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

*

9. SZÁM

*

1986. MÁRCIUS 9.

TARTALOMJEGYZÉK

Tényi Mária dr.:
Dr. Cserháti István (1930—1986) 499

Balázs Márta dr., Tóth Éva dr. és Kovács Ágota dr.:
Ártalmatlan melléklelet-e a melanosis coli? 501

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Gál István dr., Országh Istvánné, Fábián Erzsébet dr., Péter Mózes dr. és Balázs György dr.:
A májepe litogenitási indexekkel jellemzett kőképző sajátossága transduodenalis sphincterműtétek után ... 505

Zalányi Sámuel jr., dr., Horváth Klára dr. és Kovács László dr.:
Kis dózisú kombinált fogamzásgátló tabletták anyagcserehatásai 511

Horváth Károly dr., Simon Károly dr., Horn Gabriella, Rudas Gábor dr. és Bodánszky Hedvig dr.:
A coeliakiás vékonybél hízósejtjeinek degranulációja egyszeri gliadin terhelést követően 515

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Sallai György dr., Meződy Melitta dr. és Abermann László dr.:
A másodlagos hypertonia gyakorisága 521

TOVÁBBKÉPZÉS

Novák János dr.:
Az égési sérülést követő hypovolaemia kórélettana és terápiája 525

RITKA KÓRKÉPEK

Kisimre László dr. és Szabó Emil dr.:
A puerperalis uterus inversio műtéti és konzervatív ellátása 531

Beszámolók, jegyzőkönyvek 533
Folyóiratreferátumok 537
Levelek a szerkesztőhöz 551
Könyvismertetés 553
Megjelent 552
Hírek 556
Pályázati hirdetmények 555

RIGEVIDON tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 0,15 mg D-norgestrelumot és 0,03 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

A RIGEVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, amely az ovuláció gátlásával hat.

Optimálisan alacsony hatóanyagtartalma miatt ritkán okoz mellékhatást, a szervezetet nem károsítja a későbbi – már kívánt – terhességet nem befolyásolja.

JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnézisben, Dubin–Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trombózis-készség, súlyos organikus szívbetegség, krónikus colitis, az endokrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőkarcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.

ADAGOLÁS

A RIGEVIDON tabletta szedését a menstruáció első napjától számított 5. napon kell elkezdeni és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik. Függetlenül ennek bekövetkezésétől és tartamától, az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, amíg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tabletta bevétele a szokásos időben elmarad, a legrövidebb időn belül pótolni kell.

Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el. A fogamzásgátlás kialakulásához bizonyos időre van szükség, biztos antikoncipiens hatás csak a szedés második ciklusában van.

ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI

Tekintettel a RIGEVIDON tabletta igen alacsony hormontartalmára, hasmenés és hányás esetén – az akadályozott felszívódás miatt – a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért a RIGEVIDON rendelésekor mindazon interkurrens betegségek figyelembe veendők, amelyek hányással, hasmenéssel járnak. Egyszeri heveny tünet esetén aznap 2 tabletta adandó. Elhúzódó tartós diarrhoea vagy hányás a szedés felfüggesztését, és más konzervatív védekező módszer alkalmazását teszi szükségessé.

A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttöréses vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni, és nőgyógyászati vizsgálatot kell végezni. A vizsgált eredményétől függően a vérzés 1. napjától számított 5. nap után újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

A differenciált tablettarendelés szempontjait figyelembe véve a RIGEVIDON a kiegyensúlyozott, ill. enyhén ösztrogén fenotípusú nők részére a legalkalmasabb.

Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén a RIGEVIDON tabletta terápiás értékű.

ÁTTÉRÉS ELŐZŐLEG SZEDETT NAGYOBB HORMONTARTALMÚ TABLETTÁRÓL

Nagyobb hormontartalmú tablettáról áttérés esetén, vagy egyhónapos tablettaszedési szünet tartandó, vagy a RIGEVIDON szedését a vérzés első napján kell megkezdeni az első ciklusban. A továbbiakban a megszokott 21 nap szedés, 7 nap szünet, 21 nap szedés alkalmazási mód tartandó.

A RIGEVIDONRA történő áttérés az esetek döntő többségében semminemű zavarral nem jár. Az áttöréses vérzések néha átmenetileg gyakoribbá válhatnak, de a későbbi szedés során spontán rendeződnek.

MELLÉKHATÁSOK

A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, mellfeszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Enziminduktív hatású gyógyszerek, mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.

FIGYELMEZTETÉS

Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiatriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 3 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más, nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.

MEGJEGYZÉS ✠

Rendelhetőségét a – módosított – 23/1973. (Eü. K.) EüM számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1978. (Eü. K. 1980. 1.) számú közleményében foglaltak szabályozzák.

Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 3 hónapra elegendő gyógyszermennyiség rendelhető.

CSOMAGOLÁS

3×21 tabletta

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

DR. CSERHÁTI ISTVÁN

1930–1986



Súlyos veszteség érte a Szegedi Orvostudományi Egyetemet. 1986. január 22-én elhunyt Dr. Cserháti István egyetemi tanár, az orvostudomány doktora, az Egyetem rektora, a II. sz. Belgyógyászati Klinika igazgató professzora.

Etes-Albertaknán született 1930-ban. Apja, aki a bányaüzemben volt vasesztergályos, 1935-től vett részt a munkásmozgalomban; anyja is a Kommunista Párt tagja volt. Ez a családi környezet s a bányatelepen látottak, tapasztaltak voltak meghatározói további magatartásának, munkálkodásának. 1949-ben érettségizett Salgótarjánban — ekkor lépett be a Magyar Dolgozók Pártjába. Egyetemi hallgató korában, 1949-től 1955-ig aktívan részt vett az egyetemi ifjúsági mozgalomban. 1957-től volt tagja a Magyar Szocialista Munkáspártnak. Előbb a Klinikai Alapszervezet titkáraként működött, majd 1968-ban a Szegedi Orvostudományi Egyetem MSZMP Végrehajtó Bizottságának titkárává választották. E tisztséget 1975-ig töltötte be. 1975-től tagja volt az MSZMP Szeged Városi Bizottságának és Végrehajtó Bizottságának is. 1985-ben a XIII. Pártkongresszuson, addigi munkájának elismeréseként, a Magyar Szocialista Munkáspárt Központi Bizottságának tagja lett.

Mint azt többször mesélte, 1949-ben a budapesti egyetemre nyert felvételt, mégis Szegeden kezdte meg tanulmányait. Ám ezt a „véletlen cserét" sohasem bánta meg, a városhoz élete végéig ragaszkodott, közéleti tevékenysége során érte munkálkodott.

Mint embert, a csöndes szerénység, puritánság jellemezte. Mindig higgadt, megfontolt volt. Munkatársai nem emlékeznek arra, hogy valaha indulatosnak látták volna. Igen sok jó barátja volt, akik bármikor, bármilyen kéréssel felkereshették. De nemcsak barátok, közeli ismerősök, munkatársak — gyakran mások is hozzá fordultak; igyekezett mindenkinek segíteni. Ha nem tudott, az sohasem rajta múlott. Munkájában lendületesnek, következetesnek, szívósan kitartónak ismertük meg. Igazi gyógyító orvos, jó klinikus volt. Elsőrendű feladatának a betegek ellátását tekintette. A II. sz. Belgyógyászati Klinika igazgatójaként megszervezte a haematológiai osztályt és ambulanciát a hozzájuk csatlakozó laboratóriumokkal. Ezek nemcsak nagyszámú beteg ellátását végzik (egész Dél-magyarország), de munkájuk — mai lehetőségeinkhez képest — magas színvonalú. A korábban már meglevő kardiológiai osztálya tovább fejlesztette, felszereltségét

tökéletesítette úgy, hogy annak munkája segíti a Szívsebészeti Önálló Osztály működését is.

Személyes — hazai és külföldi — kapcsolatai révén lehetővé tette, hogy a „profil" osztályokon dolgozó munkatársai hosszabb-rövidebb tanulmányutakra mehessenek, s az ott szerzett ismereteket a klinika gyógyító és kutató munkájában hasznosíthassák.

A kutató munkával diákkörösként ismerkedett meg. A Mikrobiológiai Intézetben kifejlődött érdeklődését a Belgyógyászati Klinikára is magával hozta, úgy hogy éveken át a Klinikán működő bakteriológiai laboratóriumot vezette.

Fiatal orvos korában csatlakozott a haematológiai munkacsoporthoz és kutatásai ettől kezdve elsősorban a thrombopoetin vizsgálatokból álltak. E tárgykörből készült el kandidátusi, majd doktori értekezése is.

Mint vérbeli klinikus, mindig arra törekedett, s fiatal munkatársait is arra tanította, hogy a kutató munka eredményeit is a betegek érdekében kell felhasználni. Magatartására, munkájára ráillett P. Hoff mondása: „... Nem az elvont tudomány, hanem az ebből fakadó céltudatos cselekvés az, ami által az orvos teljesíti azt a magasztos hivatást, amelyet a társadalomban betölt..." Orvosi munkáját valóban magasztos hivatásnak tekintette, erről mi, a mellette dolgozók nap nap után meggyőződhettünk. Mindig arra törekedett, hogy kutató munkájával is önzetlenül segítse a betegeket.

Kiváló oktató volt. Elméleti előadásait a logikus felépítés, az érthetőség fémjelezte. Arra törekedett, hogy felhívja a hallgatók figyelmét mindarra, ami a tárgy megértéséhez szükséges, a fejlődésnek követéséhez megkívántatik. Arra igyekezett a hallgatókat nevelni, hogy önmagukkal szemben igényesek legyenek, mindig nyomon kövessék az orvostudomány, a belgyógyászat fejlődését. A hallgatók ügyes-bajos dolgaival az előírt kötelességén túl is meleg szívvel, megértéssel foglalkozott. Mint oktatási rektorhelyettes, majd mint a Felsőoktatási Kollégium elnöke, részt vett a jelenleg érvényben levő oktatási rend kidolgozásában, ennek a társegyetemekkel való egyeztetésében. Ugyancsak e tisztségében szorgalmazta a korábban csak kísérletképpen megindított kórházi gyakorlatok folytatását. A korábban szerzett tapasztalatok alapján alakította ki ennek — a jelenleg is érvényben levő — hasznos és hatékony formáját. Az eredményesebb munka érdekében több kórházat vont be a hallgatók gyakorlati foglalkoztatásába. Ezt az oktatási formát a Minisztérium hozzájárulásával szerződésekkel tette hivatalossá. Nemcsak a hallgatókat oktatta. Tudatosan és tervszerűen gondoskodott beosztottjai fejlődéséről és előrehaladásáról.

Nemcsak szóval, de példamutatásával is állandóan a jobb betegellátás, a pontos kutató munka végzésére serkentette őket.

Mindenkor — ha hozzánk közelállót veszítünk el — azt mondjuk: a halál kérlelhetetlen. Most valóban az volt. Olyan embert ragadott el, aki még sok felnövő generációnak szolgálhatott volna példaképül abban, hogyan állíthatja egy ember a tehetségét népe szolgálatába. Mint gyógyító orvos, mint kutató és mint oktató, maradéktalanul teljesítette a beosztásának megfelelő követelményeket. Ezen túlmenően mint pártvezető, hozzájárult az ország építéséhez; mint egyetemi legfelsőbb tisztségviselő az Alma Mater felvirágoztatásán fáradozott.

Élete és munkássága figyelmezteti a hátramaradottakat: a fájóan rövid élet is lehet tartalmas, eredményes, ha azt az ügybuzgalom, a lemondás, a segíteni akarás, az odaadás, a munka tölti ki.

Mi Cserháti István dr.-t ilyennek ismertük és ilyennek tartjuk meg emlékezetünkben.

Tényi Mária dr.

BALÁZS MÁRTA DR.,
TOÓTH ÉVA DR.
ÉS KOVÁCS ÁGOTA DR.

Ártalmatlan melléklelet-e a melanosis coli?

Fővárosi János Kórház, Kórbonctani Osztály (főorvos: Balázs Márta dr.)
IV. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Szlamka István dr.)
Fővárosi Balassa János Kórház
II. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Kovács Ágota dr.)

A szerzők 45 idülten obstipáló, évek-évtizedek óta hashajtókat szedő betegek vastagbél-nyálkahártyájában melanosis coli-t találtak. A gastroenterológiai kivizsgálásra az obstipatio fokozódása, puffadás, alhasi fájdalmak miatt került sor. Röntgen vizsgálattal 32 esetben motilitási zavarokat mutattak ki, ezek közül 14 esetben a colon descendens és sigmabél határán daganatra gyanús, körkörös szűkület fordult elő. A colonoscopos vizsgálatnál 14 esetben mutatkozott szürkésbarna, gyíkszerű rajzolat a nyálkahártyán, a többi esetben az elváltozást szövettani vizsgálattal diagnosztizálták. Elektronmikroszkópos feldolgozás folyamán a nyálkahártya absorptiv hámsejtjeiben kóros felszívódás jeleit, a lamina propriában változatos összetételű pigment granulumokat tartalmazó makrofág sejteket, valamint degenerált idegrostokat találtak. Vizsgálataikból arra következtetnek, hogy a melanosis coli a hashajtók szedésével kapcsolatos komplex elváltozásnak csupán egyik komponense. Lehetségesnek tartják, hogy a bél motilitási zavaraiért a bélfal autonóm idegeinek károsodása felelős. További vizsgálatok dönthetik el, hogy az idegek elváltozása az idült obstipatióval vagy a hashajtók szedésével kapcsolatos.

Is melanosis coli a „harmless side-finding"? Melanosis coli was found in the colonic mucous membrane of 45 patients who suffered from chronic obstipation and were taking purgatives for several years or decades. Gastroenterological examination was performed because of the increase of obstipation, meteorism and hypogastric pains. Motility disturbance was revealed by x-ray examination in 32 cases, in 14 of them circular stricture referring to tumor was observed on the border of the descending and sigmoid colon. Grayish-brown, lizard-like motives were found with colonoscopy on the mucous membrane in 14 cases, in further cases the alteration was diagnosed by histological examination. With electronmicroscopy signs of pathological absorption were revealed in the absorptive epithelial cells of the mucous membrane and macrophage cells containing pigment granules of varied conposition as well as degenerated neurofibrils were observed in the lamina propria. On the basis of these results the authors came to the conclusion that melanosis coli was only one of the components of the complex alterations being in connection with the use of purgatives. It is considered as possible that the impairment of the autonomous nerves of the intestinal wall is responsible for the motility disorders of the intestines. Further examinations are to highlight the question of whether the chronic obstipation or the use of purgatives is in connection with the alterations of the nerves.

A melanosis coli a vastagbél-nyálkahártya szürkésbarna elszíneződése, amely idülten obstipáló betegekben antrachinon tartalmú hashajtók hatására jön létre. Az elszíneződést a vastagbél-nyálkahártya lamina propriájában felszaporodó, barna pigmentet tartalmazó makrofág sejtek okozzák. A régebbi irodalomban az elváltozást ártalmatlan mellékleletnek tekintették és ritka elváltozásnak tartották (11, 15, 21, 22).

A colonoscopia elterjedésével egyre gyakrabban találkozunk melanosis coli jelenségével. Számos közleményben foglalkoznak az elváltozás pathomechanizmusával, gyakoriságával, klinikai jelentőségével, a vizsgálatok eredményei ellentmondásosak (1, 4, 8, 9, 14, 23).

Emberen, majmokon és növényevő állatokon végzett kísérletek bizonyítják, hogy anthrachinon tartalmú szerek után a vastagbél-nyálkahártya el-

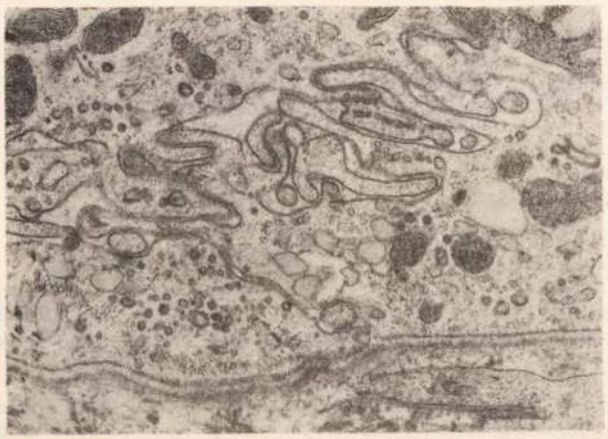
Betegek életkora:	32 — 79 év (átlagosan 58 év)
Betegek neme:	32 nő, 13 férfi
Obstipatio fennállása:	5 — 30 év (átlagosan: 12,8 év)
Hashajtók szedése:	45 (minden esetben)
Obstipatio fokozódása:	38 beteg
Hasi fájdalom:	36 beteg
Puffadás:	42 beteg
Véres széklet:	7 beteg
Röntgenvizsgálat:	
körkörös szűkület a colon descendens-sigmabél határán:	14 eset
diffuze spasztikus belek:	6 eset
szűk és tág területek váltakozása:	12 eset
Colonoscopos lelet:	
szürkésbarna, gyíkszerű rajzolat:	14 eset
vöröses nyálkahártya:	10 eset
szemcsézettség:	8 eset
polypus:	2 eset
ép nyálkahártya:	11 eset



1. ábra: Fénymikroszkópos felvételen ép vastagbélnyálkahártya ismerhető fel. A lamina propriában sötét, granularis pigmentet tartalmazó makrofág sejtek vannak.
He eo festés, 160×



2. ábra: Elektronmikroszkópos ábrán három absorptiv bélhámsejt basalis területe látható. Az oldalsó sejtmembrán erősen kanyargós lefutású, számos interdigitatióval. A sejtmembrán mentén kis vesiculumok figyelhetők meg.
25 000×



3. ábra: Két absorptiv sejt basalis területe. Kis vesiculumokon kívül lipoid granulumok is láthatók a basis közelében.
32 500×

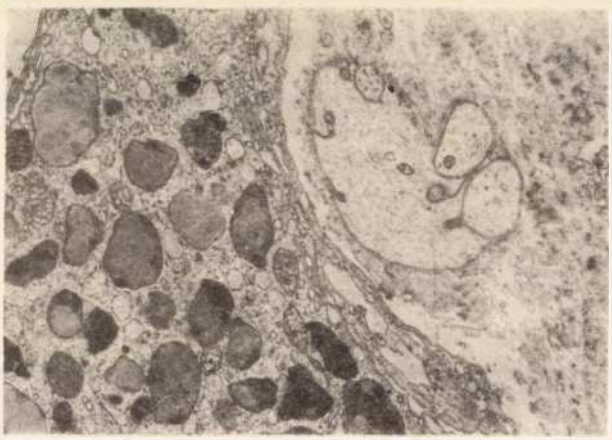
színeződése 1 év alatt következik be és a szerek elhagyása után 6—11 hónappal a pigment eltűnik (5, 15, 22). Ezek alapján feltételezik, hogy a felszaporodó pigment exogén eredetű.

A pigment kémiai természetét számos kutató vizsgálta, feltételezik, hogy lipofuscinhoz hasonló komplex anyag (10, 13, 23, 25).

A János Kórház Kórbonctani Osztályán az 1973—1984 közötti 12 éves időszakban a biopsiás vizsgálatok között 45 esetben észleltünk melanosis



4. ábra: Makrofág sejt részlete. A sejt cytoplasmájában változó nagyságú és alakú denz granulumok vannak.
16 500×



5. ábra: Bal oldalon pigment granulumokat tartalmazó makrofág sejt részlete, jobb oldalon idegrost látható. Az axonok puffadtak, a neurotubulusok, vesiculumok, denz granulumok hiányoznak matrixukból.
25 000×

colit. A betegek gastroenterológiai kivizsgálására az obstipatio fookzódása, hasi fájdalmak, puffadás, néha véres-nyákos hasmenés miatt került sor. Az esetek nagy részében a röntgenológiai és colonoscopos vizsgálat motilitási zavarokra utalt. Miután a fénymikroszkópos szövettani elváltozások jelentéktelenek voltak, munkánk céljául azt tűztük ki, hogy a klinikai képet a vastagbélnyálkahártya elektronmikroszkópos vizsgálatával hasonlítjuk össze. Így keresünk választ arra a kérdésre, hogy lehet-e ártalmatlan mellékleletnek tekinteni a melanosis colit?

Anyag és módszer

A 45 beteg főbb klinikai, radiológiai és endoscópos adatait táblázatban tüntettük fel *(táblázat)*.

Legfontosabbnak tartjuk a motilitási zavarokkal kapcsolatos panaszokat (alhasi fájdalmak, puffadás), valamint a röntgenvizsgálatnál észlelhető spasztikus jelenségeket. Amint a táblázatból kitűnik, 14 esetben körkörös szűkület volt a colon descendens és sigmabél határán, amely daganat gyanúját keltette.

A jellegzetes szürkésbarna szín és gyíkszerű rajzolat mindössze 14 esetben volt megfigyelhető, a többi esetben a diagnosist csak a szövettani vizsgálat derítette ki. Két esetben adenomatosus polypusban láttuk a pigment tartalmú makrofág sejtek felszaporodását.

Szövettani vizsgálatok eredménye: A vastagbél-nyálkahártya felszíni hámja, a kripták alakja, tágassága, hámbélése szabályos. A kehelysejtek aránya normális. A lamina propriában barna színű, granularis pigmentet tartalmazó makrofág sejtek vannak *(1. ábra)*. 45 közül 31 esetben enyhe idült lobos beszűrődés is volt, főleg plasmasejtekből, kisebb számmal lymphocytákból.

Elektronmikroszkópos vizsgálatok

A kehelysejtek szabályosak. Az absorptiv sejtek felszínén a microvillusok alakja néhol torzult, számuk csökkent, más területeken szabályosak. Az absorptiv sejtekben a cytoplasmatikus organellumok eloszlása, alakja szabályos. A basalis felszínhez közeledve az oldalsó sejtmembrán erősen kanyargóssá válik, számos interdigitatiót tartalmaz *(2. ábra)*. A membrán mentén kis vesiculumok sorakoznak. A basalis felszín közelében lipoid granulumok is megfigyelhetők *(3. ábra)*.

A lamina propriában számos makrofág sejt található, ezeknek felszíne erősen tagolt, számos cytoplasma processust tartalmaz. Cytoplasmájukban változó nagyságú és denzitású, membránnal körülvett pigment granulumok vannak *(4. ábra)*. Közelükben aktív plasmasejtek, valamint számos idegrost látható. Az idegrostok axonjai puffadtak, halvány granularis anyagot tartalmaznak, amelyből hiányoznak a jellegzetes structurák (neurotubulusok, vesiculumok, granulumok) *(5. ábra)*.

Megbeszélés

A gyógyszerszedés túlzásai miatt világszerte sokat foglalkoznak a szerek nem kívánatos mellékhatásaival. A hashajtók abususa a civilizált országokban gyakori (1, 2, 3, 18). *Bruckstein* (3) szerint a laikusok — főleg a nők — vallásosan hiszik, hogy csak az tekinthető egészségesnek, akinek naponta egyszer van széklete. A hashajtók évtizedeken keresztül történő használata hypokalaemiát, hypomagnesaemiát, hyponatraemiát, esetenként diarrhoeát, nagy folyadékvesztést okozhat (2, 3).

Az anthrachinon tartalmú hashajtók (szenna, cascara sagrada, aloe, rebarbara, frangula) hatásmechanizmusa nem ismert. Feltételezik, hogy ezek a vastagbélfal autonom idegeinek izgatásával fejtik ki hatásukat (2, 3, 5, 21). *Badiali* (1) szerint az ilyen hashajtókat szedő egyének 73,4%-ában alakul ki melanosis coli. Várható, hogy az elváltozás még gyakoribb lesz, mert nemcsak hashajtók, hanem cholagogumok és fogyasztószernek használt teák is tartalmazhatják a fenti szereket (9).

Elektronmikroszkópos vizsgálatainkban azt láttuk, hogy a vastagbél-nyálkahártya kehelysejtjei és absorptiv sejtjei megtartották normális szerkezetüket. Az absorptiv sejtek basalis területein az oldalsó sejtmembrán erősen kanyargós lefutású, a basis közelében gyülekező vesiculumok és lipoid granulumok fokozott, illetve kóros felszívódásra utaltak. A lamina propriában feltűnő volt a pigmentet tároló makrofág sejtek nagy száma. A pigment mindig intracellularisan, egyszeres membránnal körülzárva helyezkedett el, lipofuscin granulumokra emlékeztetett (23, 24). *Steer és Colin-Jones* (23) szerint ilyen esetekben a makrofágok felszaporodását lysosomális aktivitásuk fokozódása kíséri. Amennyiben a pigment valóban a bél lumenéből kerül felszívódásra — amint ezt a kísérletes adatok is alátámasztják — ennek folyamatát elektronmikroszkóppal nem lehet követni.

A gyulladásos reakció nem tűnt súlyosnak, a lobos reakcióban főleg aktív plasmasejtek vettek részt.

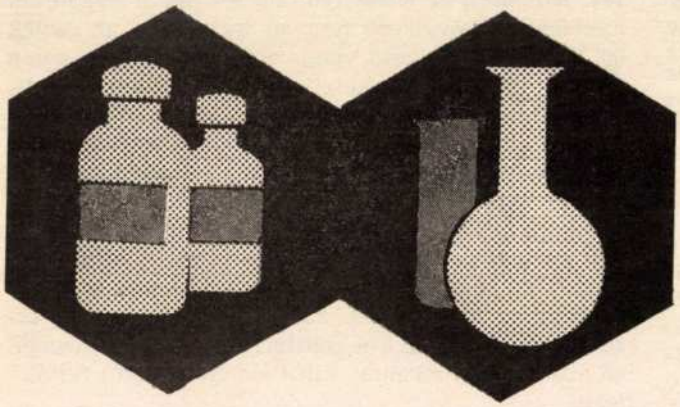
A pigmentet tartalmazó makrofágok közelében mindenütt feltűnt az idegrostok és idegvégződések nagy száma és a normálisnál nagyobb kiterjedése. Néhol az axonok kifejezett felfúvódását, a speciális organellumaik (neurotubulusok, vesiculumok, granulumok) eltűnését láttuk. Az ideg-elemek degeneratiója feltehetően funkciójuk zavarával jár. Az anthrachinon tartalmú hashajtók hosszas szedésével kapcsolatban más szerzők is megfigyelték a vastagbél-nyálkahártya idegrostjainak degeneratióját (16, 17, 20). *Gershon* (7) szerint a bélfal autonóm idegrendszere sűrű rosthálózat útján szorosan összefüggő egységet képez, ezért feltételezik, hogy a submucosus rostok állapotából a teljes szisztéma állapotára lehet következtetni (16, 17). *Riemann és mtsai* (16, 17) szerint a hashajtók hatására bekövetkező neuron károsodás az esetek 60%-ában figyelhető meg, míg irritabilis colon syndromában, ha a betegek nem szedtek hashajtót, hasonló idegelváltozást nem láttak. Több más betegség is van, amelyben a bél autonóm idegeinek károsodása jön létre, mint súlyos idiopathikus obstipatio syndromában (12), diabetessel kapcsolatos enteropathiában (19), Crohn-betegségben (6). Ezek alapján azt gondoljuk, hogy nem lehet a hashajtók szedésével kapcsolatos specifikus károsodásnak tekinteni az ideg elemek károsodását és az sem bizonyított, hogy ezek a „catharticus colon" megelőző állapotát jelentenék, mint azt *Smith* (20) feltételezte.

