyesített Egészségügyi Intézmény igazgató főorvosa (Nagykőrös, Kalocsa B. u. 3. Pf. 32. 2750) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

— gyermekgyógyász csoportvezető főorvos, akire a gyermek- és serdülőkorúak gyógyító-megelőző integrált ellátásának a megszervezése és vezetése vár,

— **mentálhigiénés** (ideggondozó) **intézet szakfőorvos** (gyermek- és alkoholbetegek nélkül!),

— **üzemorvos** a Nagykőrösi Konzervgyár üzemi rendelőintézetében.

Az állásokhoz a Nagykőrösi Városi Tanács V. B., illetve a Konzervgyár lakást biztosít. Orvosházaspár jelentkezése esetén ifjúsági orvosi állás szervezése is lehetséges.

Kardos György dr.
igazgató főorvos

(131)

Hódmezővásárhely Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Hódmezővásárhely, Dr. Imre u. 2. 6801) pályázatot hirdet

— a kórház kakasszéki kihelyezett reumatológiai és rehabilitációs osztályán osztályvezető főorvosi állás betöltésére. Az állás betöltéséhez reumatológiai és fizikoterápia szakorvosi képesítés, és az előírt szakorvosi képesítésnek megfelelő munkakörben 10 éves szakorvosi gyakorlat szükséges.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

A lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Kassai Miklós dr.
igazgató főorvos

(132)

A **Fővárosi Madarász u.-i Gyermek kórház-Rendelőintézet** (Bp. XIII., Madarász u. 22—24.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a Központi Laboratóriumban megüresedett:

1 laboratóriumi szakorvosi állásra melyre, szakvizsga előtt állók is pályázhatnak,

1 felsőfokú végzettséggel és egészségügyi gyakorlattal rendelkező vegyész állásra.

Csontos Endre dr.
főigazgató főorvos

(133)

Letkés Községi Közös Tanács elnöke (Letkés, Dózsa Gy. u. 22.) pályázatot hirdet újonnan szervezett **körzeti gyermekorvosi állás** betöltésére.

Szolgálati lakás biztosított.

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

Barta Gyöngyi dr.
városi főorvos

(134)

A Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest IX., Nagyvárad tér 1.) pályázatot hirdet — változó munkahellyel —

1 anaesthesiológus szakorvosi,
1 tüdőgyógyász szakorvosi,
1 2104-es kulcsszámú laboratórium főorvosi,
1 égéssebészeti osztályra belgyógyász konziliáriusi,
1 belgyógyász segédorvosi,
1 szülész-nőgyógyász szakorvosi (szakvizsga előtt álló segédorvos is pályázhat) állásra.

Az állások azonnal betölthetők.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos
c. egyetemi docens

(135)

A Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet (Bp. IV., Nyár u. 103.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 körzetorvosi állásra.

Az állás elnyeréséhez belgyógyászati szakképesítés szükséges.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

Recenzióra érkezett külföldi szakkönyvek

(Ismertetésük folyamatban)

Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Beérk.	Könyv szerzői	A könyv címe, megjelent		Ára: DM
1985				
XII. 16.	E. Glatthaar J. Benz	Checkliste Gynäkologie (3. kiadás)	1985	29,80
1986				
24.	A. Berg M. Lehmann J. Keul	Körperliche Aktivität bei Gesunden und Koronarkranken (2. kiadás)	1986	36,—
24.	B. Maaz M. Menge	Aktueller Stand der zementfreien Hüftendoprothetik	1985	68,—
24.	R. Ferlinz A. Lichterfeld H. Steppling	Stufentherapie der Atemwegsobstruktion	1985	20,—

S. Roderer Verlag, Regensburg

Beérk.	Könyv szerzői	A könyv címe, megjelent		Ára: DM
1985				
III. 4.	M. Wolfersdorf R. Wohlt G. Hole	Depressionsstationen	1985	42,—

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

Beérk.	Könyv szerzői	A könyv címe, megjelent		Ára: DM
1986				
28.	H. W. Delank	Neurologie (4. kiadás)	1985	26,80
28.	U. Storck	Technik der Massage (15. kiadás)	1985	24,80
28.	H. Remschmidt M. H. Schmidt	Therapieevaluation in der Kinder- und Jugendpsychiatrie	1986	48,—
28.	P. Galle H. Spängler	Kompendium der Unfallchirurgie	1985	48,—
28.	M. Thiery	Einleitung der Geburt	1985	44,—
28.	H. Schindler	Arbeitsgebiet Operationssaal	1985	38,—
28.	H. Hofer	Fortschritte in der Arthroskopie	1985	98,—
28.	H. Haupt	Differentialdiagnose bei Neugeborenenkrankheiten	1985	48,—
28.	Y. Robert	Die klinischen Untersuchungsmethoden der Papille	1985	68,—
28.	O. Hockwin	Biochemie des Auges	1985	78,—
28.	K. Désirat	Die transsexuelle Frau	1985	44,—
28.	M. Reim	Augenheilkunde	1985	49,80

Hippokrates Verlag, Stuttgart

Beérk.	Könyv szerzői	A könyv címe, megjelent	Ára: DM
1985			
XII. 5.	A. Koch	Der gastro-ösophageale Reflux im Säuglingsalter 1985	69,–
XII. 27.	V. Faust	Schlafstörungen (1. kiadás) 1986	54,–