Vizsgálataink alapján feltételezzük, hogy a melanosis coli komplex vastagbél elváltozás egyik komponense, amely felhívja a figyelmet arra, hogy antrachinon tartalmú hashajtók hosszas szedése nemcsak pigmentet tároló makrofág sejtek felszaporodását okozza a vastagbél-nyálkahártyában, hanem kóros elváltozások keletkeznek az absorptiv hámsejtekben, valamint a submucosus idegrostokban is. Lehetséges, hogy az idegek károsodása felelős a klinikailag mutatkozó, fokozódó motilitási zavarokért. További vizsgálatokat tervezünk annak tisztázására, hogy az idegrostok károsodása a hashajtók hatására következik-e be, vagy az idült obstipatióval kapcsolatos.

IRODALOM: 1. *Badiali, D.:* Melanosis of the rectum in patients with chronic obstipation. Dis. Colon Rectum. 1985, *28*, 241. — 2. *Breuer, N., Balzer, K., Goebell, H.:* Laxantienabusus als Ursache chronischer,

therapierefraktärer Diarrhoen. Dtsch. Med. Wschr. 1984, *42*, 1607. — 3. *Bruckstein, A. H.:* Laxatives and cathartics: uses and abuses. N. Y. J. Med. 1978, *78*, 1078. — 4. *Csermely, A., Balázs M., Huoránszky F.:* Melanosis coli fény- és elektronmikroszkópos vizsgálata. Morph. és Ig. Orv. Szemle. 1975, *15*, 273. — 5. *Cunnings, J. H.:* Laxative abuse. GUT 1974, *15*, 758. — 6. *Dvorak, A. M., Silen, W.:* Differentiation between Crohn's disease and other inflammatory conditions by electron microscopy. Ann. Surg. 1985, *201*, 53. — 7. *Gershon, M. D., Erde, S. M.:* The nervous system of the gut. Gastroenterology. 1981, *80*, 1571. — 8. *Ghadially, F. N., Parry, E. W.:* An electron-microscope and histochemical study of melanosis coli. J. Path. Bact. 1966, *982*, 313. — 9. *Göbel, D.:* Melanosis coli. Med. Klin. 1978, *73*, 519. — 10. *Hardmeier, Th.:* Zur Differentialdiagnose der Pigmentierungen des Verdaunngstraktes, Path. Microbiol. 1965, *28*, 437. — 11. *Jávor T., Krisztinicz, I., Simárszky J.:* Melanosis coli. Orv. Hetil. 1960, *101*, 1495. — 12. *Krishnamurty, Sh. és mtsai:* Severe idiopathic constipation is associated with a distinctive abnormality of the colonic myenteric plexus. Gastroenterology 1985, *88*, 26. — 13. *Lillie, R. D., Geer, J. C.:* On the relation of enterosiderosis pigment of man and guinea pig, melanosis and pseudomelanosis of colon and villi and the intestinal iron uptake and storage mechanismus. Amer. J. Pathol. 1965, *47*, 965. — 14. *Morgenstern, L. és mtsai:* Melanosis coli. Changes in appearance when associated with colonic neoplasia. Arch. Surg. 1983, *118*, 62. — 15. *Piringer-Kuchinka, A.:* Zur Kenntnis der Melanosis coli. Virchows Arch. path. Anat. 1952, *322*, 433. — 16. *Riemann, J. F., Schmidt, H.:* Ultrastructural changes in the gut autonomic nervous system following laxative abuse and in other conditions. Scand. J. Gastroent. 1982, *17*, (suppl. 71), 111. — 17. *Riemann, J. F., Schmidt, H., Zimmermann, W.:* The fine structure of colonic submucosal nerves in patients with chronic laxative abuse. Scand. J. Gastroent. 1980, *15*, 761. — 18. *Ruoff, J. J.:* Unerwünschte Wirkungen und Abführmitteln. Med. Klin. 1980, *75*, 214. — 19. *Schmidt, H. és mtsai:* Ultrastruktur der diabetischen autonomen Neuropathie des Gastrointestinal-traktes. Klin. Wschr. 1984, *62*, 399. — 20. *Smith, B.:* Pathology of cathartic colon. Proc. Roy. Soc. Med. 1972, *65*, 288. — 21. *Slesinger, M. H., Fordtran, J. S.:* Gastrointestinal diseases. Saunders Co. Philadelphia, 1978, 1860. o. — 22. *Speare, G. S.:* Melanosis coli. Experimental observations on its production and elimination in twenty three cases. Am. J. Surg. 1951, *82*, 631. — 23. *Steer, H. W., Colin-Jones, D. G.:* Melanosis coli: studies of the toxic effects of irritant purgatives. J. Path. 1975, *115*, 199. — 24. *Tanner, A. R., Arthur, M. J. P., Wright, R.:* Macrophage activation, chronic inflammation and gastrointestinal disease. GUT 1981, *25*, 760. — 25. *Vogel, A. és mtsai:* Zur Struktur und Herkunft des Pigmentes bei der Melanosis coli. Virchows. Arch. A. Path. Anat. 1969, *346*, 74.

(Balázs Márta dr., *Budapest*, Diósárok út 1. 1125)



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

GÁL ISTVÁN DR.,
ORSZÁGH ISTVÁNNÉ,
FÁBIÁN ERZSÉBET DR.,
PÉTER MÓZES DR.
ÉS BALÁZS GYÖRGY DR.

A májepe litogenitási indexekkel jellemzett kőképző sajátossága transduodenalis sphincterműtétek után

Debreceni Orvostudományi Egyetem
I. Sebészeti Klinika (igazgató: Balázs György dr.)
Radiológiai Klinika (igazgató: Vargha Gyula dr.)

A szerzők 31 beteg endoszkópos aspirációval nyert májepéjének összetételét vizsgálták 2—15, átlagosan 7,2 évvel transduodenalis sphincterotomia és sphincterplasztika után. A betegek többségének a műtétkor koleszterin, vagy döntően koleszterin tartalmú vegyes kövei voltak. A különböző módon számított litogenitási indexek és az epe mikroszkópos vizsgálata alapján 10 esetben a májepét litogénnek találták. Az epe koleszterin, epesav és foszfolipid tartalmából számított litogenitási indexeket összehasonlították az epe koleszterin (K) és szárazanyag-tartalmának (SZ) meghatározásából számítható egyszerűbb ún. K/SZ indexszel, amely az irodalmi adatok szerint szintén alkalmas lehet az epeminta kőképző sajátosságának kifejezésére. Eredményeik alapján úgy vélik, hogy transduodenalis sphincterműtétek után az operáltak egy részében évekkel később is litogén májepe képződhet, így adott esetben a kőújraképződés elvi lehetősége nem zárható ki. A K/SZ index vizsgálataik szerint korrelált a litogenitási indexekkel, diagnosztikus értékének, klinikai alkalmazhatóságának megítéléséhez azonban nagyobb számú vizsgálat szükséges. Tudomásuk szerint transzduodenalis sphincterműtétek után hasonló vizsgálatokról Magyarországon még nem számoltak be.

Lithogenous capacity characterized by lithogenic indices of the hepatic bile following transduodenal sphincter operations. The composition of the hepatic bile obtained by endoscopic aspiration has been studied in 31 patients 2—15- on the average 7,2 years after transduodenal sphincterotomy and sphincteroplasty. At the time of the operation cholesterin- or dominatly cholesterin containing mixed calculi were found in the majority of the patients. On the basis of the lithogenic indices determined in different ways and of the microscopic examination of the bile the hepatic bile was found to be lithogenic in 10 cases. The lithogenic indices calculated from the cholesterin-, bile acid- and phospholipid content of the bile were compared with the more simple so called Ch/D index calculated from the cholesterin- and dry matter content of the bile. Literary data refer to that Ch/D index may also be suitable for the demonstration of the lithogenous capacity of bile sample. On the basis of their results the authors are of the opinion that in a part of persons who underwent transduodenal sphincterotomy, lithogenic hepatic bile may produced even several years later, thus the possibity of a new lithogenesis cannot be excluded in principle. The C/D index was found to be correlated with the lithogenic indiced however the determination of its diagnostic value and clinical applicability requires higher number of examinations. According to the knowledge of the authors similar examinations following sphincterotomies have not been reported so far in Hungary.

Közismert, hogy évekkel az epekőbetegség műtéte után a betegek egy része ismét epekövességre jellemző panaszokkal jelentkezik. A különböző diagnosztikus eljárások, az újabb műtét vagy eszközös beavatkozás a kő/kövek jelenlétét egyértelműen bizonyítja. Az esetek többségében reziduális, tehát az első műtétkor visszahagyott kövekről van szó (3, 8, 11, 12, 17, 24, 27, 37, 38), de nem zárható ki a kő újraképződésének lehetősége sem (24). Megfigyelések szerint az epeutakon végzett sebészi beavatkozások (biliodigestiv anastomosisok, transduodenalis sphincterműtétek) után is előfordul kőújraképződés, elsősorban akkor, ha a műtét nem biztosítja a kielégítő epeelfolyást (25,

Rövidítések:
LI = litogenitási index
K/SZ = az epe koleszterin- és szárazanyag-tartalmának hányadosából képzett index
F = foszfolipid
K = koleszterin
ES = epesav

35, 40, 45). Ismeretes azonban az is, hogy kielégítőnek tartható epepassage ellenére is képződhetnek kövek az epevezetékben (28, 35). Ezekben az esetekben *Sugár* (35) feltételezése szerint a kőképződés valószínű oka a májepe összetételének változása, azaz litogen epe szekréciója, vagy ascendáló (bakteriális, parazitás) infekció fennállása.

Az epe kőképző sajátosságának megítélésére emberi koleszterin epekövességben az epe fő alkotóelemeinek analíziséből grafikus vagy numerikus úton számított LI-ket használják (1, 14, 15, 18, 26, 42). Az LI-k klinikai alkalmazhatóságával és diagnosztikus értékük elemzésével hazánkban többek között *Sugár* (35), *Jakab és mtsai* (19), foglalkoztak. Úgy foglaltak állást, hogy az epe litogenitásáról határozott vélemény csak több grafikus és numerikus módszer eredményének összevetése alapján mondható. Vizsgálataik szerint az indexek tiszta koleszterin, vagy nagyobbrészt koleszterin tartalmú vegyes epekövesség esetén alkalmazhatók.

A LI-k szélesebb körű használatát azonban korlátozza az a körülmény, hogy az epe fő alkotóelemeinek (foszfolipid, koleszterin, epesav) meghatározása technikailag igényes laboratóriumi módszerekkel lehetséges. *Carey* és *Small* (7) szerint az ily módon számított indexek nem alkalmazkodnak differenciáltan az epe víztartalmához. Emiatt *Kouroumalis és mtsai* (22) egyszerű indexet ajánlanak, amely az epe koleszterin és víztartalmának (amelyet a szárazanyag-tartalom jelez) viszonyát fejezi ki és helyettesíti a LI-ket. Az index számításához csak az epe koleszterin és szárazanyag-tartalmának meghatározása szükséges.

Epeműtétek után a májepe összetételének alakulásáról megoszlanak a vélemények az irodalomban. Egyes vizsgálatok szerint az epehólyag eltávolítása után a májepe litogenitása csökken (31, 36), míg mások szerint változatlan marad (4). Hasonló a helyzet, ha a cholecystektomiát egyéb, az epeutakon végzett beavatkozás pl. az Oddi-sphincter átmetszése, vagy biliodigestiv anastomosis is kiegészíti (5, 21, 28).

Az irodalomban tapasztalható véleménykülönbségeket figyelembe véve vizsgáltuk, hogyan alakul a májepe LI-kel jellemzett litogenitása évekkel a transduodenalis sphincterműtétek után.

A májepe összetételének teljesebb értékelésére meghatároztuk a *Kouroumalis és mtsai* (22) ajánlotta koleszterin/szárazanyag-tartalomból számított indexet (K/SZ) is és összehasonlítottuk a különböző módon számított LI-kel. Egyidejűleg az epemintákat fénymikroszkóppal elemeztük (20, 39).

1. táblázat **A transduodenalis sphincterotomia és sphincterplasztika indikációi** (n = 31)

Indikáció	Első műtét	Távoli reoperáció
Papillatáji rögzített kő	15	2
Papillastenosis epevezetékkővel	3	0
Papillastenosis epevezetékkő nélkül	4	1
Papillastenosis, choledocho-duodenostomia, epevezetékkő	0	5
Recidiváló papilla stenosis epevezetékkővel	0	1

Anyag és módszer

A Debreceni OTE I. Sebészeti Klinikáján 1968. január 1-től 1982. december 31-ig jóindulatú papillatáji akadály miatt transduodenalis sphincterotomiával vagy sphincterplasztikával kezelt 14, ill. 17 beteg endoszkópos úton aspirált májepe mintáit analizáltuk (23). A sphincterműtétek indikációit az *1. táblázatban* tüntettük fel. A táblázatból látható, hogy 5 beteg kivételével a sphincterműtét időpontjában epevezetékkövesség is fennállt. Az epevezetékkövek a műtéti leírások alapján koleszterin vagy döntően koleszterin tartalmú vegyes kövek voltak. Azokban a betegekben, ahol megelőzően choledochoduodenostomiát készítettek, ezek mellett pigmentkövek is előfordultak. Az említett 5 betegben, akiknek epevezetékkövei nem voltak, egy kivételtől eltekintve koleszterin vagy koleszterin tartalmú vegyes epehólyagköveket találtak a műtétkor. Az egy kivétel távoli reoperációkor kórismézett kő nélküli papillastenosis volt. Az ERCP-t a betegek panaszai indokolták. Az aspirált májepe mennyisége 0,5—2 ml között váltakozott. A frissen nyert mintából tárgylemezre cseppentettünk, majd natív és poláros fényben vizsgáltuk, koleszterin monohydrat kristályok jelenlétét. Valamennyi mintában meghatároztuk az epe fő alkotóelemeinek mennyiségét. A koleszterint *Babson és mtsai* (2), a foszfolipidet *Fiske* és *Subbarow* (10) szerint, az összepesavat pedig enzimatikus kolorimetriás módon *Sterognost 3 alfa Pho* és *Enzabile* tesztekkel (Nyegaard and Co Oslo) mértük. Az epesavat mMol/l-ben kaptuk meg, a koleszterin és foszfolipid mg%-ban kapott értékeit pedig mMol/l-re számítottuk át, majd a három epealkotó elem mMol koncentrációinak összegét 100%-nak tekintve számoltuk a relatív molaris koncentrációkat. Az értékeket *Admirand—Small* (1) triangularis koordinátarendszerében tüntettük fel. Ezt követően *Metzger* (26) grafikus módszerét alkalmazva meghatároztuk az egyes minták aktuális koleszterin koncentrációjához tartozó szaturációs értéket. A koleszterin szaturációs érték numerikus meghatározására az *Admirand—Small, Hegardt—Dam* (14), *Holzbach és mtsai* (15), valamint a *Thomas—Hofmann* (42) által megadott harmadfokú regressziós egyenleteket alkalmaztuk. Az aktuális koleszterin koncentráció és a hozzátartozó különböző módszerekkel számított szaturácós értékek hányadosát tekintettük a *Metzger, Admirall—Small, Hegardt—Dam* és *Thomas—Hofmann* LI-einek. A szárazanyag-tartalom meghatározásához 21 beteg májepe mintájából 0,1 ml epét súlyállandóságra szárított és lemért tárgylemezre cseppentettünk, majd ismét súlyállandóságig szárítottuk 110 °C-on. A szárítás után lemérve a két mérési eredmény különbségét g/l-re számolva nyertük a szárazanyag-tartalmat. A mMol/l-ben kifejezett koleszterin tartalom és a g/l-ben kifejezett szárazanyag-tartalom hányadosát képeztük. A könnyebb alkalmazhatóság miatt az eredményt 100-zal szorozva a kapott értéket tekintettük a K/SZ indexnek.

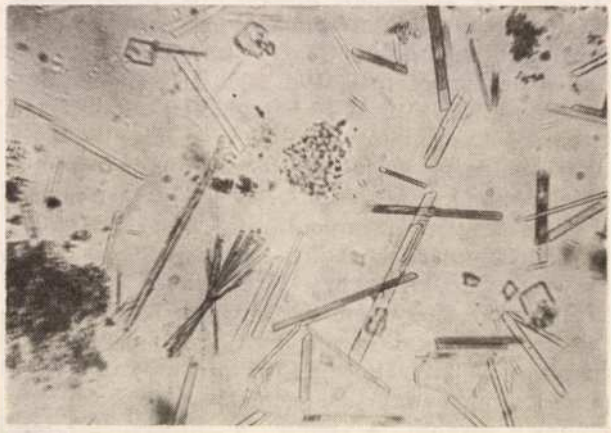
A K/SZ indexeket lineáris regresszióval az ún. *Bartlett*-módszerrel (45) összehasonlítottuk a grafikus és numerikus úton nyert LI-kel. A módszer figyelembe veszi, hogy mindkét tengelyen valószínűségi változó szerepel. Az összehasonlításban 14 adatpárt vehettünk figyelembe, hét minta szárazanyag-tartalma ugyanis olyan magas volt, hogy mintavételi hibára kellett gondolnunk.

Eredmények

A májepe mintákat natív és poláros fényben vizsgálva 17 esetben észleltük koleszterin monohydrat kristályok jelenlétét. A kristályforma *(1. ábra)* az esetek többségében a jól ismert paralelogrammához hasonló volt (20). Néhány mintában

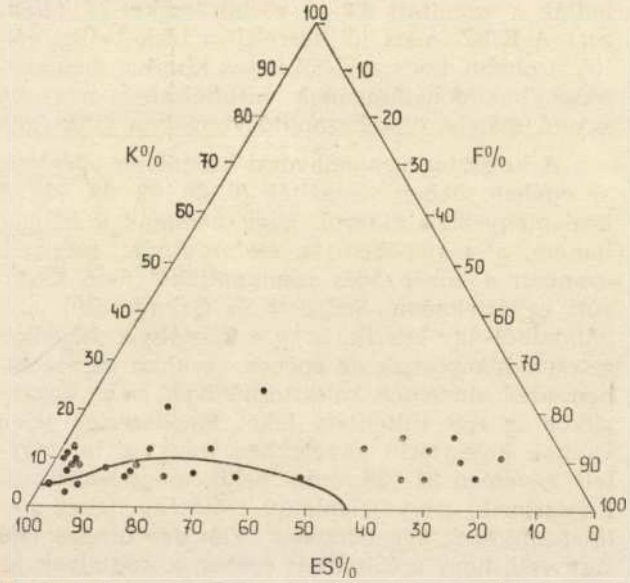


1. ábra



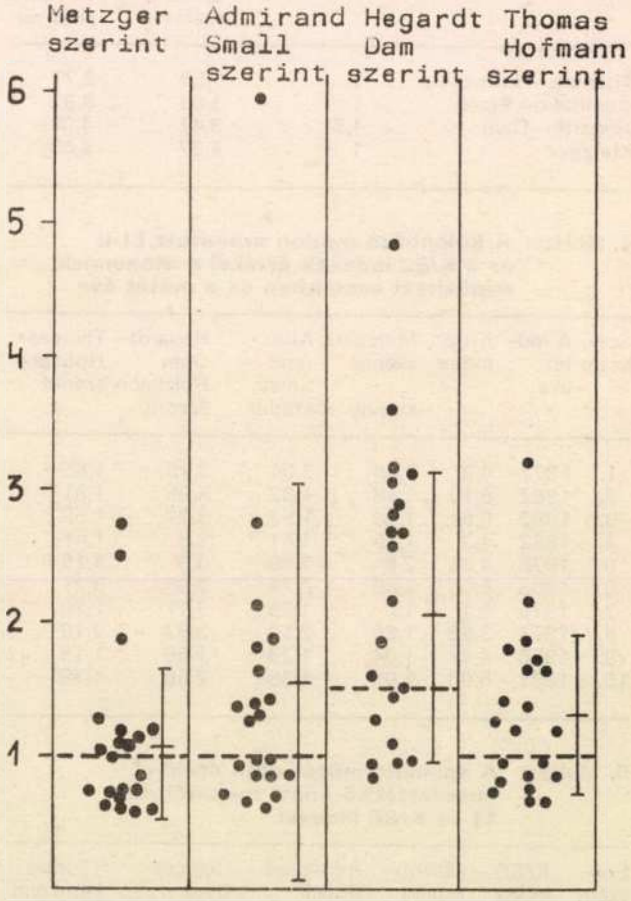
2. ábra

inkább tűszerű alakot mutatott *(2. ábra)*. Számszerű meghatározást nem végeztünk (30), de mennyiségük kevesebb volt látóterenként, mint amennyit korábbi hólyagepe vizsgálatainkban tapasztaltunk (39). Az epeminták elhelyezkedését az *Admirand—Small*-féle triangularis koordinátarendszerben a *3. ábrán* mutatjuk be. Látható, hogy



3. ábra: Az epeminták elhelyezkedése az Admirand—Small-féle tringularis koordináta rendszerben

8 minta az oldékonysági zónán belül, 4 az oldékonysági vonal közelében, míg a többi ezen kívül helyezkedik el. *Metzger, Admirand—Small, Hegardt—Dam* és *Thomas—Hofmann* módszereit alkalmazva azonban csak 21 esetben tudtunk LI-t meghatározni. Az ábrán az oldékonysági vonaltól jobbra eső minták magas foszfolipid és alacsony epesav koncentrációja miatt a számításkor nem kaptunk értékelhető eredményt. Feltételezzük, hogy ezekben az esetekben az endoszkópos aspiráció kapcsán a vizsgálati anyaghoz duodenum vagy pancreasnedv keveredett. A 21 májepe LI-eit a *4. ábrán* tüntettük fel. A számított indexek



4. ábra: A különböző litogenitási indexek értékei

határértékét a vízszintes szaggatott vonal, az átlagokat, ill. az átlagok szórását a folyamatos függőleges vonalak szemléltetik. A LI-k átlaga valamennyi módszerrel a koleszterin szaturáció felső határaként becsülhető érték felett helyezkedett el. Az LI-ket összehasonlítva a K/SZ indexszel a *2. táblázatban* közölt korrelációs együtthatókat kaptuk. A fektetett egyenesek alapján visszaszámolt határértékeket a K/SZ indexre a *3. táblázat* szemlélteti. Az egyes módszerekkel kapott K/SZ index határértékeket súlyozva, a kapott átlagos határérték a K/SZ indexre *3,95*. Elhagyva a táblázatban láthatóan magasabb *Metzger*-index alapján számított értékeket, a K/SZ határértéke *3,76*-nak adódik. Ez azt jelentené, hogy az az epeminta, amely-

2. táblázat **A LI-indexek és a K/SZ index korrelációs együtthatói**

A LI-meghatározás módszere	Korrelációs együttható (r) Linearis skálákkal	Reciprok skálákkal
Thomas—Hofmann	0,72	0,74
Admirand—Small	0,71	0,82
Metzger	0,62	0,83
Hegardt—Dam	0,67	0,72

3. táblázat **Becslések a K/SZ index határértékére**

Módszer	LI határa	Számolt határértékek a K/SZ indexre Lineáris skálával	Reciprok skálával
Thomas—Hofmann	1	3,59	3,77
Admirand—Small	1	3,63	3,92
Hegardt—Dam	1,5	3,47	4,04
Metzger	1	4,37	4,53

4. táblázat **A különböző módon számított LI-k és a K/SZ indexek értékei a litogennek minősített esetekben és a műtét éve**

Sorszám	A műtét éve	K/SZ index	Metzger szerint	Admirand—Small szerint	Hegardt—Dam Holzbach szerint	Thomas—Hofmann szerint
1.	1977	4,3	1,49	2,04	3,79	1,65
2.	1982	8,19	1,18	1,82	3,05	1,81
3.	1982	6,51	1,28	1,62	3,17	1,62
4.	1982	4,2	1,15	1,41	2,8	1,41
5.	1975	4,36	2,5	7,86	4,9	1,15
6.	1968	5,05	2,69	2,73	2,85	3,21
7.	1976	5,1	1,2	1,79	3,11	1,79
8.	1973	3,68	1,86	2,14	3,62	2,16
9.	1978	4,41	1,04	1,23	1,56	1,19
10.	1981	5,05	1,03	1,38	2,58	1,38

5. táblázat **A sphincterműtét után évekkel epevezetékkő miatt reoperáltak LI és K/SZ indexei**

Sorszám	K/SZ index	Metzger szerint	Admirand—Small szerint	Hegardt—Dam Holzbach szerint	Thomas—Hofmann szerint
1.	4,23	1,49	2,04	3,79	1,65
● 2.	4,1	—	—	—	—
o 3.	1,4	0,58	0,7	0,93	0,72
4.	3,7	1,86	2,14	3,62	2,16

nek K/SZ indexe nagyobb 3,76-nál, kőképző sajátosságúnak tekinthető.

A májepét csak akkor tekintettük litogennek, ha valamennyi ismertetett módszerrel számított LI-e nagyobb volt az elfogadható határértéknél. A 21 közül 10 kőképző sajátosságúnak tartható epeminta LI és K/SZ indexeit és a sphincterműtétek idejét a *4. táblázatban* közöljük.

A sphincterműtétek és a vizsgálat időpontja között eltelt leghosszabb idő 15, a legrövidebb 2 év volt, átlagosan 7,2 év. A műtéttől eltelt időszakban a vizsgált 31 beteg közül 4-et reoperáltak epevezetékkő miatt.

Megbeszélés

A májepe összetételének alakulásáról epeműtétek után megoszlanak a vélemények, noha a kérdéssel számos állatkísérletes és humán vizsgálat foglalkozott (4, 5, 16, 21, 28, 31, 35, 36, 41, 43). A megítélést nehezíti, hogy a májepe összetétele napszaki ingadozást mutat (9, 13, 33), amelyet az éhezés (41) és az előző napi kalóriabevitel is befolyásolhat (29). A késői posztoperatív vizsgálatokat pedig az korlátozza, hogy tiszta májepe nehezen nyerhető. A duodenalis intubációval nyert mintához duodenum, pancreasnedv keveredhet, ami az összetételt befolyásolja (35). Célszerűnek látszik a *Magyar és mtsai* (23) által ajánlott endoszkópos májepe aspiráció, amit 10 betegükben alkalmaztak. Általános használatát azonban a methodika technikai nehézsége korlátozza. Ilyen módon nyert 31 májepe mintánk közül 21 volt jól értékelhető a LI-ek számítása szempontjából. Az *Admirand—Small* trianguláris koordináta rendszerben az oldékonysági vonaltól jobbra elhelyezkedő mintákról feltételezzük, hogy nem tiszta májepét reprezentálnak, mivel numerikus módon a LI-ket nem tudtuk számítani. A 21 számított LI-ű májepe közül 10 bizonyult valamennyi ismertetett módszerrel litogénnek, további 4 pedig a litogenitas felső határa közelében helyezkedett el, vagy ugyanazon minta ezek közül egy-egy módszerrel vizsgálva meg is haladta azt. A 21 eset LI-einek átlaga minden módszerrel a koleszterin telítettség felső határa felett helyezkedett el. A K/SZ indexeket összehasonlítva a LI-kel elfogadható korreláció mutatkozott. A K/SZ index számításakor a telítettség felső határaként 3,8—4 körüli értéket kaptunk. A litogénnek tartható 10 epeminta K/SZ index értékei egy kivétellel meghaladták a számított 3,8—4 körüli értéket *(4. táblázat)*. A K/SZ index jól korrelált a LI-kel. Úgy véljük azonban, hogy a K/SZ index klinikai diagnosztikus használhatóságának megítéléshez nagyobb számú májepe összehasonlító vizsgálata szükséges.

A koleszterin monohydrat kristályok jelenlétét az epében többen vizsgálták (6, 30, 32, 39, 43). A közleményekből kiderül, hogy nemcsak a hólyag, hanem a májepében is előfordulnak, szerepük azonban a kőképződés szempontjából nem tisztázott egyértelműen. *Sedegath* és *Grundy* (30) vizsgálataiból úgy látszik, hogy a kristályok következetesen hiányoznak az epében azokban az esetekben, ahol nincsenek koleszterinkövek, noha ugyanakkor az epe túltelített lehet. Rendszerint jelen vannak koleszterin kövesekben, vagy a mintavételt követően 24—28 órán belül megjelenhetnek. Feltételezik, hogy jelenlétük előjátéka lehet koleszterinkövek képződésének. *Van der Linden* (43) úgy véli, hogy a túltelített epében a kristályok jelen lehetnek, vagy hiányozhatnak az epe összetétellel való egyértelmű összefüggés nélkül. Ahhoz

azonban, hogy koleszterinkő képződjék, a kristályok jelenlétében *Small* (32) szerint először a nukleációnak, majd a keletkezett formáció növekedésének kell megtörténnie. A nukleáció és a növekedés azonban nem következik be törvényszerűen, mindkét folyamatot számos, ma még részben ismeretlen tényező befolyásolja.

A vizsgált epeminták közül 17-ben észleltünk koleszterin kristályokat, 6 olyan epében, amely valamennyi módszerrel litogennek tekinthető, 5-ben pedig a LI-k közvetlenül a határ közelében helyezkedtek el. Jelen voltak azonban a LI-k alapján alitogennek tekinthető 6 epemintában is, és hiányoztak 4 olyan epemintából, amelyek litogenek voltak. Úgy véljük, hogy a litogen vagy a litogenitás felső határán elhelyezkedő mintákban jelenlétük az epe kőképző sajátossága mellett szólhat. A transzduodenalis sphincterműtét és a vizsgálat közötti időben 4 beteget reoperáltak epevezetékkő miatt, epemintáik LI-eit és K/SZ indexeit az 5. *táblázatban* mutatjuk be. A 4 közül 3 betegből (2., 3., 4.) 4,3, ill. 2 évvel a sphincterműtét után epevezetékköveket távolítottak el. A 4. beteg (1), — aki 7 évvel a műtét után görcsös fájdalmak, ikterusz miatt került felvételre — műtétekor követ nem találtak, így feltételezték, hogy a preoperative kimutatott kő közvetlenül a műtét előtt spontán passzálódott, tekintve, hogy epeelfolyási akadályt nem észleltek, icterusa pedig gyorsan megszűnt. A reoperáltak közül 2 betegben (3., 4.) a pangás is hozzájárulhatott a kőképződéshez. Az egyik esetben a sphincterotomiával kialakított szájadék relatív szűkülete (4.), a másikban (3.) a sphincterotomia mellett készített szűkült choledochoduodenostomia játszhatott szerepet. Két reoperált beteg májepe mintája (1., 4.) LI és K/SZ indexei alapján litogennek tekinthető. Egyikükből a reoperációkor koleszterin követ távolítottak el. A 3. sz., üres karikával jelölt beteg májepe mintája alitogen volt, az eltávolított kövek főként kalciumbilirubinátot tartalmaztak. Figyelembe véve a choledochoduodenostomát, a kőképződésben nem zárható ki bakteriális infekció szerepe sem (34, 35). A tömött karikával jelölt 2. sz. beteg májepe mintáját analizálva LI-t nem tudtunk számolni a magas foszfolipid koncentráció miatt. Az eltávolított epekövek puha, morzsalékony, koleszterin tartalmú vegyes kövek voltak.

A reoperált esetekben feltételezhető a kőújraképződés, a transzduodenalis sphincterműtét, egy esetben az emellett készített choledochoduodenostoma ellenére.

A vizsgálati eredmények értékelése

1. Valószínűnek látszik, hogy transduodenalis sphincterműtétek után több évvel is az operáltak egy részében kőképző sajátosságú májepe képződhet. A litogen májepe szekréciója arra hívja fel a figyelmet, hogy a kő újraképződéses lehetőségét transduodenalis sphincterműtétek után sem lehet kizárni, különösen akkor, ha azt mérsékelt pangás, vagy infekció is elősegíti.
2. A májepe koleszterin és szárazanyag-tartalmának hányadosából képzett K/SZ index jelzője lehet az epe kőképző sajátosságának, hasznos kiegészítő információt adhat. Klinikai alkalmazhatóságát, diagnosztikus értékét azonban csak nagyobb számú összehasonlító vizsgálat tisztázhatja.

Köszönetnyilvánítás: A matematikai számítások elvégzéséért a szerzők köszönetüket fejezik ki *Varga József dr.*-nak (Debrecen, OTE, I. Belgyógyászati Klinika).

IRODALOM: 1. *Admirand, W. H., Small, D. M.:* The physicochemical basis of cholesterol gallstone formation in man. J. Clin. Invest. 1968, *47*, 1043. — 2. *Babson, A. L., Shapiko, O. P., Philipps, G. E.:* A new assay for cholesterol and cholesterol esters in serum wich is not affected by bilirubin. Clin. Chir. Acta 1962, *7*, 800. — 3. *Baumann, J.:* Gallengangsnachoperationen. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 1969, *324*, 183. — 4. *Bell, C. C. Jr. és mtsai:* The effect of cholecystectomy on bile acid pool size kinetics and biliary lipid composition im patients with cholesterol gallstones. Gastroenterology 1973, *64*, 193/879. — 5. *Bergman, K. és mtsai:* Effect of cholecystectomy and sphincterotomy on bile acid washout in the dog. Gastroenterology 1974, *A—56*, 833 Suppl. — 6. *Bochus, H. L. és mtsai:* Comparison of biliary drainage and cholecystography in gallstone diagnosis with especial reference to bile microscopy. JAMA 1931, *96*, 311. — 7. *Carey, M. C., Small, D. M.:* The physical anastomy of cholesterol solubility in bile. J. Cline Invest. 1978, *68*, 998. — 8. *Classen, M., Schwannberger, K.:* Reintervention an den Gallenwegen. Internistische Diagnostik. Chirurg 1974, *45*, 145. — 9. *Falloon, W. W.:* Conference report gallstone prophylaxis and therapy report of a conference. Am. J. Dig. Dis. 1974, *19*, 81. — 10. *Fiske, C. H., Subbarov, Y.:* The colorimetrie determination of phosphorus. J. Biol. Chem. 1925, *66*, 375. — 11. *Gál I., Nagy T.:* Epeműtétek utáni távoli reoperációk. Magy. Seb. 1930, *33*, 43. — 12. *Grill, W.:* Reinterventionen an den Gallenwagen. Chirurg. 1974, *45*, 163. — 13. *Grundy, S. M., Meztger, A. L.:* Physiological method for estimation of hepatic secretion of biliary lipids in man. Gastroenterology 1972, *62*, 1200. — 14. *Hegardt, F. G., Dam, H.:* The solubility of cholesterol in aqueous solutions of bile and lecithin. Z. Erkrankungswiss. 1972, *10*, 23. — 15. *Holzbach, R. T. és mtsai:* Cholesterol solubility in bile. Evidence that supersaturated bile is frequent in healthy man. J. Clin. Invest. 1973, *52*, 1467. — 16. *Hutton, S. W. és mtsai:* The effect of sphincterotomy on gallstone formation in the prairie dog. Gastroenterology 1981, *81*, 663. — 17. *Hüttl T.:* Az intraoperatív cholangioscopia diagnostikus és therápiás jelentősége. Orv. Hetil. 1981, *122*, 2819. — 18. *Isaksson, B.:* On dissolwing power of lecithin and bile salts for cholesterol in human bladder bile. Ac. Soc. Med. Upps. 1954, *59*, 296. — 19. *Jakab, F., Sugár, I., Ondrejka, P.:* Az epe lithogenitásának numerikus vizsgálata kísérletesen előidézett cholesterin-epekő esetén. Magy. Seb. 1977, *30*, 370. — 20. *Juniper, J. Jr., Burson, E. N. Jr.:* Biliary tract studies II. The significance of biliary crystals. Gastroenterology 1957, *32*, 175. — 21. *Klimenko, G. A., Naumenko, V. N.:* Ocenka, drekijurustih operácij na zseletuvise putyáh po domüm litovenosztyi zselezi. Klin. Khir. 1981, *19*, 43. — 22. *Kouroumalis, E. és mtsai:* The cholesterol/Dry weight ratio. A simple substitute for lithogenic Index. Am. J. Gastroenterol. 1982, 77, 419. — 23. *Magyar I. és mtsai:* Féléves tapasztalatok a cholelithiasis chenodesoxycholsav kezelésével. Orv. Hetil. 1976, *117*, 3040. — 24. *Mester E., Füsy J.:* Nacheingriffe nach Gallenoperationen. Zbl. Chir. 1972, *94*, 1306. — 25. *Mester, E.:* Az epesebészet elvi kérdései. Az orvostud. akt. problémái. 1968, *2*, 73. — 26. *Metzger, A. L., Heymes, S., Grundy, S. M.:* The lithogenic index — a numerical expression for the relatív lithogenic of bile. Gastroenterology 1972, *62*, 499. — 27. *Ratchke, L.:* Über Nachbeschwerden nach Gallenoperationen. Zbl. Chir. 1971, *96*, 1369.

— 28. *Rösch, W. és mtsai:* Biological and biochemical analysis of endoscopically aspirated bile. Endoscopy 1981, *13*, 33. — 29. *Sarles, H. és mtsai:* Pathogenie et dietetique de la lithiase bilaire cholesterolique de l'homme. La Clinique 1965, *600*, 83. — 30. *Sedegath, A., Grundy, S. M.:* Cholesterol crystals and the formation of cholesterol gallstones. N. Eng. J. Med. 1980, *302*, 1274. — 31. *Simmons, F., Ross, A. P. J., Bouchier, I. A. D.:* Alterations in hepatic bile composition after cholecystectomy. Gastroenterology 1972, *63*, 466. — 32. *Small, D. M.:* Cholesterol nucleation and growth in gallstone formation. N. Engl. Med. 1980, *302*, 1305. — 33. *Smallwood, R. A., Jablonski, P., Watts, J.:* Intermittent secretion of abnormal bile in patients with cholesterol gallstones. Brit. Med. J. 1972, *4*, 263. — 34. *Sugár I., Jakab F., Gyarmati I.:* Bakteriális tényezők szerepe a pigmenttartalmú epekövek kialakulásában. Magy. Seb. 1982, *35*, 101. — 35. *Sugár I.:* Az epekő képződésének okai a sebészi gyakorlat és kezelés szempontjából. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1983. — 36. *Schaffer, E. A., Braasch, J. W., Small, D. M.:* Bile compositions of and after surgery in normal persons and patients with gallstones. New Engl. J. Med. 1972, *287*, 1317. — 37. *Schega, W.:* Reinterventionen in der Gallenchirurgie. Chirurg 1974, *45*, 158. — 38. *Schriefers, K. H., Braun, F. J.:* Nachoperationen an den gallenwegen. Zbl. Chir. 1967, *92*, 2974. — 39. *Szabó, E. és mtsai:* Epekövek és hólyagepe mikroszkópos vizsgálata. Magy. Seb. 1978, *31*, 265. — 40. *Szeleczky Gy., Gál I., Nagy T.:* Panaszokat okozó choledochoduodenostomiák miatt végzett késői reoperációk. Magy. Seb. 1980, *33*, 163. — 41. *Szigeti Á. és mtsai:* Az emberi májepe összetételének alakulása a postoperatív periódusban. Orv. Hetil. 1969, *110*, 373. — 42. *Thomas, P. J., Hofmann, A. F.:* A simple calculation of the lithogenic index of bile expressing biliary lipid composition on rectangular coordinates. Gastroenterology 1973, *65* 698. — 43. *Van der Linden, W., Nakayama, F.:* Occurence of cholesterol crystalls in human bile. GUT 1974, *15*, 630. — 44. *Wakkers, P. J. M. és mtsai:* Application of statistic in clinical chemistry a critical evaluation of regression lines. Clin. Chir. Acta 1975, *64*, 173. — 45. *Warren, K. W., Jefferson, M. F.:* Prevention and repair of strictures of the extrahepatic bile ducts. Surg. Clin. of North America 1973, *53*, 1169.

(Gál István dr., *Debrecen*, Pf. 27. 4012)

FERENC JÓZSEF

gyógykeserűvíz

Javasolt:

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

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

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

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 kisadagú 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

ZALÁNYI SÁMUEL JR. DR.,
HORVÁTH KLÁRA DR.
ÉS KOVÁCS LÁSZLÓ DR.

Kis dózisú kombinált fogamzásgátló tabletták anyagcserehatásai

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Sas Mihály dr.)

Kis dózisú kombinált fogamzásgátló tablettáknak a glukóz toleranciára, lipid anyagcserére és májfunkciókra gyakorolt hatásait vizsgáltuk 166 asszonyban. Közülük 69-en 1 mg noretiszteron + 35 μg etinilösztradiol (NET/EE), 65-en 150 μg levonorgesztrel + 30 μg etinilösztradiol (LNG EE) tartalmú tablettát szedtek 12 ciklusban és 32 intrauterin eszközt viselő képezte a kontrollcsoportot. A glukóz tolerancia 3 hónap szedés után mindkét csoportban csökkent, a diabetikus értéket mutató asszonyokat a további vizsgálatból kizártuk. A trigliceridek és összkoleszterin szérumszintje emelkedett, a HDL-koleszteriné pedig csökkent mindkét kezelt csoportban, de az eltolódások a NET/EE kombináció szedése esetén jelentősebbek, illetve tartósabbak. A cukor- és lipidanyagcsere változások között összefüggést találtunk. A májenzimek, illetve a bilirubin szérumszintje a várttal ellentétben csökkenést mutatott a szedés alatt. Csökkent az összfehérje és albumin szint is. Fenti megfigyeléseink arra hívják fel a figyelmet, hogy a jelenlegi legkisebb dózisú fogamzásgátló tablettáknak is lehetnek mellékhatásai, melyek azonban egészséges asszonyokban csak elvétve jelenthetnek kockázatot.

Metabolic effects of low-dose combined oral contcontraceptives. The effect of low-dose combined oral contraceptives (OC) on the glucose tolerance, lipid metabolism and liver functions was investigated in 166 women. Sixty-nine women were taking a combination of 1 mg norethisterone + 35 μg ethinyl estradiol (NET/EE), sixty-five 150 μg levonorgestrel + 30 ug ethinyl estradiol (LNG/EE) for 12 cycles and 32 had an IUD inserted constituting a control group. Glucose tolerance seemed to be impaired after 3 months' use, and those exhibiting diabetic values were excluded from the study. The serum level of triglicerides and total cholesterole was elevated and that of HDL-cholesterole decreased in both pill groups. The shifts were more pronounced and longer-lasting in the NET/EE group. There was a positive correlation between the changes in glucose and lipid methabolism. Contrary to our expectations, liver enzymes and bilirubin exhibited a decrease during OC use as did total protein and albumin levels. These observations draw attention to the fact that metabolic changes are induced by combined OC's, even in the lowest possible dosage, but this hardly means increased morbidity in healthy women.

A hormonális fogamzásgátlók rendelése különös felelősséget ró az orvosra, mivel ezeket a gyógyszereket fiatal, egészséges nők szedik, így a nem kívánatos hatások felderítése és kiküszöbölése fontosabb, mint bármely más gyógyszercsoport esetén. Az anyagcserehatásokra már korán ráirányította a figyelmet az ilyen gyógyszereket szedők gyakori elhízása, diabetes manifesztációja és a májfunkciók romlására pedig néhány icterusos eset (1). A glukóztolerancia csökkenését hazai szerző is igazolta már 1970-ben (2). A két évtizeddel ezelőtt végzett vizsgálatok a májfunkciók romlását mutatták, így bizonyos májfunkciós próbák elvégzése a hormonális fogamzásgátlók rendelésében bevett gyakorlattá vált, a diabetes mellitus pedig az oralis contraceptívumok ismert és legtöbbször tiszteletben is tartott ellenjavallata. A kombinált típusú fogamzásgátlók szedésének thromboemboliás szövődményeiért az ösztrogén komponens tehető felelőssé, az atherosclerotikus elváltozásokban viszont

A munka a WHO támogatásával készült.

Rövidítések:

LNG — levonorgesztrel
NET — noretiszteron
EE — etinilösztradiol
HDL — high density lipoprotein — — nagy denzitású lipoprotein
IUE — intrauterin eszköz
EVSz — Egészségügyi Világszervezet
ÖF — összfehérje
ÖK — össz-koleszterin
ASAT — aszpartát-aminotranszferáz
FFA — free fatty acid — szabad zsírsav
TG — triglicerid

1. táblázat **Oralis glukóz-terhelés**

		NET/EE	LNG/EE	IUE
0 min	Felv.	96,4±9,3	98,2±8,7	98,3±8,0
	3 hó	—0,0±0,9	+0,5±0,9	—0,8±1,3
	12 hó	—0,1±1,2	—1,7±1,3	—0,1±1,4
120 min.	Felv.	100,5±16,6	101,6±17,2	99,0±14,6
	3 hó	+8,0± 2,7**	+5,3± 2,8	+0,4± 3,8
	12 hó	+3,8± 2,7	+3,0± 2,9	—5,2± 3,3

Éhomi (0 min.) és 120 perces (120 min.) értékek a három vizsgált csoportban a felvétel (Felv.) idején, valamint 3 és 12 hónap múlva. X±S. E. mg/dl * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

2. táblázat **Lipidek szintváltozása a vizsgálat alatt**

	n	NET/EE	n	LNG/EE	n	IUE
			Triglicerídek mg/dl			
Felv.	69	67±21	65	66±27	32	73±27
3 hó	61	+28±4***	58	+18±4***	30	+8±3*
12 hó	39	+38±6***	34	+27±6***	25	+0±8
			Össz-koleszterin mg/dl			
Felv.	69	186±36	65	193±36	32	184±36
3. hó	61	+4±3	58	+14±4**	30	—7±5
12 hó	39	+18±4***	34	+14±4**	25	—1±5
			HDL-koleszterin mg/dl			
Felv.	69	49±10	65	51±14	32	46±11
3 hó	61	—4±1**	58	—4±1***	30	—3±2
12 hó	39	—5±1***	34	—4±2*	25	—1±2

Jelmagyarázatot lásd az 1. táblázatban.

ennek védő szerepet tulajdonítottak már régóta. A atherosclerosis kifejlődésében a progesztagen komponens felelőssége egyértelműen bizonyított (3, 4, 5) és a patomechanizmusban a vér lipoprotein spektrumának jellegzete eltolódása kóroki szerepű (6, 7). A plazma szabad zsírsav, triglicerid és összkoleszterin szintjének növekedése, valamint a nagy denzitású lipoprotein csökkenése, mind az atherosclerosis rizikójának fokozódásához vezet. Ezen mellékhatások a szintetikus progesztagenek enyhe androgen tulajdonságaiból vezethetők le. Tovább bonyolítja a képet, hogy a fogamzásgátló kombinációkban ezek a hatások kiegyenlíthetik egymást. Így felmerült a kérdés, hogy a fogamzásgátló készítményekben adott hormonok mennyiségének az elmúlt 20 évben bekövetkezett igen jelentős csökkentésével, illetve újabb preparatumok bevezetésével nem csökkent-e az ilyen mellékhatások veszélye és ezzel nem terjeszthető-e ki a tablettás fogamzásgátlás indikációs köre.

Az utóbbi években nyilvánosságra jutottak olyan adatok is, melyek a fogamzásgátló szteroidok pharmakokinetikájában etnikai különbségekre utalnak (8, 9), ami felveti annak szükségességét is, hogy a különböző tablettás fogamzásgátlókat különböző populációkban is megvizsgáljuk.

Az EVSz Humán Reprodukciós Programja több mint egy évtizede foglalkozik hasonló kérdések tisztázásával, ezért magára vállalta annak a megvizsgálását is, hogy etinilösztradiol alacsony dózisa mellett vajon a levonorgesztrel, vagy a noretiszteron-e a kedvezőbb progesztagen, és hogy vannak-e etnikai különbségek a két kombináció által kiváltott metabolikus változásokban. Munkánkban a Szegedi OTE Női Klinikáján vizsgált asszonyok adatait ismertetjük, a jelentősebb különbségek esetében azonban utalunk a más központokban szerzett tapasztalatokra is.

Beteganyag és módszerek

Az EVSZ klinikai kutató központjainak hálózatában 4 földrészen 7 különböző helyen folyt a vizsgálat (Alexandria, Bombay, Chandigarh, Havanna, Llubljana, Szingapur, Szeged). Hazánkból a Szegedi

3. táblázat **Májfunkciós értékek a kezelés folyamán**

	n	NET/EE	n	LNG/EE	n	IUE
				ASAT U/lit.		
Felv.	69	25,9±7,5	65	24,8±4,8	32	25,8±7,2
3 hó	61	+1,0±1,3	58	+0,4±1,3	30	+2,8±1,8
12 hó	39	—1,2±1,4	34	+1,1±1,5	25	—1,5±1,7
				Szerum-bilirubin mg/dl		
Felv.	69	0,7±0,22	65	0,63±0,21	32	0,66±0,34
3 hó	61	—0,1±0,03**	58	—0,05±0,03	30	—0,01±0,04
12 hó	39	—0,1±0,03***	34	—0,06±0,03*	25	—0,01±0,04
				Alkalikus foszfatáz U/lit.		
Felv.	69	63,5±15,4	65	59,1±18,8	32	64,0±15,1
3 hó	61	—10,5±1,1***	58	—12,9±1,1***	30	—0,0±1,5
12 hó	39	—10,2±1,5***	34	—10,7±1,6***	25	—1,5±1,8

Jelmagyarázatot lásd az 1. táblázatban.

4. táblázat **Szérum albumin és összfehérje-értékének változása a vizsgálat folyamán**

	n	NET/EE	n	LNG/EE	n	IUE
			Szérum albumin g/dl			
Felv.	69	4,71±0,29	65	4,71±0,29	32	4,63±0,34
3 hó	61	—0,21±0,03***	58	—0,11±0,03***	30	—0,11±0,05*
12 hó	39	—0,20±0,04***	34	—0,15±0,04***	25	—0,11±0,05*
			Összfehérje g/dl			
Felv.	69	7,59±0,41	65	7,51±0,35	32	7,54±0,44
3 hó	61	—0,12±0,04***	58	—0,09±0,04*	30	—0,10±0,05
12 hó	39	—0,17±0,05	34	—0,09±0,06	25	—0,05±0,06

Jelmagyarázatot lásd az 1. táblázatban.

OTE Női Klinika EVSz Központ negatív családtervezési ambulanciáján fogamzásgátlást kérő 180 asszony vett részt. Közülük 140-en tablettás fogamzásgátlást kívántak alkalmazni, illetve számukra ez látszott megfelelő módszernek, és őket randomizáltan két csoportba osztottuk. Az egyik csoport tagjai 1 mg noretiszteron + 35 μg etinilösztradiol tartalmú, a másikba tartozók 150 μg levonorgesztrel + 30 μg etinilösztradiol tartalmú tablettát kaptak 12 cikluson keresztül, 21 + 7 napos séma szerint. A fennmaradó 40 asszonynak IUE-t helyeztünk fel és ők képezték a kezeletlen kontrollcsoportot. A résztvevők életkora 18—39 év között volt, nem szenvedtek semmilyen betegségben, nem használtak hormonális fogamzásgátlókat, illetve nem voltak terhesek az elmúlt 3 hónapban, nem szoptattak és nem volt felderíthető sem a hormonális, sem a méhen belüli fogamzásgátlásnak contraindicatiója.

Még a kezeletlen ciklus 15—23. napja között reggel éhomra vérmintát vettünk, majd oralis glukóz terhelést végeztünk testúlykilogrammonként 1 g glukóz tartalmú oldat itatásával. Ezt a vizsgálatot 3, illetve 12 hónap múlva megismételtük. A megalvadt vérmintákból a savót elkülönítettük, majd Technicon MT II. típusú automata analizátorral a trigliceridek, össz-koleszterin, HDL-koleszterin, aszpartát-aminotranszferáz, bilirubin, alkalikus foszfatáz, összfehérje, és albumin szérum szintjén vizsgáltuk. A módszereket korábban részletesen leírtuk (10). A laboratóriumi vizsgálatok eredményeit az EVSz havonta ellenőrizte, így azok a többi központ eredményeivel összevethetők, a mutatkozó különbségek nem írhatók a meghatározás hibájának rovására (11).

Az eredmények statisztikai értékelését az EVSZ genfi számítóközpontja végezte. A csoportok közötti eltérést γ^2 próbával vizsgálták, a csoportokon belül a felvételi, a 3 illetve 12 hónapos kezelés utáni értékek különbségét pedig páros t-teszttel. A csoportok között a kezelés alatt bekövetkezett eltéréseket pedig a variancia analízissel hasonlították össze.

A tervezett 180 asszony közül 166 kezdte meg a vizsgálatot, mert 9 asszony vércukorterhelése már a kezelés előtt kóros eredményt adott, így náluk a hormonális fogamzásgátlás contraindicatiója állt fenn, öten pedig nem vállalták az ismételt vérvételt.

Eredmények

Oralis cukorterhelés: az *1. táblázatból* látszik, hogy a kezelés előtt a testsúlykilogrammonként elfogyasztott 1 g glukóz 2 óra múlva már eltűnik az érpályából. A hormonális fogamzásgátlás hatására a cukorterhelési görbe diabetikus irányba tolódik el, amely a NET/EE csoportban a kezelés 3. hónapjában matematikailag szignifikáns. Hasonló eltéréseket több központban és mindkét készítmény használatánál is találtak.