MEGJELENT

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY
1985. 4. szám

Pápay Dénes: A közegészségügy helye és szerepe a környezetvédelemben.
Madár János, Somosi György, Horváth István, Károly Erzsébet, Kelemen Erzsébet, Kuti Vilma, Ozaray Kamilla, Svidró Anna, Várnai Éva: Visszapillantás a Pest Megyei KÖJÁL 30 éves (1955—1984) munkájára.
G. László Vera: Fágtípusmeghatározás és fágdiagnosztikai, valamint egyéb kiegészítő tipizáló módszerek és azok járványügyi alkalmazása 4.
Csiszár Katalin, Barna Mária, Molnár Gyöngyvér: Mycoplasmák előfordulása gyermekkori sinusitisekben.
Jánossy Gizella: Alacsony csíraszámú shigella sonnei kimutathatósága brinzából (Modellkísérletek).
Csontos Ferenc, Pácsa Sándor, Borbás Ilona, Gallovich Erzsébet és Tilányi László: A szérum IgE-szint vizsgálata biotin-avidin ELISA technikával ascariasban és trichiuriasisban.
Medve Ferenc, Uray Éva, Steiner Ferenc, Bíró Zsigmond, Balázs György: A műtők levegőjének mikroklíma és por vizsgálata.
Cziczó Tibor, Bacsó József, Kertész Magdolna, Szeili József, Medve Ferenc, Kiss-Varga Miklós: A röntgen emissziós analízis (REA) alkalmazási lehetőségei a környezet-analitikában.
Lehoczky Kornélia, M. Szeberényi Judit, Ungváry György és Kiss Anna: Prementális Aromatol expozíció hatása az utódok idegrendszerére patkányokban.
Nagy Lászlóné: Vas-, réz- és cinkbevitel felmérése serdülők étrendjében.
Turai István, Sztanyik B. László: A magzati radiojódfelvétel gyógyszeres csökkentése.
Dési Illés: A WHO immuntoxikológiai szemináriuma.

FÜL-ORR-GÉGEGYÓGYÁSZAT
1985. 4. szám

(Bodó György dr.): In memoriam Alpár Pál dr.
Ribári Ottó dr. és Takáts János dr.: Fibrin ragasztó fül-orr-gégészeti alkalmazása.
Szücs János dr., Lampé István dr., Kathó Jenő dr. és Szűk Béla dr.: Nyeregorr deformitás és korrekciójának lehetőségei.
Pytel József dr., Bauer Miklós dr., Helmut Von Specht dr., Czibulka Ágnes dr. és Kellényi Loránd dr.: Agytörzsi akusztikus kiváltott potenciálok (BERA) regisztrálása külső hallójárati elektródával.
Szabados Éva dr., Nagymajtényi Emőke dr., Ribári Ottó dr. és Boda Krisztina: Transsympanalisan alkalmazott gyógyszerek cochleovestibularis hatásai.
Gósy Mária dr., Olaszy Gábor dr., Hirschberg Jenő dr. és Farkas Zsolt dr.: Szintetizált szavak használata a beszédaudiometriában II.
Borbély László dr. és Kovács Ádám dr.: Arcdefektus pótlása kettős musculocutan lebennyel.
Koppány Judit dr., Élő János dr. és Zádory Krisztina dr.: A larynx és a hypopharynx rákjainak „késői recidivái" vagy „második malignus tumorok".
Szlávik Marietta dr. és Bodó György dr.: Wegener granulomatosis előfordulása az arcon.
Kaposi N. Pál dr. és Kásler Miklós dr.: Angiográfia szerepe a pectoralis myocután lebeny kialakításában.

MAGYAR ONKOLOGIA
1985. 4. szám

Sugár János dr., Tóth József dr., Péter Ilona dr., Számel Irén dr., Besznyák István dr.: A hormonreceptorok, a patol.isztológiai típus és prognózis kapcsolata emlőrákban.
Lapis Károly dr., Schaff Zsuzsa dr.: A máj praeneoplasiás és neoplasiás elváltozásai.
Kereszturi Sándor dr.: Granulomatózus mastitis.
Haraszti Antal dr.: Idős korúak malignomái.
Gáti Éva dr., Sugár János dr., Szentirmay Zoltán dr., Töttössy Béla dr.: Az epitheliális ovariumtumorok patológiai prognosztikájáról.
Bodó Miklós dr., Döbrössy Lajos dr.: A citodiagnosztikai szakellátás kialakulása, fejlődése, eredményei.
Pályi István dr., Bence Judit dr., Szikla Károly dr., Hullán Lehel dr.: A gyógyszer-rezisztencia expressziója daganatsejt-hibrideken.
Tóth Károly dr., Oláh Edit dr.: Dioxinnal szennyezett 2,4,5-triklorfenoxietanol (herbicid) karcinogenitása és genotoxicitása.
Olasz Lajos dr., Szabó Imre dr., Horváth Anna dr.: Kiterjedt szájüreg laphámrákok definitív ellátása preoperative adott citosztatikumokkal.
Mádi Szabó László dr., Pásztor János dr., Konyár Éva dr.: Tapasztalataink hasi malignus daganatok ultrasonographiás és célzott biopsziás vizsgálatával.
Csonka Csaba dr., Orosz Iván dr., Kolláth Bálint dr., Bujalka Rezső dr.: Ileum perforációt okozó „retroperitoneális" leiomyocarcinoma operált esete.

PNEUMONOLÓGIA HUNGARICA
1985. 10. szám

Schweiger Ottó: Pulmonológia 1985.
Böszörményi Nagy György, Könya László: Dozimeterrel ellenőrzött inhalációs hisztamin provokáció.
Keszler Pál: A légcsőszűkület konzervatív sebészete silicon T-endoprotézissel.
Mühlbacher Szilvia, Cserháti Erzsébet: Asztmás betegek üzemi gondozásának tapasztalatai, eredményei.

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest) közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft

Athenaeum Nyomda (85.0159) Budapest— Íves magasnyomás — Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674