Lipidek (2. táblázat): szignifikáns növekedés mutatkozott mindkét készítmény használata esetén már 3 hónap után a trigliceridek szintjében és ez a kezelés végéig megmaradt. Az össz-koleszterin szint a NET/EE kombináció adásakor már 3 hónap elteltével kissé emelkedett és ez a kezelés végéig tovább nőtt, a hatás a LNG/EE készítménynél is jelentkezett, de enyhébb fokban. A HDL-koleszterin szint mindkét kombináció szedése mellett csökkent, ami a NET/EE adásakor folyamatos volt, a LNG/EE használatakor a csökkenés a 3. hónapban kifejezettebb. A változások hasonlók a többi központban is, kivéve Szingapurt, ahol az össz-koleszterin csökkenését tapasztalták a LNG/EE csoportban.

Májfunkciók (3. táblázat): a mi központunkban nem találtunk változást az ASAT értékekben, más központok viszont csökkenést is jeleztek (Ljubljana) az összesítésben azonban ez nem mutat szignifikanciát. Meglepő a bilirubin és az alkalikus foszfatáz értékének csökkenése, az előbbi csak a NET/EE csoportban az utóbbi azonban mindkettőben erősen szignifikáns. A bilirubin szint azon központokban csökkent, ahol a kiindulási érték 0,55 mg/dl fölött volt. Az alkalikus foszfatáz szint csökkenése majd minden populációban megfigyelhető, így összesítve is erősen szignifikáns.

A *szérum fehérjék* is szignifikáns csökkenést mutattak a vizsgálat alatt, majdnem minden központban, így nálunk is *(4. táblázat).*

Megbeszélés

A vizsgálatból levonható legfontosabb következtetés, hogy még a jelenleg lehetséges legkisebb ösztrogén-progesztagen dózisú kombinált fogamzásgátlóknak is lehetnek metabolikus mellékhatásaik.

A glukóz toleranciát mindkét készítmény csökkentette, a NET/EE szignifikánsan. Megtévesztő lehet, hogy csak a vizsgálat 3. hónapjában mutatkozik ez a jelenség, de a vizsgálatból kizártuk azt a 6 asszonyt, akikben kóros cukorterhelési görbét kaptunk. Így a vizsgálat végére már szelektált populáció maradt vissza. Bár a napi gyakorlatban nem valósítható meg oralis contraceptívumok rendelése előtt mindenkinek glukóz terheléses vizsgálatot végezzünk, de a meglevő, vagy akár csak latens diabetes mellitust továbbra is

contraindicatiónak kell tekintsük, tanácsosnak látszik figyelembe venni a terhességi glukozuriát és a családi prediszpozíciót is.

Nem szűnt meg az alacsony dózisú fogamzásgátló tablettáknak a szérum lipidekre gyakorolt kedvezőtlen hatása sem és ebben is a NET/EE kombináció kedvezőtlenebb, mint a LNG/EE. Így továbbra is helyes a cardiovascularis rizikó csökkentése szempontjából az egyéb tényezők (életkor, testsúly, vérnyomás, dohányzás stb.) figyelembevétele a készítmények rendelésekor. Az ÖK szint növekedése mellett feltehetőleg a HDL protein komponensének csökkent szintézise okozza, hogy a HDL-szint is csökken.

A szénhidrát és lipid-anyagcsere közötti összefüggésre utal, hogy az utóbbi eltolódása azokban volt jelentős, akiknek glukóz toleranciája is csökkent.

A májfunkciós vizsgálatok meglepő eredményt hoztak, hiszen a várakozással ellentétben az alkalikus foszfatáz és a bilirubin értékek csökkentek. Az utóbbinak az ösztrogének enzim-indukciós hatása lehet a magyarázata, az előbbit megokolni nem tudjuk.

Az ÖF és albumin szint csökkenése eredhet csökkent termelésükből, ami szintén a májfunkciók romlását jelentené, de fokozott ürítésükből, illetve lebomlásukból is. Az utóbbi azonban nem nagyon valószínű. Felmerül még egy lehetőség. Ismert a progesztagenek vízmegkötést fokozó hatása, amely megnyilvánulhat a vérfehérjék hígulásában is.

Még egy jogos aggály merülhet fel a vizsgálat adatainak elemzése kapcsán. Fenti eredményeket 12 hónapos szedés kapcsán nyertük, ma pedig nem ritka az olyan nő, aki már a pubertás alatt elkezdi valamilyen, csak progesztogen tartalmú, vagy kombinált fogamzásgátló szedését és azt akár 15—20 évig is folytatja. Semmilyen adatunk nincs arra, hogy az ebben a munkában kimutatott anyagcsere-változások vajon később kiegyenlítődnek vagy tovább folytatódnak-e, esetleg újabb egyensúlyi állapot alakul ki.

Összegezve, a fogamzásgátló tabletták hormontartalmának csökkentése nem hozta a metabolikus mellékhatások teljes megszűnését. A vizsgált kétféle kombináció közül a LNG/EE készítmény anyagcsere mellékhatásai enyhébbek; a magyarországi forgalomban levő Rigevidon összetétele is ilyen.

IRODALOM: 1. *Szontágh F. és Sas M.:* Az oralis fogamzásgátlás főbb problémái. Magyar Nőorv. L. 1967, *30*, 193—203. — 2. *Domány Z.:* A glukóztolerancia vizsgálata fogamzásgátló tablettát szedő asszonyokban. Orv. Hetil. 1970, *111*, 1511—13. — 3. *Meade, T. W., Greenberg, G. és Thompson, S. G.:* Progestogens and cardiovascular reactions associated with oral contraceptives and a comparison of the safety of 50 and 30 μg oestrogen preparations. Brit. Med. J. 1980, *280*, 1157—61. — 4. *Crona, N., Silferstolpe, G. és Samsioe, G.:* Does progestogen reduction in oral contraception parallel reduced lipid metabolic effects? Acta Obstet. Gynecol. Scand. Suppl. 1982, *105*, 41—44. — 5. *Lorssan-Cohr, U., Wallentin, L. és Zador, G.:* Plasma lipids and high density lipoproteins during oral contraception with different combinations of ethinyl estradiol and levonorgestrel. Horm. Metab. Res. 1979, *11*, 437. — 6. *Jenkins, P. J., Harper, R. W. és Nestel, P. J.:* Severity of coronary atherosclerosis related to lipoprotein concentration. Br. Med. J. 1978, *2*, 388—391. — 7. *Miller, G. J. és Miller, N. E.:* Plasma-high-density-lipoprotein concentration and development if ischaemic heart disease. Lancet, 1975, *I*, 16—19. — 8. WHO HRP Task Force on Long-Acting Agents for the Regulation of Fertility: Multinational comparative clinical trial of long acting injectable contraceptives: norethisterone enanathate given in two dosage regimens and depot-medroxyprogesterone acetate. Final report. Contraception. 1983, *28*, 1—20. — 9. *Zalányi S., Landgren, B.-M. és Johannisson, E.:* Pharmacokinetics, Pharmacodynamic and endometrial effects of a single dose of 200 mg norethisterone enanthate. Contraception 1984, *30*, 225—47. — 10. *Horváth Klára és Morvay József:* Minőségi ellenőrzési vizsgálatok Technicon MT II automata analizátorral. Laboratóriumi Diagnosztika. 1981, *8*, 84—87. — 11. *Whitehead, T. P.:* Quality control in clinical chemisty. John Wiley and Sons, New York — London — Sydney — Toronto 1977.

(Zalányi Sámuel dr., *Szeged*, Pf. 438. 6701).

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

HORVÁTH KÁROLY DR.,*
SIMON KÁROLY DR.,
HORN GABRIELLA,
RUDAS GÁBOR DR. ÉS
BODÁNSZKY HEDVIG DR.

A coeliakiás vékonybél hízósejtjeinek degranulációja egyszeri gliadin terhelést követően

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Kémiai-Biokémiai Intézet (igazgató: Antoni Ferenc dr.)
I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet (igazgató: Lapis Károly dr.)
II. Gyermekklinika (igazgató: Schuler Dezső dr.)

Coeliakiában gliadin hatására a vékonybél károsodása jön létre. Ennek pathomechanizmusa azonban még nem ismert. Szerzők 14 diétán lévő coeliakiás gyermeknek az aktuális vékonybél biopsia előtt 5 órával 0,3 g glutent adtak testsúlykilogrammonként. Az intraepitheliális lymphocyták és az eosinophilsejtek számában nem találtak eltérést, míg a lamina propria sejtes infiltrációja jelentősen emelkedett és a szövetegységre eső hízósejtek száma szignifikánsan csökkent a kontroll csoporthoz viszonyítva. Arra a következtetésre jutnak, hogy a hízósejteknek fontos szerepük lehet a gliadin okozta vékonybél károsodás létrejöttében.

Degranulation of mast cells intestine in celiac disease following a single gliadin loading. Upon the effect of gliadin impairment occurs in the small intestine in celiac disease. Its pathomechanism is still unknow. 14 children with celiac disease living on diet were given 0,3 g/kg body-weight of gluten 5 hours before the small intestine biopsy. No significant change was observed in the number of intraepithelial lymphocytes and eosinophils, whereas the cellular infiltration of the lamina propria increased significantly and the number of mast cells/tissue unit decreased considerably as compared to the control group. On this basis mast cells are assumed to play an important role in the impairment of the small intestine caused by gliadin.

A coeliakia a gliadin hatására az arra szenzitív egyéneken kialakuló vékonybél károsodás. Gliadin tartalmú étrenden a vékonybél bolyhainak atrophiája, a hámsejtek lelapulása és hámsejt-szintézis fokozódása és a nyálkahártya sejtes infiltrációjának növekedése következik be. Nem ismerjük pontosan a gliadin okozta enteropathia pathomechanismusát ebből adódóan sokféle hipotézis létezik a magyarázatára. Az utóbbi időben a hízósejteknek fontos szerepet tulajdonító elképzelésről is olvashattunk (6).

A mesenchymális eredetű hízósejtek fontos szerepet játszanak a szövetek növekedésében és immunológiai reakciókban is. Különösen a külső környezettel szoros kapcsolatban lévő szervekben találhatók nagyobb számban. Granulumaik olyan anyagokat tartalmaznak, amelyek kiürülésük esetén a környező szövetek működését lényegesen befolyásolhatják. Irodalmi adatok szerint coeliakiában tartós gliadin expozíció esetén a vékonybél hízósejtjeinek száma csökken (4, 5), mások a szöveti hisztamin-szint emelkedését észlelték ugyanilyen körülmények között (2).

Ezek alapján azt vizsgáltuk, hogy a gliadinmentes étrenden lévő és az aktuális biopsia előtt álló coeliakiás gyermekeknél az egyszeri alkalommal adott gliadin befolyásolja-e a hízósejtek számát a vékonybélben.

Beteganyag és módszer

Vizsgálati csoport: 14 olyan gyermeket vizsgáltunk, akiknél korábban — az ESPGAN kritériumok (7) megjelenése előtt — II. biopsia nélkül, csupán a klinikai javulás alapján került sor a gliadin terhelésre, amely aztán igazolta a gliadin érzékenység fennállását. Így tulajdonképpen a gliadinmentes diéta hatását lemérő ún. II. biopsiát végeztük el náluk. Különböző ideje — 2-6 éve — már diétáztak. Életkoruk ebből adódóan 7-15 év között oszlott meg ($\bar{x}$ = 10 év).

Coeliakiás kontroll csoport: 13 olyan gyermek szövettani blockiát választottuk ki, akiknek a II. biopsiánál kapott szöveti képe hasonló volt, és a főbb paraméterek — boholy—crypta arány, intraepitheliális lymphocytaszám — is azonosak voltak a vizsgált csoportéval. Életkoruk 3-12 év között volt ($\bar{x}$ = 5,2 év).

Egészséges kontroll csoport: 11 növekedési zavar miatt vékonybél biopsiára került, normális szövettant mutató gyermek szövettani blockiát is feldolgoztuk. Életkoruk 1—13 év között volt ($\bar{x}$ = 6,6 év).

Módszer: A 14 vizsgált gyermek a vékonybél biopsia előtt 0,3 g/tkg glutent (Aleuronat, Blattmann Co.) kapott 0,5 g-os tabletta formájában. 5 óra múlva végeztük el a vizsgálatot Watson capsulával. A duodenojejunális átmenet környékéről vett szövetmintát formalinos fixálás után paraffinba ágyaztuk.

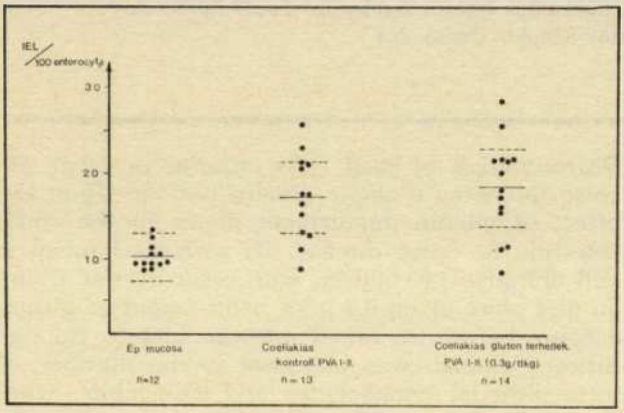
* Tudományos továbbképzési ösztöndíjas. *Eredeti munkahelye:* II. Gyermekklinika.

Kulcszavak: Coeliakia, gliadin, hízósejt, intraepithelialis lymphocyta, eosinophil sejt.

Rövidítések:

ESPGAN = European Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition
PVA = Partialis villus atrophia
IEL = Intraepithelialis lymphocyta

Az 5 μm vastag metszeteket metilénkékkel festettük meg. A megfestett metszeteket négyzetráccsal ellátott oculár segítségével 640× nagyítással vizsgáltuk. Megszámoltuk az 1 mm² szövetegységre eső hízósejtek és eosinophilsejtek számát. A bolyhokban és a crypták között elhelyezkedő sejteket egyaránt megvizsgáltuk. Meghatároztuk a 100 hámsejtre eső intraepitheliális lymphocyták számát és a boholy-crypta arányokat is.



1. ábra: Az intraepitheliális lymphocyták száma

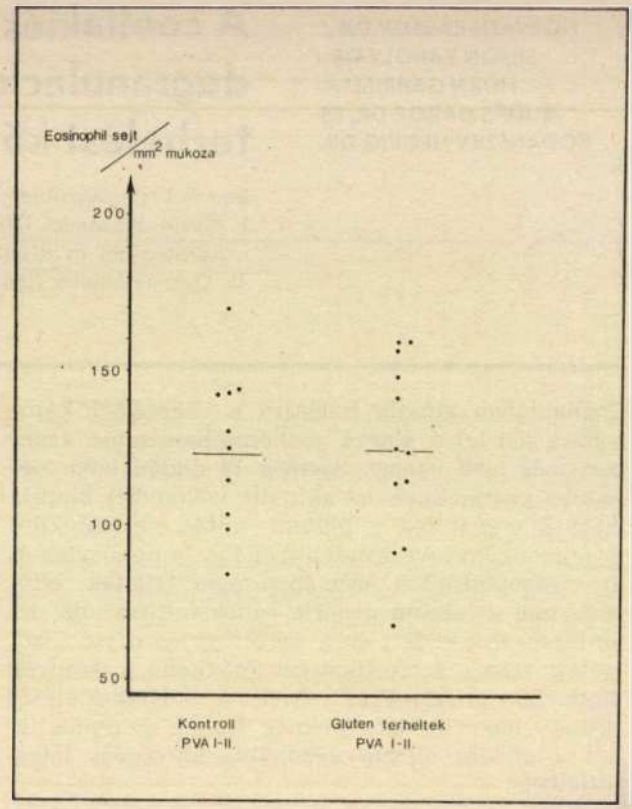
Eredmények

Az intraepitheliális lymphocyták számát az *1. ábra* mutatja. A kontroll és a vizsgált coeliakiások értékeiben lényeges eltérés nem volt. Hasonlóan nem volt különbség a boholy-crypta arányokban sem (kontroll csoport: $\bar{x} = 2{,}45$; gluten-terhelt csoport: $\bar{x} = 2{,}6$).

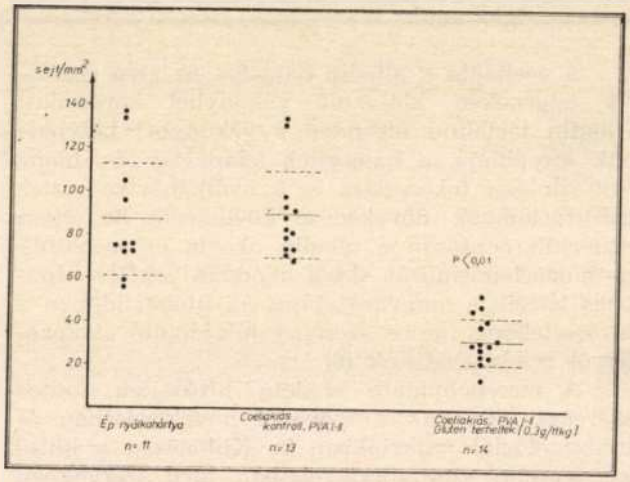
A lamina propria 1 mm² szövetegységre eső sejtszámában viszont már különbséget találtunk. Az egészséges kontrollokhoz képest a coeliakiás kontrollokban 1,23×, a gluten-terheltekben 1,92× több sejtet számoltunk szövetegységenként *(táblázat)*, ami arra utal, hogy a gliadin terhelést követően a lamina propria sejtes infiltrációja fokozódik. Az eosinophil sejtek számában lényeges eltérést nem észleltünk *(2. ábra)*.

A sejtes infiltráció növekedése mellett szignifikáns változást tapasztaltunk a hízósejtek számában *(3. ábra)*. Az egészséges és coeliakiás kontrollokban a szövetegységre eső hízósejtszám lényegében megegyezett ($\bar{x} = 89{,}7 \pm 20$ S. D. és $\bar{x} = 87 \pm 26$ S. D.), míg a gliadin terhelés után 5 órával lényegesen alacsonyabbnak bizonyult ($\bar{x} = 32{,}4 \pm 10{,}5$ S. D.). Ez szignifikáns csökkenést jelent ($p<0{,}01$).)

A *táblázatban* összefoglaljuk a kapott eredményeket.



2. ábra.



3. ábra: A mm² mucosa egységre eső mastocyták száma

Megbeszélés

Coeliakiás betegeken egyszeri gliadin terhelést követően végzett sorozatos biopsiák szerint néhány órán belül kifejezett eltérések észlelhetők a

	n	IEL %	Boholy/crypta	Sejtszám/mm²	Eos.sejt/mm²	Hízósejt/mm²
Egészséges kontrollok	11	10,4±3,2	3,4	$\bar{x}$–1800	131±27,6	89,7±20
Coeliakiás kontrollok	13	17,2±4,0	2,45	$\bar{x}$ 1990±499	125±24,4	87,0±26
Gliadin terhelt coeliakiások	14	18,5±4,3	2,6	$\bar{x}$ 3460±843	124,6±29	32,4±10,5
P — Coeliakiás kontroll és terhelt csoport		N. S.	N. S.	$p<0{,}01$	N. S.	$p<0{,}01$

$\bar{x}$ ± S. D.

vékonybél mucosában (1, 3). Ezen adatokból kiindulva mi egyetlen biopsiát végeztünk csak, mégpedig 5 órával a gliadin adása után.

A terheléses vizsgálatok egyik kérdése az, hogy milyen gliadin frakciót és mekkora adagban használjunk. *Anand és mtsai* (1) a gluten B-frakcióját adták nagy dózisban (40 g), míg *Marsh és* mtsai (6) emésztett gluten kis adagját (100—1500 mg) alkalmazták vizsgálataikban. Mi az összes gliadin frakciót tartalmazó glutent használtuk 0,3 g/tkg adagban. Ilyen dózist javasolnak a gliadin — d-xylose absorptiós teszthez coeliakiásokban (9). Valószínű, hogy a kialakuló elváltozások mértékét az alkalmazott dózis is befolyásolja. Ezt támasztja alá az a vizsgálat is, amely szerint az intraepitheliális lymphocyták száma 12—48 óra múlva az alkalmazott dózistól függően változik (6). Mi 5 óra múlva még nem találtunk eltérést az intraepitheliális lymphocyták számában.

A terheléses vizsgálatok egyik jellemző eltérése a lamina propria sejtes infiltrációjának a növekedése (1, 3). Lymphocyták és polymorphonucleáris sejtek képezték ezt a sejtpopulációt, ugyanakkor az eosinophilsejtek száma a terhelés után 5 órával még nem változott szignifikánsan. *Kósnai és mtsai* (5) adatai szerint a kezeletlen coeliakiásokban az eosinophilsejtek száma szignifikánsan magasabb. Ezt saját vizsgálataink is alátámasztják. Annak eldöntésére, hogy az eosinophilsejtszám-emelkedés mikor következik be, további biopsiára lett volna szükség, Etikai megfontolásból nem végeztünk biopsiát a terhelés előtt. A terhelést követő sorozatbiopsiákat sem tartjuk helyesnek gyermekekben. A vak biopsiás módszerrel végzett sorozatvizsgálatoknál egyébként hamis eredményeket adhat, hogy a következő mintát az előző mintavétel körül kialakuló reakciózónából veszik. Ezen megfontolások alapján használtunk hasonló szövettani paraméterű, de nem gluten-terhelt gyermekeket kontrollként.

Marsh (6) véleménye szerint a terhelést követő lamina propria oedema, bazálmembrán sérülés, hámsejt leválás és necrosis („intraepithelial bleb"), a vascularis permeabilitás fokozódását követő fibrinogén depozíció és vvs összecsapzódás a hízósejtek kóroki jelentőségét veti fel a gliadin okozta vékonybél károsodás létrejöttében. *Dollberg és mtsai* (4) adatai szerint a gluten terhelés hízósejt degranulációhoz vezet, míg *Challacombe és Dawkins* (2) a szöveti hisztamin tartalom emelkedését találták. Ismert, hogy a béltraktus hisztamin tartalmának nagy része a hízósejtekben van (8). *Kósnai és mtsai* (5) vizsgálatai szerint kezeletlen coeliakiások vékonybelében a hízósejtek száma szignifikánsan alacsonyabb a diétán levőkénél. Az általunk végzett vizsgálat is hízósejtek szerepét igazolja a gliadin terhelést követő szöveti reakcióban, hiszen szövetegységre eső számuk szignifikánsan csökkent. Arra a kérdésre, hogy a hízósejt degranuláció milyen mechanizmussal — IgE közvetítette módon vagy nem immunmechanizmussal — jött létre, nem tudunk választ adni jelenleg. Ehhez további vizsgálatokra van szükség.

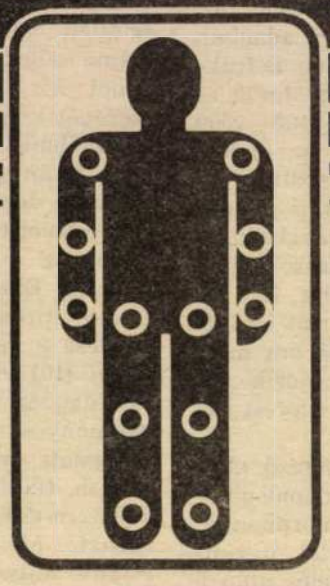
A hízósejtekkel végzett vizsgálatok vitatott kérdése a fixálási és festési technika. *Strobel és mtsai* (10) vizsgálataiból ismert, hogy a módszertől függően változhat a sejtek száma. Mi egy hagyományos módszert alkalmaztunk. A kontroll és vizsgálati mintákat egyszerre festettük, azonos módon fixáltuk. Úgy gondoljuk, hogy az észlelt sejtszám-csökkenés technikai okkal nem magyarázható. Más fixálási és festési módszerrel csak a relatív sejtszámok változtak volna meg csupán.

IRODALOM: 1. *Anand, B. S. és mtsai:* The timing of histological damage following a single challenge with gluten in treated coeliac disease. Quart. J. Med., 1981, *197*, 83. — 2. *Challacombe, D. N., Dawkins, P. D.:* Increased tissue concentrations of histamine in the duodenal mucosa of children with coeliac disease. J. Clin. Pathol., 1982, *35*, 596. — 3. *Dissanayake, A. S. és mtsai:* Identifying toxic fractions of wheat gluten and their effect on the jejunal mucosa in coeliac disease. Gut., 1974, *15*, 931. — 4. *Dollberg, L., Gurevitz, M., Freier, S.:* Gastrointestinal mast cells in health, and in coeliac disease and other conditions. Arch. Dis. Childh., 1980, *55*, 702. — 5. *Kósnai, I. és mtsai:* Mast cells and eosinophils in the jejunal mucosa of patients with intestinal cow's milk allergy and coeliac disease of childhood. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 1984, *3*, 368. — 6. *Marsh, M. N.:* Immunocytes, enterocytes and the lamina propria: an immunopathological framework of coeliac disease. J. Roy. Coll. Phys. London, 1983, *17*, 205. — 7. *McNeish, A. S. és mtsai:* The diagnosis of coeliac disease. Arch. Dis. Childh., 1979, *54*, 783. — 8. *Metcalfe, D. D.:* Mast cell mediators with emphasis on intestinal mast cells. Ann. Allergy, 1984, *53*, 563. — 9. *Steiniget, U., Theile, H.* (eds.): Funktionsdiagnostik im Kindesalter. VEB Georg Thieme. Leipzig, 1979, 321. o. — 10. *Strobel, S., Miller H.R. P., Ferguson, A.:* Human intestinal mucosal mast cells: evaluation of fixation and staining techniques. J. Clin. Pathol., 1981, *34*, 851.

(Horváth Károly dr., *Budapest*, Pf. 260., 1444)

VOLTAREN®

antireumaticum bélben oldódó drazsé



Gyulladáscsökkentő, fájdalom- és lázcsillapító hatású, új típusú, nem szteroid antireumatikum. Jól alkalmazható gyulladásos és degeneratív reumatikus megbetegedések kezelésére, valamint nem reumatikus gyulladásos fájdalmak enyhítésére.

Jelentősen gátolja a prosztaglandin-szintetázt, valamint a vérlemezkék aggregációját is.

A gyomorsavnak ellenálló drazsébevonat biztosítja, hogy a hatóanyag csak a gyomron való áthaladás után szabadul fel, ezáltal a gyomornyálkahártyát kíméli.

ÖSSZETÉTEL:

25 mg diclofenacum natrium drazsénként.

JAVALLATOK:

Reumás megbetegedések gyulladásos és degeneratív formái: polyarthritis chronica progressiva, juvenilis krónikus polyarthritis, spondylarthritis ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis, spondylarthrosis. Extraartikuláris reuma. Fájdalmas posztoperatív és posztraumás gyulladás és duzzanat, szájsebészeti beavatkozást követő fájdalom és nőgyógyászati fájdalmas, gyulladt állapotok.

ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély. A gyógyszer iránti túlérzékenység. Nem adható olyan asztmás betegeknek, akiken az acetilszalicilsav vagy más prosztaglandin-szintetázgátló asztmarohamot, urticariát vagy akut rhinitist váltott ki.

ADAGOLÁS

Felnőttek kezdő napi adagja általában 150 mg (6 tabl.), enyhébb esetben, ill. fenntartó kezelés céljára többnyire elegendő naponta 75—100 mg (3-4 tabl.), 2-3 részre elosztva.

A drazsét étkezés közben vagy után, szétrágás nélkül kell lenyelni.

Gyermekeknek kétéves kortól 2-3 mg/testsúlykg naponta.

MELLÉKHATÁSOK:

Gyomortáji fájdalom, hányinger, böfögés, hasmenés, fejfájás, enyhe szédülés előfordulhat, elsősorban a kezelés kezdetén, többnyire átmeneti jelleggel.

Néhány esetben leírtak anafilaktoid reakciót, enyhe bőrkiütést, perifériás ödémát, valamint a transzaminázértékek mérsékelt emelkedését.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:

Óvatosan adható lítiummal (a nem szteroid antireumatikumok lítiummal együtt adva emelik annak plazmakoncentrációját). Egyidőben történő bevétel esetén az acetilszalicilsav csökkenti a Voltaren koncentrációját a plazmában.

FIGYELMEZTETÉS:

Terhességben — különösen annak első harmadában — csak igen indokolt esetben rendelhető. Ha a betegnek gyomor-, bélpanaszai vannak, ill. az anamnézisben gyomor- vagy nyombélfekély szerepel, továbbá vese- és májkárosodás esetén csak gondos orvosi ellenőrzés mellett adható.

Ha a Voltaren-kezelés során esetleg gyomorfekély vagy gasztrointesztinális vérzés lép fel, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

Tartós alkalmazás során ajánlatos a vérképet időnként ellenőrizni.

MEGJEGYZÉS:

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egy- vagy kétszeri alkalommal ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

30 drazsé 10,— Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Ciba-Geigy licencia alapján

SALLAI GYÖRGY DR.,
MEZŐDY MELITTA DR.
ÉS ABERMANN LÁSZLÓ DR.

A másodlagos hypertonia gyakorisága

Fővárosi Tanács VB „Jahn Ferenc" Kórház-Rendelőintézet
I. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Nagy Zoltán dr.)

A szerzők több mint 4 év alatt kivizsgált 722 hypertoniás beteg adatait ismertetik. 92,4%-ban esszenciális hypertoniát találtak, míg 7,6%-ban tudtak tüneti hypertoniát kimutatni, melynek megoszlása: 3,6% renalis, 2,65 renovascularis és 1,25% endokrin hypertonia. Elemzik hypertoniás beteganyaguk összetételét és a kivizsgálás kritériumait. Eredményeiket összehasonlítják a nemzetközi irodalom adataival. Ismertetik a másodlagos hypertoniás betegek diagnózis szerinti megoszlását és a véglegesen gyógyíthatóvá vált betegek számát. Megállapítják, hogy viszonylag preselectált beteganyagukban 10% alatti a tüneti hypertonia előfordulása, azonban felismerése végleges gyógyulást eredményezhet a beteg számára.

The prevalence of secondary hypertension. Authors have analysed 722 patients with hypertension during more than four years at their Department of Medicine and hypertension outpatient clinic. 92,4% of the patients had essential hypertension and the rest (7,6%) had secondary form. Distribution of the secondary hypertension is as follows: renal 3,6%, renovascular 2,65% and of endocrin origin 1,25%. Authors have found that among their relatively preselected patients with hypertension the prevalence of the secondary forms is under 10%, having been diagnosed however, it could be a curable form of hypertension.

A különböző irodalmi adatok a másodlagos magas vérnyomás gyakoriságát 5—30% között adják meg hypertoniás populációban (1, 2, 3, 4, 5). A hazai szakirodalomban hasonló jellegű felmérést 1970-ig visszamenőleg nem találtunk, ezért osztályunk és nephrológia—hypertonia szakrendelésünk hypertoniás beteganyagát ilyen irányú elemzésre érdemesnek tartottuk. A felmérés különös jelentőséggel bír a ráfordítás—haszon arányának szempontjából is. Az elmúlt évtized újabb vizsgálatai szerint a felnőtt lakosság 10—12%-a tartható hypertoniásnak az iparilag közepesen fejlett és fejlett országokban, ezért még alacsony százalékban kiderített másodlagos magas vérnyomás is relatíve nagyszámú beteget érint.

Beteganyag és módszer

1981. január 1-től kezdve folyamatosan regisztráltuk azon hypertoniás betegeinket, akiknél az alapvizsgálatokon túlmenően (vizelet analízis, se-kreatinin, és CN meghatározás, se-natrium, se-kalium, szemfenéki kép, melyeket szükség esetén EKG, mellkas rtg., se-húgysav és vércukor vizsgálatok egészítettek ki) az alább felsorolt diagnosztikus vizsgálatok közül legalább egy megtörtént. Ezen vizsgálatok: i. v. urográfia (az esetek 20%-ában korai kiválasztásos), hippurán és DTPA kamerás funkcionális vesescintigráfia és renografia, perfúziós vesevizsgálat, serionephroangiográfia (SNAG), perifériás plazma renin aktivitás (PRA), aldoszteron, kortizol, vizelet catecholamin és VMA meghatározás. A kortizol, PRA és aldoszteron vizsgálatokat kereskedelmi RIA kitekkel végeztük állandó feltételek között (kortizol: napszaki ingadozásban, valamint kis és nagy adag Oradexon szupresszió után: PRA és aldoszteron: alapérték 12 órás fekvés után, ill. stimulált értékek négyórás fennjárás és Furosemid egyidejű adása után). Vizelet catecholamin és VMA meghatározás szemikvantitatív, illetve kvantitatív laboratóriumi módszerrel történt. A kamerás vizsgálatok 185 MBq Tc-99m-DTPA, ill. 13 MBq I-131-hippurán beadása után történtek, sorozatscintigráfiás felvételekkel és komputer értékeléssel. A SNAG az a. femoralis punkciójával, Seldinger módszere szerint történt. Az a. renalis stenosisa esetén szelektív vese—véna katéterezésre került sor szeparált PRA meghatározás céljából. A vizsgálatok javallatát minden esetben az anamnesistől és a klinikai képtől tettük függővé és nem rutinszerűen végeztük el az összes vizsgálatot minden betegen. Így pl. vizeletelterés, hirtelen fellépő vagy súlyos terápiarezisztens magas vérnyomás esetén elsősorban renalis és renovascularis hypertonia irányában végeztünk vizsgálatokat. Míg hypokalémia vagy elhízás, vagy diabeteses anyagcserezavar, esetleg rohamokban jelentkező hypertonia esetén pedig endocrin háttért kerestünk. Minden betegen történt azonban urographia vagy functionalis vesescintigraphia.

A vizsgálatra csak olyan betegek kerültek, akiknek vérnyomása többszöri ülőhelyzetben történt vérnyomásmérés során 160/95 Hgmm-t minden esetben

Kulcsszavak: hypertonia, tüneti hypertonia.

Rövidítések:
EH: esszencialis hypertonia
RH: renalis hypertonia
RVH: renovascularis hypertonia
PHA: primer hyperaldosteronismus
PHAEO: phaeochromocytoma
HC: hypercortisolismus
OC: oralis anticoncipiens
CA: coarctatio aortae
FS: functionais scintigraphia
SNAG: serio-nephro-angiographia

A hypertonia megoszlása (%)

	n	EH	RH	RVH	PHA	PHAEO	HG	OC	CA	Egyéb
Kennedy és mtsai 1965	750	72,6	17,2	6,1	0,3	—	—	—	—	3,7
Hood és Björk 1967	685	39,0	9,5	14,0	0,3	0,3	0,1	—	1,0	36,6
Gifford 1969	4939	88,9	5,2	4,5	0,4	0,2	0,2	—	0,6	0,2
Arnold 1970	1106	83,0	14,3	2,3	—	0,2	0,3	—	—	0,1
Iimura 1973	448*	87,3	5,8	—	0,9	0,2	—	—	—	4,9
	215**	40,5	30,3	3,3	1,4	2,3	1,9	—	—	20,4
Bech és Hilden 1975	480	79,3	12,6	5,0	0,4	0,2	—	1,5	—	1,0
Ferguson 1975	337	88,4	2,4	2,8	0,4	—	—	5,0	—	0,4
Berglund és mtsai 1976	689	94,2	4,6	0,6	0,2	—	—	—	0,2	0,3
Greminger és mtsai 1977	854	92,9	5,0	0,8	0,2	—	—	0,5	0,6	—
Lins és Eliasson 1978	298	95,3	2,7	1,0	—	0,7	—	—	—	0,3
Danielson és Dammström 1980	1000	95,3	2,4	1,0	0,1	0,2	0,1	0,8	—	0,1
Saját adatok 1984	722	92,4	3,7	2,6	0,3	0,3	0,5	—	—	0,2

* norm. populáció
* hosp. populáció

meghaladta. Elsősorban a diastolés vérnyomásértéket vettük figyelembe, mérsékelt fokú systoles hypertoniás betegek adatait nem vettük számításba.

Eredmények

1985. április 15-ig a fenti kritériumok szerint 722 hypertoniás beteg került értékelésre. Az osztályunkon, illetve hypertonia ambulanciánkon kezelt és vizsgált hypertoniás betegek száma ennél természetesen nagyobb, azonban munkánkban, mint említettük, csak azon betegek kerültek értékelésre, akiknél a módszertani részben felsorolt vizsgálatok közül legalább egy megtörtént. A vizsgált 722 beteg között 92,4% esszenciális hypertoniásnak bizonyult, 7,6% pedig másodlagos magas vérnyomásban szenvedett. Közülük 3,7% renalis, 2,6 renovascularis és 1,2% endocrin eredetűnek bizonyult.

Táblázatunkban adatainkat az irodalmi adatokkal összehasonlítva — részben *Danielson és Dammström* összeállítása alapján (4) — tüntettük fel.

A vizsgált 722 beteg közül 399 nő és 323 ffi volt. Átlagéletkoruk: 47,8 év (16—75 év).

27 beteg esetében renoparenchymas hypertonia igazolódott (3,74%). Megjegyezzük, hogy a renalis hypertoniások közé csak azokat a betegeket soroltuk, akiknél vezető tünet a magas vérnyomás volt, ennek kapcsán kerültek osztályunkra vagy ambulanciánkra, és így derült fény vesebetegségükre (vizeleteltérésükre). 15 betegen chr. glomerulonephritis syndroma bizonyítható a hypertonia okaként, 5 betegnél vesefejlődési rendellenesség kísérő pyelonephritissel állt fenn, közülük 3 betegnek féloldali vesehypoplasiája volt, 2 esetben pedig patkóvesét találtunk. 5 beteg szenvedett chr. pyelonephritisben, ketten pedig féloldali vesetbc-ben. A 27 renalis hypertoniás beteg közül négy műtétileg gyógyítható volt (2 hypoplasia és 2 tbc renis). A 4 beteg közül háromnak a vérnyomása normalizálódott (2 hypoplasia, 1 tbc).

19 betegen renovascularis hypertonia volt igazolható. Ebbe a csoportba csak azokat a betegeket soroltuk, ahol a nephroangiographia során az a. renalis (vagy renalisok) jelentős szűkülete volt kimutatható. Enyhe stenosis eseteit, ahol a functionalis vizsgálatok sem utaltak renovascularis hypertoniára, az essentialis hypertoniások közé soroltuk. A 19 RVH-s betegünk a vizsgáltak 2,63%-ot jelentették. Közülük 6 betegen percutan transluminalis angioplasztika történt (1 esetben műtét utáni restenosis miatt). 3 rekonstrukciós műtét történt, közülük egy PTA utáni restenosis miatt. 2 beteg műtétbe nem egyezett bele, 2 beteg pedig nem volt operálható állapotban. Öten részesültek gyógyszeres kezelésben.

9 endocrin hypertoniás beteg (1,24%) megoszlása a következő volt. Idiopathiás mellékvesekéreg hyperplasia okozta hyperaldosteronismus 2 beteg esetében volt bizonyítható. Mindkettőjük vérnyomása spironolakton kezelés mellett normalizálódott. Conn-syndromát (aldosteron termelő mellékvesekéreg adenomát) nem találtunk. 2 betegen derült fény phaeochromocytomára. Közülük egy műtét után gyógyult, a másik betegen többszöri kísérlet ellenére sem sikerült lokalizálni. 4 betegen hypertoniájuk és társuló adipositásuk hátterében Cushing-szindróma állt. Ők endocrin ellenőrzés alatt állnak azóta is. Egy esetben hypertonia miatt kivizsgálásra küldött betegnél acromegalia igazolódott. Ez a betegünk idegsebészeti kezelés, ellenőrzés alatt áll.

Megbeszélés

A különböző irodalmi adatok 5 és 30% közöttire becsülik a másodlagos hypertonia gyakoriságát. Ezen belül magasabb arányt inkább korábbi vizsgálatok találtak, a nyolcvanas évek elejéhez közeledve már kivétel nélkül 10% alatti előfordulást találhatunk. Vizsgálatunk során magunk is 7—8% közötti gyakoriságot észleltünk, megjegyezzük azonban, hogy nagyon szigorú kritériumaink miatt e számadatnál magasabb érték is reális lehet szelektált kórházi beteganyagon. *Greminger és mtsai* (3) poliklinikai betegeken (8228) 10,4%-ban észleltek magas vérnyomást (854 beteg). Hypertoniás betegeik 92,9%-a esszenciális hypertoniában szenvedett. *Iimura* (1) ugyanakkor 1973-ban a hospitalizált hypertoniás betegek csak 39,1%-át minősítette esszenciálisnak.

Saját betegeink kettős szempontból is presze-

lektáltnak tekinthetők. Egyrészt az alapellátásban dolgozó kollégák ambulanciánkra vagy osztályunkra csak olyan beteget utaltak, értelemszerűen, akinek vérnyomása középsúlyos-súlyos volt, vagy terápiarezisztensnek bizonyultak, illetve fiatal életkoruk tette indokolttá a hypertonia miatti kivizsgálást. Másrészt osztályunkon és ambulanciánkon újabb klinikai vizsgálat, az említett alapvizsgálatok, illetve esetenként további terápiás kísérlet után döntöttünk a diagnosztikus teendőkről. Tekintettel osztályunk nephrológiai profiljára számos beteget vizsgáltunk, akik vesebetegségének a magas vérnyomás egyik tünete. Közülük csak azokat a betegeket értékeltük jelen munkánkban, akiknek vezető tünete a hypertonia volt, és ennek kapcsán derült fény vesebetegségükre. Ilyen feltételek mellett tudtunk 7,6%-ban másodlagos hypertoniát diagnosztizálni, ez 55 beteget jelentett. Diagnosztikus tevékenységünk a 722 betegen: 431 i. v. urographia történt (59,7%), kamerás perfúziós vesevizsgálat 158 (21,9%), hippurán FS 165 (22,8%), DTPA—FS 30 (4,2%), Captopril hatásban megismételt FS 50 (6,9%), SNAG 144 (19,9%), VMA vagy katekolamin mghatározás vizeletből 104 (14,4%), cortisol meghatározások 67 (9,3%). Az elmúlt egy év során diagnosztikus tevékenységünk módosult, az urographiák számát jelentősen csökkentettük és helyette kamerás vese-FS-t végzünk, szükség esetén Captopril hatásban megismételve (OH közlésre elfogadva). Így olcsóbb, a betegre nézve kevesebb veszéllyel járó, kevéssé sugárterhelő diagnosztikai eljárást igyekszünk kialakítani. Ennek segítségével, úgy véljük, a negatív nephroangiographiák száma csökkenthető.

A legjelentősebb a renovascularis hypertonia időben történő felismerése, mely annak gyógyítását eredményezheti (6).

Kórházunk ellátási területén 180 000—200 000 lakossal számolva 10%-os hypertonia gyakoriság és 1%-os renovascularis hypertonia arány mellett 180—200 renovascularis hypertoniás beteg élhet. *Davis és mtsai* (7) 1979-es vizsgálata szerint olyan betegek között, akiknek szemfenéki képe III. vagy IV. fokozatú hypertoniás elváltozásokat mutat, a renovascularis hypertonia gyakorisága lényegesen magasabb lehet (31%).

Megállapíthatjuk, hogy beteganyagunkban a másodlagos hypertonia nem haladta meg a 8%-ot. Igen fontosnak tartjuk a diagnosztikus tevékenység indikációjában a klinikai kép, a vérnyomás súlyossága, valamint a kezelhetőség szempontjainak figyelembevételét.

IRODALOM: 1. *Iimura, O.:* Actual Incidence of Secondary Hypertension Jap. Circ. J. 1973, *37*, 1040. — 2. *Bech, K., Hilden, T.:* The Frequency of Secondary Hypertension. Acta Med. Scand. 1975, *197*, 65. — 3. *Greminger, P. és mtsai:* Primäre und secundäre Hypertonie in einem poliklinischen Patientengut Schweiz. med. Wschr. 1977, *107*, 605. — 4. *Danielson, M., Dammström, B-G.:* The Prevalence of Secondary a and curable Hypertension. Acta Med. Scand. 1981, *209*, 451. — 5. *Sigurddson, J. A. és mtsai:* Prevalence of Secondary Hypertension in a Population of Swedish Women. Eur. Heart J. 1983, *4*, 424. — 6. *Maxwell, M. H., Waks, A. U.:* Evaluation of Patients with Renovascular Hypertension. Hypertension 1984, *6*, 589. — 7. *Davis, B. A. és mtsai:* Prevalence of Renovascular Hypertension in Patients with Grade III or IV Hypertensive Retinopathy. N. Engl. J. Med. 1979, *301*, 1273.

(Sallai György dr., *Budapest*, Köves u. 2—4. 1204)

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

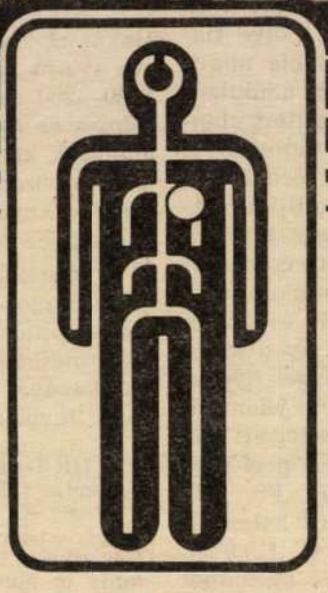
medicor

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 vesemüködés 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 restriktiv 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 vesemüködésű 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

NOVÁK JÁNOS DR.

Az égési sérülést követő hypovolaemia kórélettana és terápiája

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata

Az égési sérülést követő heveny állapot (shock) az érfalak átjárhatósága miatt hypovolaemiával jár. Minthogy ma még nincs olyan gyógyszerünk, mely ezt szüntetné, a folyadékvesztés kompenzálása (infúziós terápia) a teendő mindaddig, míg a 18—24. órára a kapillárisok falának épsége helyre nem áll. Minden séma, mely a sérülés és a sérült adatai alapján számítja a beadni szükséges infúzió mennyiségét, csak irányelvként szolgálhat, és az első órákban szükséges tempót segít meghatározni. A továbbiakban az aktuális klinikai és laboratóriumi paraméterek alapján kell dönteni. A shocktalanítás sikerét nem az dönti el, hogy kolloid oldatokkal (is) történik-e a folyadékutánpótlás, hanem sokkal inkább a beadott infúzió mennyisége.

Pathophysiology and therapy of hypovolemia following burn injuries. Owing to the permeability of vessel walls the acute state (shock) following burn injuries is associated with hypovolemia. As no medicine is available at present which would cease it, the loss of fluid must be compensated (infusion therapy) until the time of 18—24 hours when the intactness of the capillary walls is restored. Every scheme which calculates the quantity of the injured person serves only as directive and helps to determine the speed in the first hours. Further on decisions are to be made on the basis of the given clinical and laboratory parameters. The success of ceasing the shock does not depend on the use of colloid solutions (or colloid solutinos too) for fluid replacement, much rather on the quantity of the infusion applied.

Az égési sérülés gyógykezelésének kulcskérdése a folyadékpótlás és később az anyagcsere kóros fokozódása által megnövekedett energiaigények adekvát fedezése. Az égési (hypovolaemiás) shockkal csaknem minden intenzív terápiás, sebészeti, traumatológiai osztály orvosai találkoznak, a hipermetabolizmussal már ritkábban, mert a súlyos égetteket előbb-utóbb égési osztályra áthelyezik.

Az utóbbi évtizedben szerte a világon mélyrehatóan kutatták az égési (hypovolaemiás) shock kórélettanát. A kutatás eredményei nem minden esetben vezettek új terápiás konzekvenciákhoz, de számottevően hozzájárultak a klinikus számára kézzelfogható jelenségek, tünetek hátterében zajló folyamatok jobb megértéséhez, és ezáltal a terápia célszerűbb — és eredményesebb — tervezéséhez.

Kórházi (szakorvosi) ellátás előtti teendők

A szervezet azonnali (korai) reakciója a traumára a károsodott szövetek vizenyője. A vizenyőt képező folyadék az érpályából származik, a kiterjedt égési sérülést követően tehát csakhamar hypovolaemiássá válik a sérült. Az intravénás folyadékpótlást ezért mihamarabb meg kell kezdeni. Magyarországon az Országos Mentőszolgálat egységei rendszerint megkezdik a helyszínen intravénás folyadékbevitelt, ha az égési felszín kiterjedése meghaladja felnőttekben a 10—15%-ot, gyermekekben és idős sérültekben az 5—10%-ot. A kórházi ellátás előtt (és a kórházi felvételkor) célszerű Ringer-laktát oldattal kezdeni a shocktalanítást. Gyógyszer ilyen sérültnek csak intravénásan adható.

Itt rögtön felmerül a kérdés, hogy melyik vénát pungáljuk. Ezt természetesen az orvosnak kell az adott helyen eldöntenie. Mégis említésre érdemesnek tűnik az a tapasztalat, hogy az első órákban — adott esetben — lehet a sérült felső végtagot is választani (lehetőleg az alkart). Nem érdemes felvezetni a vena subclaviába a kanült, mert ha tartósan biztosítani kell az intravénás folyadékbevitelt, át kell térni a vena jugularis internán, a vena subclavián, netán a vena jugularis externán keresztül a vena cava superiorba bevezetett kanül alkalmazására.

Az égettek az első órában, ha ennek nincs ellenjavallata (hányás), fogyaszthatnak (sőt, fogyasszanak!) szájon át 1—2 liter folyadékot, de ne tiszta vizet. Sós tea, Haldane oldat (1 liter vízre 30 g konyhasó és 15 g nátriumhidrokarbonát) jó hatású.

A húgyhólyagot mielőbb ki kell üríteni. A talált vizelet mennyisége nem, de minősége (pl. makroszkóposan vért, hemoglobint tartalmaz) fontos jellemző a kórházi kezelés első óráiban. A bevezetett katétert bennhagyjuk és ettől kezdve pontosan mérjük az óránként ürített vizeletet.

Légúti égés gyanúja esetén oxigént adunk

orrkatéteren át, szükség esetén orr—garat tubust vezetünk be vagy intubáljuk a beteget.

Fontos tényezője a kórház előtti, szállítás során végzett ellátásnak a sebfelület védelme további (mechanikai, vegyi, stb.) ártalommal szemben. Ezt többrétegű steril kötszerlap, szükség esetén e célra szolgáló fémfólia (ún. Rettungsdecke), de akár tiszta, vasalt lepedő is szolgálja. A szakorvosi ellátás előtt alkalmazott hintőpor, kenőcs stb. sebkezelő szer megnehezíti az égés mélységének megítélését, kényszerű eltávolítása felesleges fájdalmat okoz.

A termikus traumát követő folyadékvesztés mechanizmusa

A bőrt érő hő hatására bekövetkező korai gyulladásos reakcióért számos biogen anyag — mint hisztamin, kininek, prosztaglandinok, tromboxán — mellett a leukocyták és immunfolyamatok felelősek (3). A sejtek összeköttetése felreped, a kapillárisok fala az élettanihoz képest fokozottan átresztővé, a vér összes nem alakos, illetve 350 ezer (34) molekulasúlyt nem meghaladó alkotóeleme számára átjárhatóvá válik. A permeabilitás fokozódás *Wells* (49) szerint bifázisos, a korábbi a venulákat, a második elsősorban a kapillárisokat érinti. A keringő vér a szövetek közé történő folyadékvesztés miatt mind sűrűbbé válik, meglassul a mikrocirkuláció, sztázis keletkezik.

A mikrocirkuláció reológiai viszonyait tovább rontja a leukocyták (és makrophagsejtek) sérült területre történő vándorlása. Ezért a mért haemotokritnál az égett szövetekben (az erekben) magasabb a sejtes elemek koncentrációja. A hidrosztatikus nyomás fontos tényezője a kialakuló vizenyőnek A hidrosztatikus nyomás emelkedésében *Erikson* és *Robson* (17) adatai szerint a kapillárisoknak fehér vérsejtekkel való eltömődése is szerepet játszik. Ha figyelembe vesszük, hogy a haemotokrit 6%-kal történő emelkedése (és ez nem excesszív érték) a vér viszkozitását 100%-kal növeli (35), érthető, hogy a mikrocirkuláció, a szöveti perfúzió elégtelenné válik. A keringésből a sejtközi térbe került ionok és fehérjék ozmózisos nyomása csak növeli a vizenyőt. A fehérjevesztés még korrektül vezetett schocktalanítás esetén is gyorsabb, mint a pótlás (25). További tényező a sejt szétesési termékek felszaporodása és az ionok megváltozott affinitása a kötőszöveti elemekhez (3).

A mikrocirkuláció és a szöveti oxigenizáció romlásával csökken a sejtfalak potenciálja (34), nő az intracelluláris nátrium mennyisége, a sejtek megduzzadnak. A sejtfal funkcióját tovább nehezíti az extracelluláris vízmennyiség növekedése.

A kapillárisok falán keresztül — mint említettük — elsősorban víz, emellett ionok (Na!) és fehérje (elsősorban albumin) megy veszendőbe. A vizenyő gyorsan kialakul, mennyisége pl. egy alsó végtag körkörös égése esetén (a testfelszínnek mintegy 18%-a felnőtteknél) elérheti a 3 l-t. Az ödéma mennyisége — érthetően — függ az égési felszín kiterjedésétől (11), de nem függ az égés mélységétől (12). Az ép területeken és szövetekben a volumenvesztés részben pótlódik az extracelluláris-extravazális folyadéktérből, bár a bekövetkező hypoproteinaemia előbb-utóbb itt is vizenyőhöz vezet (14). Ez a folyadékvándorlás olyan mértékű, hogy a szervezet egészében átrendezi a folyadékterek mennyiségét és minőségi arányait (29).

Az érpályából elveszett folyadék térfogatának egy kisebb része a külvilág felé távozik. Minthogy a plazmacsurgás esetében fibrin tartalmú savóról van szó, a fibrin kicsapódásával csökken a veszteségnek ez a formája. Ennél sokkal fontosabb, mert jelentősebb mennyiség elvesztésével jár az inszenzibilis vízvesztés. A hámban aktív sejtműködés eredményeképpen képződő, hőre érzékeny lipoid gát a termikus behatásra funkcióképtelenné válik, és a párolgásnak gyakorlatilag nincsen gátja. Az elhalt bőrön keresztül a testfelszín 1%-ára számítva naponta akár 60—120 ml is elvész (29, 46). A párolgás jelentős energiavesztéssel is jár.

Mindezt összevetve azt mondhatjuk, hogy a kiterjedt égést követő heveny állapot alapvetően hypovolaemiás shock, azonban annak sajátos megjelenési formája. Ez megnyilvánul a vérkeringésből elveszett folyadék összetételében, a sejt közti térben felgyülemlő vizenyő mennyiségében, egyes esetekben (pl. elektromos égés kapcsán) a haemolízis nagy mértékében.

A vérzéses shockhoz képest klinikailag jelentős különbség a hypovolaemia kompenzációjának lényegesen nagyobb és tartósabb mértéke. Ezt egyesek a splanchnikus érpályájának különösen nagyfokú és igen hosszan tartó vazospazmusára vezetik vissza, mások a hypothalamus-hypophysis rendszer reakciójának más sérüléseknél nem tapasztalt magas mértékére (1), vagy mindkét tényezőre. A gyakorlatban azt látjuk, hogy a keringő vérvolumennek még 25—30%-os elvesztésével is — a szokásos fizikális klinikai paraméterekkel mérve — órákig kompenzált maradhat a keringés: a systolés vérnyomás nem süllyed 100 Hgmm alá, a pulzusszám nem haladja meg a percenkénti 100—110-es értéket (1, 35). Ez a vérzéses shock jelenségeihez szokott orvosban a hypovolaemia mértékének alábecsüléséhez vezethet.

A vérzéses shocktól eltér az égési shock a folyadékvesztés időtartamában is — ez a gondolatkör már átvezet a terápiához. A termikus traumát követő folyadékvesztés, mint mondottuk, a kapillárisok falának fokozott áteresztő képességéből ered. Míg a vérzéses shock eseteiben a vérzés megszün-

Infúziós terápiára vonatkozó ajánlások a balesetet követő első 24 órára

Az alapfolyadék-szükségleten (1500—2000 ml cukoroldat) túl	javallat
Literenként 300 mmol nátriumot, 200 mmol laktátot és 100 mmol klórt tartalmazó oldatból: ml = = %.kg.0,5	— idős kor — praetraumás szívkárosodás
Ringer-laktátból: ml = %.kg.3	— fiatal sérült — tömeges ellátás — praetraumásan dehidrációs állapot (pl. kohászok)
Kolloidoldatból (PO, 5%-os Humanalbumin, nagy molekulájú dextránkészítmény): ml = %.kg.0,5 Ringer-laktátból: ml = %.kg.1,5	bármely esetben
Ringer-laktát és hipertoniás (5%-nál töményebb) albuminoldat egyenlő mennyiségben, az első 8 órában: ml (külön-külön) = %.kg.0,5	bármely esetben, ha elegendő albuminoldat rendelkezésre áll

tetésével (a vérző ér lefogása, lekötése, vérző parenchimás szervben a sérülés elvarrása stb.) az eredendő volumenvesztést megszüntethetjük, az égési sérülés esetében ma még erre nincsen módunk.

Az elmúlt évtizedben szorgos kutatómunka és állatkísérletek eredményeképpen néhány lehetőséget sikerült felvázolni. A klinikumban mind ez ideig egyik terápiás lehetőség sem nyert még egyértelműen polgárjogot. Végül is ma még nem marad más hátra számunkra, mint a kapillárisfal permeabilitás növekedésének megszüntét kivárni, illetve ha van rá mód, a balesetet követően azonnal 20—30 percig 8—16°-os vízzel a bőrt hűteni és ezzel a szöveti elhalás és az ödéma mértékét (8) csökkenteni. Amíg a kapilláris permeabilitás nem szűnik meg, a keringő volumen folyamatos veszteségét pótolni kell. Voltaképpen lyukas hordóba töltjük a folyadékot, annak érdekében, hogy a keringést, a szöveti perfúziót a lehetőségek határain belül biztosítsuk. Minthogy az endothel-funkció (némelykor anatómiai) károsodása 18—24, de akár 48—54 óra hosszat is fennállhat, világos, hogy az égési shock megelőzésének, felszámolásának, a sérült szervezet állapotának stabilizálása legalább 48, sok esetben 72 óra hosszat tart. (Vérzéses shockban a sérült állapotát, ha a vérzés megszüntethető, rövidebb idő alatt lehet rendezni.)

Amint helyreállt a mikrocirkulációban az érfalak élettani permeabilitása, ha a keringő volumen ozmolaritása ehhez megfelelő, megindul a vizenyő felszívódása.

A keringésbe kerülő plusz volumen a szívre jelentős többletmunkát ró és a vese dializáló funkcióját is fokozottan igénybe veszi. Ha a hypovolaemiás hypoxiás időszakban a szívizom károsodott, a keringési többlettel a szív nehezen fog megbirkózni, a volumenvesztéses shockállapotot követően szinte azonnal újabb (kardiogén) shock fenyegethet. Amennyiben pedig az égési seb nagymértékben fertőződött patogén kórokozókkal, a perifériás keringés zavara folytán az infekció invazívvá vált, a szeptikus shock reális veszélyt jelent. Ha ehhez hozzávesszük, hogy még a legerélyesebb energiapótlás mellett is energiadeficittel ér véget a shock időszaka (47), világos, hogy az állapot stabilizálása nem jelentheti a shock profilaxisra, a vitális funkciók megőrzésére irányuló intenzív terápia gyors beszüntetését, hanem a sérültet még napokig shock veszélyeztetettnek kell tekinteni. Még bonyolultabb a helyzet az alsó légutaknak a mérgező gáznemű égéstermékektől bekövetkezett károsodása esetén, különösen, ha a 3—4. naptól gépi lélegeztetésre szorul a beteg, amelynek során kilégzésvégi pozitív nyomást alkalmaznak.

Infúziós terápia

Az égési shock tehát alapvetően hypovolaemiás eredetű, terápiájának kulcsa a keringő térfogat helyreállítása. Az érpályából elveszett folyadék összetételét tekintve elsősorban vizet, emellett ionokat és albumint kell pótolnunk, ritkán esetleg kis mennyiségű vörös vérsejttel. Ha figyelembe vesszük azonban, hogy az érfalon keresztül a kolloid oldatok (albumin, nagy molekulájú volumenpótszer) is az interstitiumba kerülnek, megfontolásra érdemes, nem célszerűbb-e csak kristályos oldatokat beadni (az első 18—24. órában).

Az első 24 órában csak kristályos oldatokkal (és az alap folyadékszükségletet pótló 5%-os cukoroldattal) a szükséges keringő volumen ugyanúgy fenntartható, mint a kolloidozmotikus hatású infúziókkal (6, 36, 41). Utóbbiak is részben elhagyják a vérpályát. Kristályos infúzióból általában nagyobb mennyiségek szükségesek a kellő plazmatérfogat fenntartásához, az ödéma általában nagyobb mértékű (pl. a tüdőben — 28, 31), viszont a rezorpció időszakában a vizenyőnek a nyirokutakon és a vénás rendszeren keresztül történő felszívódásának ritkán van akadálya (24).

Sok szerző kolloid oldatot is ad az első 24 órában (4, 32). A kolloidból kisebb mennyiségre van szükség (31, 45), különösen ha koncentrált oldatot adunk, hiszen az infúzió vízmegkötő képessége a beadott albumin mennyiségétől függ (33). A sejtközi térben a kapilláris permeabilitás helyreállítása után azonban nagyobb mértékű az ozmózisos nyomás, a nagyobb molekulák felszívódása nehézségbe ütközik (pl. a nyirokerek eltömődése esetén elhúzódó) és ezért az ödéma tartósabb. Ennek a tüdőszövődmények szempontjából kiemelkedő jelentősége van (22, 23).

Az ellentmondáson kíván segíteni a hipertoniás sóoldatot infundáló terápiás rendszer (pl. 9, 20, 37). Ennek keretében literenként (szerzőnként kisebb eltérésekkel) 300 mEq nátriumot, 200 mEq laktátot és 100 mEq klórt tartalmazó infúziót adnak. Ezzel pótolják az ionveszteséget és viszonylag kevesebb vizet adnak. *Gunther és munkatársai* (24) külön előnyként említik, hogy a hipertóniás sóoldat prekapilláris vazodilatációt okoz, és ezáltal javítja a nyirokkeringést. Több szerző egyenlő mennyiségben infundál 5%-os vagy ennél nagyobb töménységű albumint és izoozmózisos Ringer-laktátot (23, 27).

A szakirodalomban és napjaink kongresszusain még nem alakult ki egységes álláspont az égési shock folyadékpótló terápiáját illetően. A *hipertóniás sóoldatoknak* elsősorban idős vagy más okból a nagy mennyiségű folyadékbeviteltől különösen veszélyeztetett sérülteknél jut szerep. A nagyobb mennyiségű *albumint ajánló séma* (pl. az ún. Massachusetts formula — 15, 36) sajnos sok sok helyütt hazánkban a készítmény hiánya miatt nem alkalmazható. Fiatal, praetraumásan egészséges égettekben *kizárólag kristályos oldattal* is fenntartható a szükséges keringő volumen (táblázat). A *kolloid oldatok* alkalmazása akkor ajánlható, ha a kristályos infúzióval nem lehet megfelelő mértékű diurézist elérni.

E sorok írójának álláspontja szerint a felsoroltak mindegyikével a kívánt cél elérhető. A *legfontosabb a volumen pótlása*, ebben az infúzió minősége alárendelt. Gyermekeknek és kisded korú égetteknek azonban — úgy tűnik — célszerűbb az első 24 órában kolloidokat is infundálni (5, 10).

Az ún. sémák (4, 7, 18, 19, 26, 32, 38, 39, 44) egyébként csak irányelvként szolgálnak, elsősorban az első néhány órára adhatnak útbaigazítást, míg az első kontroll paramétereket kézhez nem kapjuk. Ezt követően a szükséghez mérten járunk

el. Ilyen értelemben biztos nem követ el hibát az orvos, ha a shocktalanítást isotóniás kristályos oldatokkal kezdi meg.

Az individualizálás fontosságát támasztja alá *Akiawa és munkatársainak* (2) megfigyelése. Nagyobb számú betegen szerzett tapasztalataik szerint kristályos oldatokból az első 24 órában szükséges infúziós oldat mennyisége 2,2 és 5,6 ml/kg között változott. Az individualizált folyadék (infúziós) terápia lényege, hogy nem az elvesztett folyadékot kell pótolni, hanem az aktuális szükségletet fedezni, bár *Goodwin és munkatársai* (23) szerint a kívánt plazmatérfogat általában csak a 48. órára állítható helyre. *Murazjan* (42) hangsúlyozza, hogy az első 48 órában a testsúly 10%-át meghaladó mennyiséget nem célszerű adni.

Az egyénre szabott terápiás terv további fontos jellemzője a szájon át bevitt folyadék mennyisége. Ez a gyomor állapotától (atonia) függően, kedvező esetben, számottevő mennyiség, az első napon 3—4 liter (16, 35) is lehet.

Napjainkban nagyjából a következő paramétereket tekinthetjük irányadónak az *aktuális infúziós terv* összeállításához:

— a *diurézist* égetteken célszerű a 0,5 ml/kg/óra, *Demling* (13) szerint az 1,0 ml fölött tartani, de az 1,0 ml/kg/óra mennyiséget nem túllépni,

— a *vérnyomás* értékelése nem tér el a más shock formáknál követett elvektől, a shockindex azonban nem jelzi reálisan a volumenvesztés mértékét, hanem kedvezőbbnek tünteti azt fel, mint a valóságban van,

— a *haematokrit* egymagában nem értékelhető,

— a *centrális vénás nyomás* értékét az intenzív terápiában szokott módon használhatjuk,

— a *vérgáz* értékek a sav—bázis egyensúly zavarának és a gépi lélegeztetés esetleges javallatának felismerése, illetve felállítása szempontjából jelentősek,

— ha *ágymérleg* rendelkezésre áll, a testsúly változását az ödéma mértékéről tájékoztató adatként használhatjuk fel.

Korszerű építésű kórházban (égési vagy intenzív osztályon), ahol a súlyos égettek számára meleg (22—30°) száraz (30—33%-os relatív nedvességű) mikroklímát biztosítanak, ajánlatos az ún. szabad víz (a cukoroldat) mennyiségének megemelése.

Elektromos égésekben, ahol a haemoglobinuria a tubulusok eltömődésének veszélyét rejti magába, a haemoglobin bomlását elősegítendő alkalizálás javasolható, és az óránként elválasztott vizelet mennyiségének 1,0 ml/kg/óra érték fölé emelése az infundált folyadék mennyiségének növelése útján.

Az égésbetegség első néhány (a régebben shockfázisnak, ma inkább az „ebb"-apály időszakának nevezett) napjának elteltével kialakul az anyagcserének az emberi patológiában ritka mértékű túlműködése. Ez a hihetetlen mértékű energiaszükséglet a sokszor jelentős energiabevitel ellenére is deficithez vezet. Ezért mind koraibb időpontban célszerű megkezdeni a kontrollált tápanyagbevitelt (30, 47). A glukóz-kálium-inzulin bevitel javítja a szívizom munkáját is (47). Magunk úgy tartjuk, hogy bár a hypoxiás szervezetben a felhasználás zavarával kell számolni, a megfelelő ütemű folyadékpótlás mellett már az első napon (a 12—16. órában) célszerű megkezdeni a cukorbevitelt. Ez a gyakorlatban jól kivihető, ha az ún. alapfolyadék-pótlás egy része 40%-os cukoroldat.

Összefoglalva azt mondhatjuk, hogy a mechanikai traumát követő (illetve vérvesztéses) shockállapothoz képest fellelhető különbségek főleg az első órák — az első 36 óra — terápiájában játszanak jelentős szerepet. A különbség a kapillárisfal élettani átereszthetőképességének megváltozásából és abból ered, hogy ezt (a volumenvesztés okát) ma még nem tudjuk befolyásolni. Ha a shock miatt — mint általában — a kiváltó ok, a bőrelhalás folytán keletkezett bőrhiány, nem szüntethető meg az első napokban, az égésbetegség feltartóztathatatlanul kifejlődik. A termikus traumát követő ezen postagressiós állapot a szervi túlműködések miatt súlyosan fenyegeti a sérült életét. Mindehhez társul a bőr jelentős részében a fertőzés elleni védő szerep megszűnése és a fertőzésnek kitett súlyos égett beteg a shock következményeivel kerül az orvos kezébe. Mindezért (és itt fel nem sorolt további körülmények folytán) az égési shock terápiája a kezelőorvostól sajátos szemléletet kíván.

IRODALOM: 1. *Ahnefeld, F. W., Wollinsky, H.:* Die Verbrennungskrankheit als Eigenständiges Krankheitsbild. Die Verbrennungskrankheit (Ed.: Ahnefeld et al.) c. könyvben, Springer, Berlin, 1982. — 2. *Aikawa, N. és mtsai:* Hemodynamic monitoring and individualized fluid resuscitation of extensive burns. Bull. Clin. Rev. Burn Injury 1984, *1*, 54. — 3. *Arturson, G.:* Auswirkungen des thermischen Traumas auf die Gefäßpermeabilität. Die Verbrennungskrankheit (Ed.: Ahnefeld et al.) c. könyvben, Springer, Berlin, 1982. — 4. *Arzinger-Jonasch, H., Riedeberger, J.:* Klinik und Therapie der Verbrennungsverletzungen. Volks u. Gesundh., Berlin, 1982. — 5. *Baksa J.:* Gyermekek gyógykezelésének sajátosságai. Égési sérülések ellátása (Szerk.: Novák J.) c. könyvben, Zrínyi, Budapest, 1982, pp. 158. — 6. *Baxter, C.:* Fluid resuscitation, burn percentage and physiological age. J. Trauma 1979, *19*, S 864. — 7. *Baxter, C. R., Shires, T.:* Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1968, *150*, 874. — 8. *Blomgren, I., Eriksson, E., Bagge, U.:* The effect of direct cooling temperature and immersion fluids on post-burn oedema and survival of the partially scalded hairy mouse ear. Burns 1985, *11*, 161. — 9. *Caldwell, F. T. és mtsai:* What continues the proper solution for resusctitation of the severely burned patient? Am. J. Surg. 1971, *122*, 655. — 10. *Carvajal, H. F., Linares, H. A.:* Effect of burn depth upon oedema formation and albumin extravasation in rats. Burns 1980, 7, 79. — 11. *Carvajal, H. F.:* A physiological approach to fluid therapy in severely burned children. Surg. Gynec. Obstetr. 1980, *150*, 379. — 12. *Carvajal, H. F., Linares, H. A., Bronhard, B. H.:* Relationship of burn size to vascular permeability changes in rats. Surg. Gynec. Obstetr. 1979, *149*, 193. — 13. *Demling, R. H. és mtsai:* Effect of heparin on edema after second-and third degree burns. J. Surg. Res. 1979, *26*, 27. — 14. *Demling, R. H., Kramer, G., Harms, B.:* Role of thermal injury — induced hypoproteinaemia on fluid flux and protein permeability and nonburned tissue. Surgery 1984, *95*, 136. — 15. *Diamond, A. W., Pipott, R. W., Townsend, P. L. G.:* Immediate care of burns. Anaesthesia 1975, *30*, 791. — 16. *Dölp, R., Mehrkens,*

H. H.: Posibilities of oral fluid substitution under disaster conditions. Resuscitation and life support (Ed. Frey and Safar) c könyvben, Springer, Heidelberg, 1980, II. kötet, 46. oldal. — 17. *Erikson, E., Robson, M. C.:* New pathophysiological mechanism explaining portburn oedema. Burns 1978, *4*, 153. — 18. *Evans, E. I., Butterfield, W. J. H.:* Fluid replacement in burns. Ann. Surg. 1951, *134*, 588. — 19. *Evans, E. I., Purnell, O. J., Robinett, P. W.:* Fluid and electrolyte requirements in severe burns. Ann. Surg. 1952, *135*, 804. — 20. *Fox, C. L.:* Hypertonic balanced sodium solution in burn shock. Int. Surg. 1975, *60*, 348. — 21. *Goodwin, C. W.:* Human studies in burn research. Referátum, MÉT 50. nemzetközi kongresszusa, Budapest, 1985. VII. 1—5. — 22. *Goodwin, C. W. és mtsai:* Paradoxical effect of hyperoncotic albumin in acutely burned children. J. Trauma 1981, *21*, 63. — 23. *Goodwin, C. W. és mtsai:* Randomized trial of efficacy of crystalloid and colloid resuscitation on hemodynamic response and lung water following thermal injury. Ann. Surg. 1983, *197*, 520. — 24. *Gunther, R. A. és mtsai:* Effect of hypertonic saline on postburn edema. Bull. Clin. Rev. Burn Injury. 1984, *1*, 55. — 25. *Harms, B. A., Kramer, G. C., Demling, R.:* Role of hypoproteinemia in postburn edema formation. Bull. Clin. Rev. Burn Injury 1984, *1*, 43. — 26. *Herrin, J. T., Crawford, J. D.:* Care of the critically ill child: major burns. Pediatrics 1970, *45*, 449. — 27. *Hilton, J. G., Hambrecht, G. S.:* Catalase reduction of postburn plasma loss in the non-resuscitated anaesthetized dog. Bull. Clin. Rev. Burn Injury 1984, *1*, 45. — 28. *Hollemann, J. H., Gabel, J. C., Hardy, J. D.:* Pulmonary effect of intravenous fluid therapy in burns resuscitation. Surg. Gynec. Obstetr. 1978, *147*, 161. — 29. *Jelenko, C.:* Fluid shifts after burn injury. Sth. Med. J. 1975, *68*, 887. — 30. *Kobayashi, H. és mtsai:* Hemodynamic and diuretic effect of GIK treatment on extensive burn patients. J. Trauma 1983, *23*, 116. — 31. *Kramer, G. C. és mtsai:* Effects of Dextran on postburn fluid requirements and edema. Bull. Clin. Rec. Burn. Injury 1984, *1*, 46. — 32. *Kuzin, M. I., Szologub, V. K., Jugyenics, V. V.:* Ozsogovaja bolezny. Megyicina, Moszkva, 1982. — 33. *Lamke, L.-O., Liljedhal, S.-O.:* Plasma volume expansion after infusion of 5%, 20% and 25% albumin solution in patients. Resuscitation 1977, *5*, 85. — 34. *MacMillan, B. G.:* Initial replacement therapy. Clinical burn therapy (SEd.: Hummel) c. könyvben. Weight, Boston, 1982, 51. oldal. — 35. *Mehrkens, H. H.:* Hämodynamische und rheologische Veräderungen in der frühen Verbrennungsphase. Die Verbrennungskrankheit (Ed.: Ahnefeld, et. al.) c. könyvben. Springer, Heidelberg, 1982. 53. oldal. 36. *Monafo, W. W.:* The treatment of burns. St. Louis, Green, 1971. — 37. *Monafo, W. W., Chuntrasakul, C., Avyazian, V. H.:* Hypertonic sodium solutions in the treatment of burn shock. Am. J. Surg. 1973, *126*, 778. — 38. *Moore, F.:* The body weight burn budget. Surg. Clin. N. Amer. 1970, *50*, 1249. — 39. *Moyer, C. A., Marggraf, H. W., Monafo, W. W.:* Burn shock and extravascular sodium deficiency-treatment with Ringer's solution with lactate. Arch. Surg. 1965, *90*, 799. — 40. *Munster, A. M.:* The early management of thermal burns. Surgery, 1980, *87*, 29. — 41. *Muir, I.:* The use of the Mount-Vernon formula in the treatment of burn shock. Intens. Care Med. 1981, *7*, 49. — 42. *Murazjan, R. I., Pancsenkov:* Ekszstrennaja pomoscs bolnimi sz termicseszkimi pavrezsgyenii. Megyicina, Moszkva, 1978. — 43. *Parkland:* cit. Munster. — 44. *Reiss, E., Stirman, J. A., Arzt, C. P.:* Fluid and electrolyte balance in burns. J. A. M. A. 1953, *152*, 1313. — 45. *Shoemaker, W. C., Matsuda, T., State, D.:* Relative hemodynamic effectiveness of whole blood and plasma expanders in burned patients. Surg. Gynec. Obstetr. 1977, *144*, 909. — 46. *Sundell, B.:* Evaluation of fluid resuscitation in the burned patient. Ann. Chir. gynaec. Fenn. 1971, *60*, 192. — 47. *Szabó K., Novák J.:* Anyagcsereváltozások égésbetegségben. Honvédorvos 1986, *37*, közlés alatt. — 49. *Ward, P. A.:* How does the local inflammatory response affect the wound healing process? J. Trauma 1984, *24*, S 18. — 50. *Wells, C. H. és mtsai:* Effect of nicotinic acid upon post-burn oedema: a preliminary report of clinical trials. Burns 1974, *2*, 152.

(Novák János dr., *Budapest*, Pf. 1. 1553)

AUROBIN *KENŐCS*

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

HATÁS: Az AUROBIN megfelelő arányban tartalmazza a perianalis tájék gyulladással járó folyamatainak kezelésében hatékony anyagokat. A prednizolon 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.

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

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

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

CSOMAGOLÁS: 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:

KISIMRE LASZLÓ DR.
ÉS SZABÓ EMIL DR.

A puerperális uterus inversio műtéti és konzervatív ellátása

Városi Kórház, Szigetvár,
Szülészet-Nőgyógyászati Osztály (osztályvezető: Szabó Emil dr.)

A szerzők két, a lepényi szakban invertálódott méh sikeres repositiójáról számolnak be. Egyik esetben hüvelyi és hasi kombinált műtétet végeztek. Másik esetben intravénásan adott Partusisten (Fenoterolhydrobromid) alkalmazásával a méhet kézzel könnyen tudták reponálni. Felhívják a figyelmet a lepényi szakban alkalmazott „cord-tractio" veszélyére, valamint a műtéti eljárás helyett sikeresen alkalmazható tokolitikus szerek alkalmazására.

Surgical and conservative treatment of puerperal uterus inversion. The authors describe two successful replacements of inverted uterus in the placental phase. In one case combined vaginal and abdominal surgery was performed, while in the other case the uterus could easily be replaced with hand, applying Partusisten (Fenoterolhydrobromid) i. v. Attention is called to the danger of „cord-traction" applied in the placental phase and the use of tocolytic drugs is suggested instead of surgery .

A puerperalis méh kifordulása szerencsére ritka, de igen súlyos szülészeti szövődmény. A szövődmény előfordulása különböző szerzők (7, 12, 18, 11) adatai szerint változó, 3000—200 000 szülésre esik egy eset. A kórkép anyai halálozása rendkívül magas, *Schröder* szerint 16% (13).

Bekövetkezhet a méh kifordulása a még tapadó lepény mellett, és a lepény megszületése után is.

A méh kifordulása lehet részleges vagy teljes, aszerint, hogy a méh egy része, vagy az egész méh kifordul az ellazult méhszájon keresztül. A kórkép létrejöttében elsősorban a lepényi szak helytelen kezelése szerepel (4, 10), de létrejöhet a szövődmény spontán, beavatkozás nélkül is (8).

A méh spontán kifordulását szívósan tapadó lepény, rohamos szülés, túl rövid köldökzsinór okozhatja, illetőleg a lepényi szakban ellazult méh a hirtelen fokozódó hasűri nyomás következtében is kifordulhat.

Az utóbbi időben széles körben elterjedt *Wespi* (17) eljárása, aki a levált lepényt a köldökzsinór húzásával hozza világra (cord-tractio). Szerző közleményében nem említi a méh inversiójának veszélyét.

H. Concin (6) 1975—1977 között, 19 hónap alatt négy puerperalis méh inversiójáról számol be. Három esetben „cord-tractióval" hozták világra a lepényt, egy esetben hirtelen erős hasprés következtében spontán jött létre a méh inversiója. A kórképet hirtelen fellépő súlyos shock és erős vérzés kíséri. Ha sürgős segítség nem érkezik, a súlyos szövődmény a szülőnő halálát okozhatja.

A kezelés első feladata a shock és vérzés leküzdése, a még tapadó lepény leválasztása, és a kifordult méh reponálása. Megkísérelhető mély narkosisban a kifordult méh reponálása (16, 1). Az ilyen eljárás azonban legtöbbször sikertelen. Ha a repositio nem sikerül, hüvelyi vagy hasi műtét útján lehet a méhet reponálni (9, 14, 8). Végső esetben a méh exstirpációjára sor kerülhet (8).

A hüvelyi műtéti megoldás a méhen nagy sebzéssel jár, gyakori az utóvérzés és a fertőzés. A méh felmetszése történhet a hátsó falon, ez esetben a Douglas széles feltárása útján lehet a reponált méh falát összevarrni. A méh mellső falának átmetszése technikailag nehéz, hólyagsérülés, fistulaképződés veszélyével jár.

Hungtinton (8) abdominalis úton, műzők segítségével tudta reponálni a kifordult méhet. *Bernaschek* (3) hasonló eljárásról, négy golyófogó segítségével végzett repositióról számol be. *Haultain* (5) krónikus inversio esetén abdominalis hysterectomiát javasol.

A tokolitikumok alkalmazása lehetőséget nyújt az eddigi műtéti eljárások helyett az invertált méh könnyű repositiójára (6, 15).

Osztályunkon az elmúlt hat év során két puerperalis méh inversio fordult elő.

Esetismertetés

Első esetünkben K. J.-né 21 éves primiparát terhességének 40. hetében idő előtti burokrepedést követően spontán megindult szüléssel vesszük fel osztályunkra. Felvételekor a magzat II. koponyavégű fekvésben helyezkedik el. A koponya a medence bemenetben rögzült, nyílvarrat a haránt átmérőben, vezérpont a kiskutacs. A méhszáj állapota: kifejtett cervix, bőven egy ujjnyi méhszáj. Fájások 10—15 percenként,

renyhék. Eseménytelen négyórás tágulási, húszperces kitolási szak végén, episiotomia után spontán szülés zajlik le. Az újszülött súlya 3100 gr, hossza 53 cm. A szülést követően három perc múlva a méh spontán inversióját észleljük. A lepény a méh mellső falán tapad. A szülőnő viharos gyorsasággal súlyos shock állapotába kerül, eszméletét veszti, pulzusa nem tapintható, tensiója nem mérhető. Azonnal Rheomacrodex infusiót állítunk be, majd folyamatosan csoportazonos vörösvértest-concentratumot adunk. A kifordult méh faláról a lepényt kézzel választjuk le. A méhszáj olyan szorosan zárja körül a kifordult méhet, hogy repozíciója sikertelen, ezért műtéti megoldás mellett döntünk. A műtétet Ketalár—Seduxen narkósisban végezzük. A méh hátsó falát a középvonalban szagittális irányban felmetsszük úgy, hogy a belső méhszáját is átmetsszük. Így a méhet reponálni tudjuk. A méh falán ejtett metszési sebet azonban hüvelyi úton nem tudjuk zárni, ezért alsó — medián metszésben laparotomiát végzünk, mely során a méh sebét cat-gut varratokkal egyesítjük.

A beteg a műtét végéig 1000 ml Rheomacrodex, 1000 ml Glucose, 500 ml Ringer lactat infusiót, 400 ml teljes vért, 1600 ml vörösvértest concentratumot kapott. A műtét kezdetére a Rheomacrodex infusio és a megkezdett transfusio hatására a beteg állapota valamelyest javult: Pulsus: 132/min, RR: 80/50 Hgmm. A műtét végén Pulsusa: 100/min, RR: 130/80 Hgmm.

A beteg intravénás Tetran kezelés és ismételt transfusio mellett eseménytelenül gyógyul, ápolásának 13. napján távozik osztályunkról.

Hat hét múlva gyermekágyas ellenőrző vizsgálat során a beteg panasz- és tünetmentes, a kismedencében normális genitáliákat találunk.

A műtétet követően hat évvel betegünk ismét teherbe esik. Fokozott gondozás mellett a 31. hétig a terhesség kiviselése eseménytelen. A 31. héten méhnyakelégtelenség miatt Mc.Donald szerint méhszájzáró műtétet végzünk. A műtétet követően szüléséig a terhest osztályunkon ápoljuk. A 39. héten spontán szülésmegindulás után profilaktikus indikáció alapján császármetszéssel hozzuk világra a 3300 gr súlyú, 58 cm hosszú újszülöttet. A méh hátsó falán a műtéti heg per primam gyógyult, alig észrevehető. Eseménytelen műtéti szakot követően a 10. napon gyógyultan távozik osztályunkról.

Második esetünkben: szívósan tapadó lepény, rövid köldökzsinór mellett a lepényi szak helytelen kezelése okozta a méh inversióját.

B. K. 23 éves, harmadszor terhest terhességének 34. hetében fenyegető koraszülés miatt vettük fel osztályunkra. Előzményben egy terhességmegszakítás és egy spontán szülés szerepel. 3×1 tabletta Bricanyl (terbutalinum sulfuricum) adására a terhes panaszmentes. A 38. héten spontán szülésmegindulást követően secunder fájásgyengeség miatt három ujjnyi méhszáj mellett Oxytocinos infusióval fájásfokozást végzünk. Az infusio beállítását követően egy óra múlva episiotomia mellett spontán szülés zajlik le I. koponyavégű fekvés mechanizmusa szerint. Az újszülött súlya 2720 gr, hossza 51 cm. A lepény a szülést követően 15 perc múlva sem válik le, ezért a szülést vezető fiatal orvos a levált lepény eltávolítására szolgáló „cord-tractiót" alkalmazza. A helytelen beavatkozás miatt a méh teljes inversiója következik be. A súlyos shock állapotában levő betegnek (pulsus: 120/min, RR: 90/60 Hgmm) azonnal 0,5 mg Pertusistent és 2,5 mg Verpamilt adunk intravénásan. A lepényt kézzel választjuk le a kifordult méh faláról, majd a tökéletesen ellazult méhet nehézség nélkül reponálni tudjuk. A reponálás után 10 E Oxytocint adunk intravénásan. A méhürben levő kezünkkel észleljük, hogy a méh jó contractióba kerül, a vérzés megszűnik. A beteg állapota gyorsan rendeződik. A bevatkozást követően pulsusa 90/min, RR: 110/80 Hgmm. A gyermekágyi szakban vénás Tetrant, méhösszehúzókat, valamint 900 ml csoportazonos vörösvértest-concentratumot adunk. A gyermekágyas a szülést követő nyolcadik napon jó állapotban, panaszmentesen, jól involvált uterussal távozik osztályunkról.

Hat hét múlva gyermekágyas ellenőrző vizsgálat során panasz- és tünetmentes.

Feltűnő, hogy e ritka kórkép osztályunkon rövid időn belül kétszer fordult elő. Első esetünkben a méh spontán inversióját észleltük, a második esetben viszont az osztályunkon évek óta alkalmazott irodalomból ismert „cord-tractio" helytelen végzése okozta a szövődményt.

Eseteink tanulságaként egyrészt szeretnénk rámutatni a lepényi szakban helytelenül alkalmazott „cord-tractio" veszélyére, másrészt a heroikus műtéti beavatkozások helyett az intravénás tokolitikus terápiára, ami a méh könnyű repozícióját teszi lehetővé.

IRODALOM: 1. *Andreas, H., Felker, A., Mälczer, G.:* Inversio uteri. Zbl. Gynäkol. 1971, *93*, 1412. — 2. *A. Tholen:* Geburtsh. u. Frauenhk. 1956, S. 724. — 3. *G. Bernaseschek:* Zbl. Gynäkol. 1979, *101*, 1266. — 4. *Hatten, J. Q.:* Discussion zu: Puerperal inversion of the uterus. Am. J. Obstet. Gynecol. 1975, *123*, 56. — 5. *Haultain, F. W. T.:* The treatment of chronic uterine inversion by abdominal hysterotomiae with a successful case. Brit. med. J. 1974, *2*, 1901. — 6. *H. Concin, J. Eberhard:* Z. Geburtsch. u. Perinat. 1978, *182*, 389. — 7. *Horn Zoltán:* Szülészet tankönyve. 484. old. — 8. *Huntington, J., Irving, F., Kellog, S.:* Abdominal reposition in acute inversion of the puerperal uterus. Amer. J. Obstet. and Gynecol. 1928, *15*, 34. — 9. *Kehrer, F. A.:* Zur konservativ-operativen Behandlung der chronisen Inversio uteri. Zbl. Gynecäl. 1898, *22*, 297. — 10. *Kitchin, J. D. S. Thiagarajah, H. V., May, W. N., Thornton:* Puerperál inversion of the uterus. Am. J. Obstet. Gynecol. 1975, *123*, 51. — 11. *Schwarcz—Frenzel—Sommer:* Geburtschilfer Leipzig 1981. 376. old. — 12. *Mikulicz—Radecki:* Geburtshilfe In Praxis und Klinik 456. old. — 13. *Robert Schröder*, Leipzig: Lehrbuch Der Gynäcologie. — 14. *Epinelli, P. G.:* Chirurgisch konzervativende Behandlung der Chronischen Uterusinversion nach dem Verfaren von Kehrer. Zbl. Gynäcol. 1899, *23*, 552. — 15. *V. Lehman:* Manuelle reposition bei Inversio uteri puerperalis nach i. v. Infection des Tocolyticumsh Th 1165 a Z. Geburtsh. Perinat. 1974, *178*, 444. — 16. *Walch, E.:* Zur Therapie der inversio uteri puerperalis. Geburtsh. u. Fraeunheilkd. 1957, *17*, 1034. — 17. *Wespi, H. J.:* Die Entwicklung des Placenta durch Zielung des Nabelschnur. Z. Gynäkologie 1969, *91*, 97. — 18. *Winter-Halban:* Operative Geburtshilfe 496. old.

(Kisimre László dr., *Szigetvár*, Pf. 25. 7901)



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Szexológiai továbbképzés. 9. *Fortbildungstage für praktische Sexualmedizin. Heidelberg, 1985. június 13—15.*

Ilyen rendezvényen már többször vettem részt az Eü. Minisztérium hozzájárulásával és ezekről a Hetilap hasábjain be is számoltam. Így most csak röviden utalok arra, hogy ilyen továbbképzéseken önkéntes jelentkezés alapján azok a különböző (nőgyógyász, belgyógyász, általános, stb.) orvosok és pszichológusok, pszichoterapeuták vesznek részt, akik a szexológia iránt érdeklődnek.

A szexológia eléggé szűk terület, a rendezőség azonban mindig tud olyan programot összeállítani, hogy a téma új, vagy újszerű legyen azok számára is, akik nem először ülnek — saját költségükön — az auditóriumban.

A szokásnak megfelelően délelőtt és délután három-négy előadást lehetett meghallgatni, majd ezt vita követte. Az időbeosztás úgy készült, hogy minden ülésszak után ½, ¾ óra állt rendelkezésre a kérdések feltételére, a vélemények kifejtésére. Az előadások után, szintén naponta kétszer kiscsoportos foglalkozások voltak különböző témákban, így volt Bálint-csoport és olyan is, ahol az előzően hallott előadásokat lehetett közvetlenebbül megtárgyalni.

Az előadók, ill. csoportvezetők elismert szakemberek voltak, így többek között Buddenberg, Danecker, Eicher, Stauber, Vogt és sokan mások.

Az egyes ülésszakok témái:

1. Az arteficiális inszeminációról

A donor-inszeminációval kapcsolatban bonyolult interperszonális kapcsolatba kerül egymással a feleség, a férj, a donor, az orvos és végül a gyermek. Ezért az orvosnak tevékenységét pszichés szempontból is fokozott figyelemmel kell vezetnie, hogy a bonyolult kapcsolatrendszer a házasságon belüli harmóniát ne rontsa meg.

Az inszeminációval indikációjának a felállításakor fontos a nemzőképesség mértékének reális megítélése, hisz ennek alapján dől el, hogy heterológ, vagy homológ utat választanak-e. Egyes előadók szerint még 5 millió/ml alatti érték esetén is számítani lehet a nemzőképességre, mások szerint a sperma télen jobb kvalitású, mint nyáron. Nem közömbös a spermanyerés módja sem, mert volt, aki feltételezte, hogy a nemkoitális úton nyert sperma rosszabb. Ezzel kapcsolatban említették, hogy a megszakított közösüléskor ürített ondó is lehet rosszabb kvalitású és ez a körülmény is hozzájárulhat ahhoz, hogy nem következik be terhesség.

A homológ inszeminációról hallott ismertetések kapcsán az esetszámok alacsonyak voltak, ezért csak fenntartással lehet az adatokat értékelni (pl. 20 millió/ml alatt is 50%-os eredmény). Mások nem adták meg számszerűen a spermatozoon tartalmat az általuk elért 10—30%-os siker esetén. Talán jobb a split-ejakulátum (az ondó első cseppjét a férfi külön edénybe üríti, mint a kétpohár próbás vizelet alkalmával), mint a centrifugált és ha az inszeminációt egy-két nappal az ovuláció előtt történik.

Az inszeminációt a megfelelően felkészült magángyakorlatban is el lehet végezni.

Sok házaspár nagyon sokáig gondolkozik, míg igénybe veszi a donort, de az sem ritka, hogy az orvos ezt a módot csak huzamosabb kezelgetés után javasolja.

Igen fontos a heterológ inszeminációt előtt a pszichés tényezők megítélése. Egyes orvosok ilyen meggondolás miatt néha nem is vállalják azt. Ugyanis a beavatkozás feltétlenül kihat a párkapcsolatra, az a jövőt illetően kedvezőtlen is lehet. Az inszeminációhoz való viszonyulás individuális, de megfigyelték, hogy:

— kedvezőtlen, ha a feleség a domináns személyiség;

— noha sok nő szívesebben veszi az inszeminációt, mint az örökbefogadást, mert így legalább „az övé" a gyermek, a nőt jobban megterhelheti mégis az inszeminációt;

— egyesek, ha eredményes volt az inszeminációt, nem mennek vissza az orvoshoz, hanem a továbblakban máshoz fordulnak, hogy mintegy „el is felejtsék" a teherbeesés módozatát;

— annak ellenére, hogy a nő kijelenti, hogy kívánja az inszeminációt, élhet benne a terhességtől való félelem és egyéb aggodalom, ami az ovuláció gátlásához vezethet.

Legtöbben intracervikálisan deponálják a spermát, bár úgy tűnik, hogy a méhen belülre való bevitel nem olyan veszélyes, mint ahogy azt elvileg gondoltuk. Érdemes akár egy évig is folytatni az inszeminációt-sorozatot, néha ennyi idő kell ahhoz, hogy a nő „hozzászokjon". Vannak, akik csak 8—10 terhesség után vonják ki a donort. A létrejött terhességek 7—8%-a spontán abortusszal végződik.

A heterológ inszeminációt jogi szabályozása nem olyan egyértelmű az NSZK-ban, mint nálunk, azt lehet mondani, hogy nálunk ez olyan jó, hogy várhatóan kevesebb jogi vita, gyermektartási per fog felmerülni. Az NSZK-ban is legális a heterológ inszeminációt, ha abba — ha férjezett a nő — mindkét házasfél írásban beleegyezik. Ettől függetlenül azonban érvényes még két törvény. Az egyik szerint mindenkinek joga van ahhoz, hogy tudja, vér szerint kitől származik, a másik pedig az, hogy a férj, ha megtudja, hogy gyermeke nem tőle származik, joga van az apaság vélelmének a megdöntése céljából pert indítani. Tehát egyfelől, ha a gyermek megtudja, hogy ő „inszeminált", akár kellemetlen is lehet az a donor számára, másfelől pedig visszás a helyzet, mert hiába egyezett bele az inszeminációba a férj, joga van két éven belül úgymond ezt visszavonni.

Egyébként az NSZK-ban minden nőnek joga van magát inszeminálttatni, tehát a hajadonoknak is.

A továbbképző napokhoz csatlakozott az azt rendező Gesellschaft für praktische Sexualmedizin tudományos ülése is, melynek keretein belül beszámoltam saját heterológ inszeminációs tevékenységünkről. Ezt azért említem most — a témához kapcsolódva —, mert a hazai legális rendezés ismertetése kapcsán többek között azt a kérdést is feltették, hogy miért nem lehet Magyarországon házasságban nem élő nőt is inszeminálni, ez az emberi jogok sérelme. A válaszban kiemeltem törvényeink humánus voltát és azt, hogy a születendő gyermek érdekében védjük az ő emberi jogát, hogy ne kelljen ilyen tudattal felnőnie, ne kelljen eleve abszolút apa nélküli csonka családban felnevelkednie. Az auditórium is helyesebbnek tartotta a mi jogi szabályozásunkat.

2. Érelváltozással összefüggő erekciózavar

Ez sokkal gyakoribb, mint ahogy korábban gondoltuk. Célirányosan kell az anamnézist felvenni és különböző műszeres — invazív és nem invazív — vizsgálatokkal az erek állapotát tisztázni (hőmérséklet, vérnyomás, véráramlás-mérés, rtg.-vizsgálatok). Lehet azonban a zavar oka egyidejűleg szervi és pszichés is, hisz nem minden kóros „lelet" egyértelmű az erekciózavarral és az esetleges partner-konfliktus olykor csak jóval később derül ki. Ha bizonyított a szervi elváltozás, az műtéti beavatkozás javallatát képezheti és ez sokszor eredményes. Mégis indokolt a kezelést pszichoterápiával kezdeni, mert olykor ez önmagában is eredményes, de műtéti előkészítésként javítja annak az eredményét, különösen akkor, ha pszichés utókezelés is történik.

Hazánkban is be lehetne vezetni a nem-invazív vizsgálatokat és az is jó lenne, hogyha az alsóvégtagi érsebészeti beavatkozások alkalmával az érsebészek kitérnének a szexológiai hatás értékelésére is.

3. Filmvetítések

Az utóbbi években mindig vetítenek szexológiai filmeket. Most olyanokat mutattak be, amiket a szexológus-képzés céljaira készítettek. Így láthattunk filmet, amely

a) a vaginizmus kezelését mutatta be speciális fantomok felhasználásával. Szerény megítélésem szerint nem feltétlenül szükséges a fantomok használata;

b) a potenciazavar laboratóriumi diagnosztikáját szemléltette igen sok műszer felhasználásával. A bemutatott módszerek egy része szinte elriasztóan invazív volt;

c) A Masters—Johnson-féle terápiás „gyakorlatot" szemléltette. Ez azonban nagyon szimplifikáltan demonstrálta a „házi feladatokat", olyan közömbös ábrázattal (fapofával) „játszadoztak", hogy a szemlélőben inkább az az érzés keletkezett, hogy így nem szabad csinálni. Szótlanul simogatták ugyanis egymást, s ez inkább a szakszerű masszírozás gondolatát keltette. Hasznos mégis a film, mert valóban láthatók a helyes stimuláló mozdulatok.

Úgy tudom, hogy szexfilmek nem hozhatók be hazánkba, ezeket a vámhatóság elkobozza. Lehet azonban, hogy ezeket — megfelelő vágás után — célszerűen lehetne hasznosítani a szexológus-képzésben. Sőt ezen felül azt a célt is szolgálhatná, hogy műszeres véráramlás-mérés mellett levetítve őket, a stimulus hatását lehetne regisztrálni.

4. A féltékenység

A referensek igen sokoldalúan járták körül ezt a jelentős témát, hisz a családon belüli harmóniát a féltékenység megronthatja és önmagában is szexuális zavarokhoz, öngyilkossághoz vezethet.

Részletes anamnézissel kell felderíteni azt az okot, ami féltékenységhez vezet és természetesen figyelembe kell venni, hogy a féltékenység indokolt-e, vagy sem.

Az individuális kezelés elsődlegesen az ezzel kapcsolatos konfliktus feloldására kell, hogy törekedjék. Ha szexuális zavarok is vannak, arra csak ezek után kell a hangsúlyt fektetni.

5. Az orvosi szexológiai gyakorlat kérdései

Kerekasztal-beszélgetés formájában kerültek megvitatásra, megválaszolásra azok a kérdések, amiket a hallgatóság tett fel a különböző szakemberekből álló „asztalnak":

— az 50 év körüli nők gyakran tévhitek áldozatai, így ők is félhetnek a nem kívánt terhességtől;

— ha a tablettaszedés közben csökken a libidó, a pszichoszociális körülményekben ajánlatos először a hibát keresni, ritkábban tehető a progeszteron felelőssé. Ha mégis, ez utóbbi a helyzet, a készítményen kell változtatni, vagy IUE-re áttérni;

— fiatalnak lehetőleg tablettát írjunk, nem pedig IUE-t. Ez az első szülésig lehetőleg kerülendő;

— korai magömlés esetén az organikus ok ritka, de feltétlenül szükséges non invazív vizsgálatot végezni, mert ez önmagában is pszichoterápiás hatású. A diagnózis felállítása sok individuális elemet tartalmaz;

— szexuális zavar esetén az anamnézist jobb struktúráltan felvenni, hogy véletlenül se maradhasson ki egy-egy lényeges kérdés;

— ha a beteg nem szexuális panasszal jelentkezik, egyebet „kínál fel", gondoljon az orvos szexuális zavarra is és tanulja meg, hogyan kell „eredményesen" kérdezni;

— kapcsolatteremtési nehézségek esetén a félelem okát kell kideríteni és leépíteni. Gyakori a csalódástól, visszautasítástól való félelem;

— a terhesség alatti közösülés „elvi" eltiltása helytelen, noha sok nőgyógyász ezt teszi;

— vasectomia után három hónapon belül háromszor szükséges spermavizsgálatot végezni. Ugyanis lehet, hogy a ductus duplex volt és ezt műtét közben nem vették észre.

A medencetorna feltétlenül hasznos, de nem segít ahhoz hozzá, hogy multiplex legyen az orgazmus;

— sok nő boldogítónak érzi a kapcsolatát akkor is, ha csak az orgazmust megelőző fázisig jut el.

6. A devians szexuális magatartás

A történelem folyamán az egyes kultúrákon belül azonos földrajzi helyen is változott, hogy mit tartottak büntetendő szexuális magatartásnak. Ma azt lehet mondani, hogy perverznek minősíthető egyes technikák olyan „túlméretezése", hogy az a másiknak ártalmára van.

A kezelés eredménye gyakran kérdéses. Ha van, a kiváltó konfliktust kell kideríteni. Agresszív személyiség esetén esetleg más módot is lehet találni az agresszió levezetésére. Ha kapcsolatteremtési zavar áll fenn, nem elegendő csak a szexualitással foglalkozni.

Olykor szerencsés párkapcsolat alakulhat ki, amikor mindketten úgy deviánsak, hogy kiegészítik egymást. (Pl. a fétist „viseli" a másik.) Van, aki úgy ködösít, hogy normál kapcsolatot épít ki és emellett a teljes kielégülést a szubkultúrában találja meg titokban, ahol őt akceptálják. E kettős élet lebukás nélkül szerencsés esetben soká folytatható. A deviancia spontán sohasem derül ki, a beteg inkább általános neurotikus panaszokkal fordul csak orvoshoz. A vágy egyeseknek csak a fantáziájában él és ez stimulálja őket normális szexhez. Az adott magatartás az egyén számára is zavaró lehet, ezért azt önmaga előtt is tagadja, amíg bírja, majd hirtelen kitörhet, ami lebukáshoz vezethet.

Napjainkban eltérő a büntetendőség, bár a szemlélet átalakulóban van. Talán nem lenne felesleges a hazai bírák, ügyészek, rendőrök szemléletének is a javítása és a Btk. szövegének a közérthetővé tétele, hogy egyes kifejezéseket ne kelljen „lefordítani" (természet elleni fajtalanság, stb.).

7. Szexuális zavarok csoportterápiája

A szakemberek véleménye megoszlik a tekintetben, hogy szexuális zavar esetén végezhető-e csoportterápia. Így természetes, hogy az előadók csak kis esetszámokról beszéltek és nem említették az eredményt.

8. AIDS

Az NSZK különböző szexológiai társaságai ismertették az AIDS-szel kapcsolatos állásfoglalásukat, bár az NSZK-ban nem nagy tömegű e megbetegedés. Részletekbe nem bocsátkozom, mert hiszen azok az Orvosi Hetilap hasábjain, többek között a módszertani levélben bőségesen megtalálhatók.

9. Gesellschaft für praktische Sexualmedizin tudományos ülése

Mint már említettem, a továbbképző napokhoz a Társaság tudományos ülése csatlakozott, ahol a témához kapcsolódó előadásokon felül hallhattunk arról is, hogy miként lehet gerinc haránt-bénulásosoknál spermát nyerni, a lombikbébi problématikáról, gyermeknőgyógyászati kérdésekről, a laparoscopiás sterilizálás eredményességéről és arról, hogy a medián episiotomia a későbbiek során ritkábban okoz szexuális zavart.

A Heidelbergi Napok ún. „hazai" rendezvény, de azon néhány külföldi is részt vett, szocialista országból egyedül voltam. A magánbeszélgetések és a kiscsoportos foglalkozások során sokan érdeklődtek a magyarországi viszonyokról és amikor gondjainkról beszéltem, kiderült, hogy — bár ez az előadásokban nem kapott hangsúlyt —, bizony ott is gyakori, hogy a lakás kicsi, a házaspár nem tud a gyermekektől izolálódni, stb.

Hálás köszönettel tartozom az Eü. Minisztériumnak és munkaadó kórházamnak, hogy az utat lehetővé tette számomra, nemkülönben a GPS-nek, hogy kollégiális vendégszeretetével fogadott.

Aszódi Imre dr.



FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

Az időre született csecsemők intracerebralis vérzése. Bergman, I. és mtsai (University Health Center, Magee Women's Hospital, Children's Hospital of Pittsburgh, and Presbiterian Hospital, Pittsburgh): Pediatrics, 1985, 75, 488.

Az intracerebralis vérzés az időre született csecsemőben *általában ritka*, ha mégsem, úgy születési ártalom, vagy az asphyxia következménye; olykor azonban „spontán" módon jelentkezik az eladdig egészséges újszülöttben. A vérzés helye a kamrákban, a csíraágyban, a plexus chorioideusban vagy az agy parenchymájában található. A pathogenesist ma sem ismerjük eléggé és a károsodottakat eddig kevés számban követték az *1 éves koron túl* is. Széles irodalmi tapasztalatok alapján: 1 éves korban 50%-uk normálisan fejlődik, a másik 50% ellenben fejlődésében visszamaradt: hemiparetikus, végtagspasztikus, vagy görcsöl.

A szerzők 1975-től — időre született és agyvérzést szenvedett — 18 újszülött sorsát kísérték figyelemmel egészen *7,5 éves korig*. Pontosították a klinikai és a radiológiai leleteket, hogy tisztázzák a potenciális etiológiai tényezőket, a patogenetikai mechanizmust, valamint az agyvérzés korai és késői következményeit. 2 csecsemő egyértelmű hypoxiás-ischaemiás intraparenchymás ártalmat szenvedett, 1-ben hiperviszkózus volt a vér, ami közismerten predisponál infarktusra. 3 újszülöttben — akikben kimutatható ok nélkül keletkezett intraparenchymás vérzés — embóliás haemorrhagiás infarktust fedeztek fel. 12 csecsemőben intraventricularis volt a vérzés anélkül, hogy a parenchymában is megjelent volna. Az utóbbiak között a kamrai vérzés forrása 1 csecsemőben felületes, ill. mély vénás trombózis, 3-ban feltehetően perinatalis-hypoxiás-ischaemiás ártalom, 2-ben valószínűleg szülési károsodás volt. Ismeretlen maradt az eredet 6 újszülöttben. Feltételezhető, hogy ebben az utóbbi csoportban 4-nek a kamrai vérzése már odahaza, a kibocsátás után következett be.

Ahol a vérzés etiológiája ismeretlen marad, ott valószínűsítenünk kell a kapcsolatot — ez is inkább csak feltételezés — az artériás és vénás nyomás, valamint az agyi áramlás postpartalis *hirtelen fiziológiás megemelkedésével*, amely jelek nélkül megy végbe.

Az 1—7 év között elvégzett utánvizsgálatok azt bizonyították, hogy az észleltek fele normális neurológiai és mentális statusban élt. *Kóros csak azokban* volt a lelet, akikben hydrocephalus, agyállomány-veszteség és károsodás, hypoxiás-ischaemiás, vagy traumás ártalom fordult elő. A 6 hydrocephalusos közül 5-ben volt kimutatható az ismereti és az idegrendszeri defektus. Mind a 3 gyermek, akikben szétszórt fokális agyállomány károsodás maradt vissza, a súlyos ártalom klinikai képét mutatta. A feltehetően hypoxiás-ischaemiás, vagy traumás ártalmat szenvedett 9 újszülött közül 8 a mérsékelttől a súlyosig terjedő kórállapotban élt, míg — a végül is kóros etiológia nélkülinek tartott — 9 gyermekből 8 egészségesen fejlődött. Valószínűnek látszik, hogy a prognózist a vérzés helye, *természete és kiterjedése* szabja meg elsősorban és nem maga a vérzés ténye. A kamrai vagy parenhymás vérzés éppen azért nem zárja ki a későbbi normális neurológiai fejlődést, amennyiben az agyállomány károsodása nem kiterjedt.

2 újszülöttben csak a *3—4. éves életkorban* derült fény a felfogásbeli nehézségekre és a romló motoros aktivitásra. Hangsúlyozzák a szerzők: számítsunk arra, miszerint egy-egy csecsemő vagy gyermek adott fiatal életkorában — vérzés mellett is — normális klinikai leletekkel rendelkezik, és csak jóval később derül ki a tanulási, figyelmi és magatartásbeli zavar. Éppen ezért azokat a gyermekeket, akikben újszülött korukban a központi idegrendszer vérzése fedezhető fel, az eddigieknél *szorosabb felügyelettel* kell kísérni az iskoláskorban is, mert alkalmasint csak akkor lesznek nyilvánvalóak azok az ismereti ártalmak, amelyek a korai életkorban nem jöttek felszínre.

Kiss Szabó Antal dr.

Az időre született csecsemők subependymalis-csíraágy vérzése. Hayden, C. K. és mtsai (Departments of Radiology and Pediatrics, University of Texas Medical Branch, Galveston): Pediatrics, 1985, 75, 714.

Az újszülöttek „spontán" *intracranialis vérzése* többnyire a koraszülöttség állapotával, a traumával vagy az asphyxiával áll kapcsolatban: így különösen veszélyeztetettek az 1500 g-nál kisebb súllyal születettek. Mivel lényegesen ritkábban fordul elő az érett súlyúak között, ez ösztönzést adott a szerzőknek arra, hogy a 37. terhességi hétnél érettebbeket közelebbről is vizsgálják az agyvérzés tekintetében.

505 újszülöttet észleltek ultrahangkészülékkel a megszületést követő 72 órán belül. 480-at (95%-ot) kóros lelet nélkülinek találtak, 23-ban viszont értékelhetően pathologiás volt a kép. (2 leletet értékelni nem lehetett.) Az időre született intracranialis vérzésben szenvedő csecsemőket eleddig úgy írták le a vizsgálók, mint akik más *kóros folyamattal* is terheltek: alvadási zavar, súlyos asphyxia, vagy jelentős szülési ártalom. Ezek olykor harsány klinikai tünetekkel járnak és a károsodottak többnyire a születést követően röviddel meghalnak. Újabban egyre többen ismertettek olyan agyi vérzésben szenvedő újszülötteket, akikben sem előzetes asphyxia, sem trauma, sem coagulopathia nem található — de akik a klinikai jelektől mégsem mentesek, pl. apnoe, görcsök — és életben maradnak. A szerzők által bemutatott csecsemők abban különböznek az említettektől, hogy — bár az agyvérzés felismerhető volt — klinikai *kóros tünetektől mentesek* maradtak. A vérzés helye részben a plexus chorioideusban, részben a subependymalis csíraágyban volt. A szerzők által vizsgált újszülöttek között mintegy 4%-ban volt megtalálható a tünetmentes lokalizált subependymalis csíraágyvérzés. Ez a tény aláhúzza ennek a területnek a fontosságát, s a *nucleus caudatus* úgy tekinthető, mint az újszülöttkori vérzés potenciális régiója.

Alig tudjuk ma megmondani, hogy milyen *predisponáló tényezők* játszanak szerepet a vérzés keletkezésében. A kontrollokkal való egybevetés során itt az tűnt fel, hogy a pathologiás lelettel rendelkező csoportnak valamivel kevesebb volt a születési súlya, valamint a gesztációs ideje, ami különösen jól észlelhető volt a leánycsecsemőkben. Némi szubpopulációs jelenséget is meg lehetett figyelni, mert a fekete bőrűek között az utóbbi adatok gyakrabban szerepeltek. A leletek azonban inkább érdekesek, *semmint igazi kulcsai* a vérzés keletkezése okának. Valamennyi újszülöttet a 72 órás koron belül észlelték, a legtöbbet 24—48 órán innen. Ennek ellenére sem tudták tökéletesen pontosítani a vérzés *keletkezésének idejét*. Arra gondolnak azonban, hogy a 23 vérzéses újszülött közül 4-nek a folyamata már *intrauterin* megindulhatott. Észleltek ugyanis csecsemőt, akinek a subependymalis csíraágy területén cisztája volt. Az ilyen cisztózus elváltozás rendszerint intrauterin infekcióhoz, cerebrohepatorenalis syndromához, vagy ventriculitishez csatlakozik. Ezeknek azonban nyoma sem volt az említett csecsemőben. Ezért arra következtetnek a szerzők, hogy a ciszta tulajdonképpen helyi vérzést követően alakult ki, ami megjelent már in utero. Másik 3 csecsemőben a subependymalis vérzés helye a

kezdeti cisztikus elfajulás jeleit mutatta. Ebből megint arra kell gondolni, hogy a vérzés nem volt teljesen friss, és már a méhen belüli életből hozta magával az újszülött.

A subependymalis csíraágy vérzése elsődlegesen a koraszülött csecsemők problémája. A közölt vizsgálati sor azonban azt bizonyítja, hogy ilyen vérzéssel az *érett súllyal születettek között is* találkozhatunk, éspedig elég jelentős gyakorisággal (legalább 4%). Ami különösen óvatosságra int az az, hogy ezek jó része klinikailag néma marad. Bár a vérzések pontos okát ma még nem tudjuk, a leginkább veszélyeztetetteknek mégis az intrauterin hypotrophiások és a hüvelyi szüléssel világra jöttek tekinthetők.

Kiss Szabó Antal dr.

A bélfal-átjárhatóság megváltozása és a székletben űrített mikroorganizmusok a hányásban és hasmenésben megbetegedett csecsemőkben. Weaver, L. T. és mtsai (Departments of Child Health, Virology, and Clinical Biochemistry; Royal Victoria Infirmary, Newcastle upon Tyne): Arch. Dis. Childh. 1985, *60*, 326.

A széklettel űrített különféle mikroorganizmusok és a gyomor-béltraktus megbetegedései *közötti oki kapcsolat* ma még nem teljesen tisztázott. Ezért határoztak úgy a szerzők, hogy közelebbi vizsgálat tárgyává teszik a gastroenteritis klinikai képe, a lehetséges intestinalis pathogenek űrítése, valamint a bélnyálkahártya változása és funkciója közötti összefüggéseket. 20 csecsemőt észleltek megszületéstől 6 hónapos korig: átlag születési súlyuk 3,2 kg volt.

A bélfal átjárhatóságának mérésére a *lactuloset* és a *mannitolt* választották. Előnye ennek a két disaccharidának, hogy a csecsemők táplálékában általában megtalálható, a bél-enzymek hidrolysisének jórészt ellenáll, passzíve — de különböző utakon — szívódik fel a bélfalon; mindkettő *maradéktalanul* a vizelettel választódik ki, ezért az abban megjelent mennyiség mértéke a bél abszorpciójának.

Saját eredményeikben a hányással és hasmenéssel megbetegedettek 52%-ában nem találtak mikroorganizmust a székletben. Ez nyilvánvalóan a módszer korlátainak tudható be. A széklet vírus bármelyik változatának kimutatására ma az *elektronmikroszkóp* az igazán hatékony eszköz. Ez sem megbízható azonban, ha a széklet grammja kevesebb mint 1 millió vírus-partikulát tartalmaz. Több mint 94%-ban számítanunk kell arra, hogy a bélfal átjárhatósága *megváltozik* a mikroorganizmus űrítése idején, ha ehhez hasmenés vagy hányás, esetleg mind a kettő csatlakozik. Ennek felmérése azonban nem egyszerű. Az a véleményük, hogy a *lactulose: mannitol-arány* megváltozása a vizeletben mindig jele a bélfal valamiféle ártalmának. Ennek a következők adják a magyarázatát. A nagyobb disaccharidák, mint a lactulose (molekuláris radiusa 0,54 nm) és a cellobiose (molekuláris radiusa 0,50 nm) *paracellularis úton* hatolnak át a bélfalon, tehát az intercellularis réseken, az „extrusiós" zónákon és más nyílásokon át. Ezzel szemben a kisebb markerek, mint a mannitol és az L-rhamnose (molekuláris radiusa: 0,40 nm) elsősorban a *transcellularis utat* választja, a sejtmembránok vízpórusait. Úgy tudjuk, hogy az előbbi út csak csekély számban áll rendelkezésre, míg az utóbbiakból igen sok található. *A bélbolyhok atrophiája*, felületének csökkenése, azon vízpórusok megkevesbedéséhez vezet, amelyeken át a kisebb molekulák haladnak; a *nyálkahártya-ártalom* viszont a nagyobb molekulák átjutására szolgáló paracellularis utak megnövekedéséhez vezet.

Kezeletlen *coeliákiában* (boholy-atrophia) pl. szignifikánsan emelkedik a lactulose:mannitol hányados értéke, főleg a mannitol áthaladás lecsökkenése miatt, ezzel szemben *Crohn-betegségben*, (bélnyálkahártya krónikus gyulladása) azért nő az arány, mert fokozódik a lactulose-felszívódás.

A bélben élő baktériumok és vírusok bizonyos mértékben ugyan hidrolizálják a lactuloset és a mannitolt — s ez némi degradációhoz vezet — mindazonáltal a folyamatok nem zavarják lényegesen a vizelet exkréciós rátáját. Végeredményben a két marker használata *stabil per os módszernek* tekinthető, melynek eredményéből megbízható pontossággal következtethetünk a bél-nyálkahártya permeábilítására; jobban meg tudjuk határozni oki kapcsolatát a hányással vagy hasmenéssel, s jelezni a bélfal strukturális és funkcionális megváltozását a gastroenteritis lezajlása során.

Kiss Szabó Antal dr.

A foetalis alkohol-syndroma fejlődése: tizenegy beteg 10 éves nyomonkövetése. Streissguth, A. P. és mtsai (Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, and Department of Pediatrics, Child Development and Mental Retardation Center and Alcoholism and Drug Abuse Institute, University of Washington, Seattle, and Department of Pediatrics, University of California, San Diego, La Jolla, California): Lancet, 1985, *2*, 85.

A közlemény annak a 11 gyermeknek a sorsáról számol be, akiken 1973-ban először diagnosztizálták a foetalis alkohol syndromát. Időközben ezt a tünetegyüttest számos szerző, különböző nemzetiségű és fajú gyermekeken leírta. Az alkohol teratogén hatását az egyes állat-speciesekben, valamint a praenatalis károsodásért felelős alkoholdózis görbéjét is megállapították. A károsodott gyermekek további fejlődése, az újszülöttkori rendellenességek prognózisa azonban eddig még nem ismeretes. Erre vonatkozó új és értékes megfigyeléseket tettek a szerzők, 11 betegüknek 10 éven át folytatott nyomon követésével.

Elöljáróban valamennyi gyermek újszülöttkori adatait közlik; egy éretlen újszülött az ötödik napon apnoes rohamban meghalt (kórbonctani leletét korábban már publikálták). Egy másik gyermek, akit 3 éves koráig rendszeresen vizsgáltak 3½ éves korában a fürdővízbe fulladt. A 9 élő közül egy nem volt elérhető az utánvizsgálatok számára; a fennmaradó nyolc beteg körülményeit és ezek változását, a gyermekek pszichés állapotát, szomatikus és mentális fejlődését pontosan követték. Korábbi eredményeiket először 1976-ban publikálták, az újabb, 1983-ban rögzített eredményeket pedig jelen közleményben részletezik. A vizsgáltak (indián, fehér, néger) közül négy leány már a pubertásban, az ötödik leány és a 3 fiú még prepubertásban volt. Mindegyik életmenetét, néhánynak meghatározott életkorából való fényképét is közlik, majd különböző szempontok szerinti csoportosításban készült táblázatokban és jól szerkesztett ábrákon szemléltetik az eredményeket. A rengeteg adat és több fajta csoportosítás áttekintését némileg könnyíti, hogy minden betegnek sorszáma van azon sorrend szerint, ahogy az előző közleményekben szerepeltek. Az összehasonlításokkal két kérdésre keresnek választ: 1. Hogyan alakultak az újszülöttkori jellegzetességek (VRE) a fejlődés folyamán? 2. Mennyire befolyásolják a környezeti viszonyok a betegek személyiségének és intellektusának alakulását?

1. Mind a longitudinális leírásokból, mind az összefoglaló értékelésekből megállapítható, hogy a szindróma újszülöttkori, pregnáns jelei az évek folyamán nem tűnnek el, legfeljebb némileg kompenzálódnak, ezáltal halványulnak. Így pl. az újszülötteken szembetűnő *craniofacialis* dysmorphia végig megmarad, de az orrnyereg, orrszárnyak és a mandibula változása (relatív prognathia) miatt később esetleg kevésbé feltűnő. A koponyamagasság növekedése folytán gyakran az arc lelapított volta sem olyan szembeszökő már a prepubertásban. A *testsúly-hossz és fejkörfogat* újszülött korban mért értéke igen alacsony, a gesztációs idővel nem korrelál. A súlydeficit a fejlődés folyamán mindkét nemben csökkent. A fiúké azonban a prepubertásig nem szűnt meg, míg a lányok súlya a prepubertásban átlagos, a pubertásban átlag feletti volt. A hossznövekedés mindkét nemben végig a norma alatt maradt. A testsúly-magasság alakulását jól kifejezik a viszonyszámok.

(„Height age" az az életkor, melynek medián értékét reprezentálja a gyermek aktuális magassága.) A „weight for height age": az a percentilis pozíció, amelybe a gyermek aktuális súlya alapján tartozik, ha azt a height age-re vonatkoztatjuk. A fiúké az első években $< 1\%$—$3{,}5\%$ között, a prepubertásban 17%—20% között, a lányoké a pubertásban 62%—85% között volt, vagyis sovány, alacsony fiúk mellett ugyancsak kisnövésűek, de kövérkések a lányok. A fej magassága és körfogata lassan nőtt, az utóbbi mindenkor a medián alatti: 4 gyermeknek volt kifejezett microcephaliája. A *fogak* fejlődése valamennyi gyermekben diszharmónikus, orthodontia segítségével némileg rendezhető volt. *A csont és ízületi rendellenességek* között gyakori volt a luxatio coxae congenita (kétoldali is), bilateralis camptodactylia, és/vagy clynodactylia, hallux valgus, maxillaris hypoplasia; egy gyermek farkastorkát operálták. Egy betegen észleltek radioulnaris synostosist, egy gyermeken pedig súlyos thoracalis scoliosis miatt spinalis laminectomiát kellett végezni. Több betegen rendellenes volt a plicae palmares rajzolata. *Érzékszervek:* két gyermekben n. opticus hypoplasiát, 4 betegben exotropiát és/vagy myopiát, egyben microphthalmiát állapítottak meg és valamennyinek strabismusa volt. 4 betegnek volt krónikus középfül gyulladása, amit valamennyiük kifogástalan immunológiai státusza alapján a maxilla hypoplasiájára és tuba dysfunctiora vezettek vissza. Közülük 3 vezetéses hypoacusiában szenvedett. *Szívfejlődési rendellenességet* újszülöttkorban valamennyi gyermekben észleltek (sövény-hiányok, vagy ductus Botalli persistens). Ezek az anomáliák panaszt nem okoztak, jelentéktelenné váltak.

2. A szerzők aprólékos gonddal analizálják betegeik pszichés és mentális fejlődésének részleteit, valamint ezek összefüggését a környezeti hatásokkal. Az első 2 évben táplálási nehézségek, hiperaktivitás, összeférhetetlenség jellemezte a betegeket. Egy kivételével valamennyi hiperaktivitása folyamatosan megszűnt, lassú reakciójú és békés gyerekké váltak. Bizalommal közeledtek mindekihez, többségük az „idegen" fogalmával nem volt tisztában. IQ-juk átlaga 61 (20—86 között), figyelő- és koncentrációs képességük igen alacsony. 2 egyáltalában nem, a többi kisegítő-, vagy normális iskolában sok segítséggel alig — vagy csak év ismétlésekkel — képezhető. E mellett azonban valamennyi megelégedett és egy kivétellel igen jól kommunikáltak a vizsgálatok alkalmával.

A környezeti tényezők hatásának értékelése nehéz. 2 gyerek nőtt fel stabil körülmények között: éppen a legsúlyosabban retardáltak. A többi — főleg első éveiben —, sokat hányódott. Legkevésbé az intézeti elhelyezés vált be (2 eset). A különböző jó, vagy kevésbé jó nevelőszülőknél, vagy ezekkel felváltva az alkoholista anyánál, vagy apánál élő gyermekekben sorsuk jobbra fordulása ugyan hozott némi javulást, de ez nem volt átütő. Mentális retardáltságuk foka alapvetően két tényezővel volt szoros összefüggésben: *a)* az anya alkoholizmusának mértéke. 3 anya a szülést követő hat éven belül alkoholizmusa következményeiben meghalt. A gyermek biológiai károsodását tehát még tetézte az alkoholizmus végkifejletében lévő anya betegsége, magatartása, *b)* A veleszületett rendellenességek meghatározzák a fejlődés korlátait. A praenatalis ártalom okozta defektust a jobb környezeti viszonyok enyhíthetik, de kompenzálni nem képesek.

Ezeknek a betegeknek alacsony intellektusa melletti megelégedett és barátságos, hiszékeny lényére, szörnyű hányattatottságára mi sem jellemzőbb, mint hogy ötöt nyilvánítottak „elhanyagolt"-nak, kettő fizikális, egy — feltehetően — szexuális abuzust szenvedett el.

Wohlmuth Gertrud dr.

Láz a csecsemőkorban. Beaufils, F. és mtsa (Service de Reanimation Pédiatrique, Hôpital Bretonneau, F—75018 Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42*, 53.

A láz a leggyakoribb tünet, ami miatt a szülők gyermekükkel az orvost felkeresik, s amely a kiváltó betegség gyógyulásával megszűnik. Jelentkezéskor már felmerül a kérdés, mint olyat, milyen mértékben kell kezelni? Egyesek jótékony tünetnek tekintik, mások veszélyesnek, ami sürgős beavatkozást igényel. A szerzők a következő kérdésekre keresnek választ: 1. Mi a mechanizmusa a centrális hőszabályozásnak, s milyen feltételek mellett változik az meg kórosan? 2. Milyen érvek szólnak a láz kezelése mellett és ellen? 3. Az újabb farmakológiai ismeretek birtokában melyek a láz gyógyszeres kezelésének lehetőségei?

Az első kérdésre adott válaszban áttekintik a centrális hőszabályozásról, annak megbomlásáról szóló ismereteket. A homeothermiát a thermogenesis (a barna zsírszövet, az izomzatban lejátszódó biokémiai reakciók, izomaktivítás) és a thermolysis (converctio, conductio, sugárzás és párolgás) egyensúlya biztosítja. A hőszabályozás központja az elülső hypothalamus praeoptikus régiójában helyezkedik el s mint egy termosztát működik. Ez a központ centrális és perifériás receptorokon keresztül kapja a hőtermelésről és hőveszteségről szóló információkat.

A thermikus egyensúlyi pont koncepciója szerint a szervezet két módon emeli centrális hőmérsékletét: 1. hyperthermia, 2. láz. A hyperthermiában a thermikus egyensúlypont nem változik, általában nagyobb kóros következményekkel nem járt, mert a legtöbb egyén képes a környezeti változásokra a megfelelő szabályozó mechanizmusait megindítani. Ezzel szemben láz esetén a thermikus egyensúly pontja memváltozik, magasabbra helyeződik. A fellépő vasoconstrictio csökkenti a thermolysist, a didergés fokozza a thermogenesist, a normális szabályozó mechanizmusok elégtelenné válnak, a testhőmérséklet a 41 Celsius-fokot is elérheti, sőt meghaladhatja (malignus hyperthermia).

Számos ágensről kísérletileg is igazolást nyert, hogy lázkiváltók; ezeket pyrogeneknek, újabban leukocyta pyrogeneknek (LP) nevezik; kis molekulasúlyú fehérjék, azonosak az interleukinnal. Az LP a hypothalamus anterior nívójában hat, stimulálva a prostaglandin E2 szintézist, amely direkt pyrogén. Az újszülöttek fertőzésekor sokszor hiányzik a láz, ez annak a következménye, hogy náluk a hypothalamus anterior viszonylag kevésbé érzékeny az LP-re.

Arra a kérdésre, hogy mikor tekinthető a láz jótékonynak, ami csak felügyeletet, de kezelést nem igényel, az irodalomban jelentkező ellentmondásokat is mérlegelve, a szerzők válasza az, hogy amíg a láz mérsékelt — a 38,5 Celsius-fokot nem haladja meg —, nem kell kezelni, csak fokozott ellenőrzés alatt tartani, mert az jótékony szerepet játszhat a fertőzés elleni küzdelemben: növeli a leukocyták mobilitását és bactericidiáját, stimulálja a lymphocyta transzformációt, fokozza a lépsejtek ellenanyag-termelését, a plasma vas- és cink-koncentráció csökkentésével lassítja a baktériumok növekedését. Újabban kimutatták, hogy az LP fokozza az izmokban a proteolysist, így a praecursorok révén elősegíti a neoglucogenesist, ami fontos a beteg fokozott energiaszükséglete kielégítésében, aminosavakat szabadít fel az immunglobulinok szintéziséhez. Számos kérdés azonban még tisztázatlan.

A szerzők részletesen foglalkoznak a „hyperthermia maior syndroma"-val, a „malignus hyperthermia syndroma"-val, tünettanával (41—42 °C). Megállapítják, hogy ezek etiológiája általában tisztázatlan, esetleg vírus áll a háttérben. A kórkép hasonlít a felnőttek kedvezőtlen külső feltételek mellett létrejött napszúrásához, vagy az anaestheticumok okozta malignus hyperthermiához — súlyos neurológiai tünetek, görcsök, majd comában halál. A csecsemők hyperthermiájának gyakoriságát magyarázza: a felületegységre mért hőtermelés 5 hónapos korban éri el maximumát, míg a hőleadás, a transspiratio csak az első év vége felé fejlődik ki teljesen, másrészt a csecsemő teljes mértékben a környezetétől függ, hogy felfedik-e a lázát, milyen lépéseket tesznek a szülők az ellen, biztosítják-e a fokozott folyadék-, sószükségletét stb.

A 38,5 °C-t meghaladó lázat — különösen csecsemőknél — mindenképpen kezelni kell. A lázas csecsemőt könnyen kell öltöztetni, ha lehetséges, öltözék nélkül hagyni, hogy ezáltal fokozzuk a convectio és a párolgás révén a hőveszteséget. A szobahőmérsékletet kb. 20 °C-ra kell állítani, a transpiratio révén elszenvedett víz-, sóveszteséget bőséges folyadékitatással (éjjel is) pótolni kell. Langyos fürdők is ajánlhatók. Alkalmazhatók a „hideg" (langyos, vagy alkoholos) vizes borogatások is, bár ezekkel szemben egyesek tartózkodók: kényelmetlen, s vaso-constrictio révén nehezíti a thermolysist.

Számos gyógyszer lázellenes hatása közismert. Toxikus voltuk miatt a mindennapi gyermekgyógyászatban közülük csak kettő: az acidum acetylo-salicilum (AAS) és a paracetamol (P) alkalmazható. Mindkettő hatásmódja nagyon hasonló. Csökkentik a thermikus egyensúlyi pontot, a prostaglandin szintézisét. Ez utóbbi a P-nál valamivel kisebb. A szerzők részletezik mindkét szer farmakokinetikáját, toxicitását, felszívódásukat, kiválasztódásukat, adagjukat, adagolási módjukat. Az orális adagolás mellett törnek lándzsát: AAS-ból 10—13 mg/kg/die, 4—6 óránként adva, a P-ból 20—30 mg/kg/die 6 óránként. Nagyobb, vagy malignus hyperthermiában az AAS injekciós formáját ajánlják, injekciónként 20 mg/kg dózisban. Úgy vélik végül, hogy a két szer közül — analgetikus és gyulladáscsökkentő hatása miatt — általában az AAS-t részesítik előnyben. *Kövér Béla dr.*

Gyógyszeres terápia gyermekkorban. Jährig, K., Seipelt, H. (Kinderklinik der E. M. Arndt Universität, Greifswald): Zschr. ärztl. Fortbild. 1984, *8*, 753.

A beteg gyermekek gyógyszeres kezelése lényegesen nehezebb, mint a felnőtteké. A gyermek sokkal passzívabb, segítésre szorul, nem ismeri fel és nem jelzi a gyógyszerek mellékhatásait, netán a téves kezelést. Éppen ezért rendkívül fontos a kezelő orvos, a szülők — elsősorban az anya —, és a gyermek jó kapcsolata, együttműködése.

Az orvos adjon az anyának egyértelmű, világos tájékoztatást a gyógyszeralkalmazás minden lényeges mozzanatáról, a terápia sikeréről, az előforduló mellékhatásokról stb. Az adagok megválasztását a farmakokinetikai viszonyok határozzák meg, amelyek a gyakorlatban egyes gyógyszerek esetében a testsúly, másoknál a testfelszín nagyságának figyelembevételét kívánják meg. Így pl. citosztatikumok, morfinszármazékok, hormonok adagját testsúly szerint számítják.

A testfelület kiszámításához a testsúly és a magasság adatain alapuló nomogram, ill. skála szükséges. Ezen a módon az antibiotikumok, kemoterapeutikumok, a szimpatikus és paraszimpatikus rendszerre ható gyógyszerek adagolhatók.

A gyermeki szervezet gyors folyadékcseréje lehetővé teszi a láz- és fájdalomcsillapítók, gyulladáscsökkentők és görcsoldók viszonylag nagyobb adagjainak alkalmazását.

A gyógyszeralkalmazást természetesen nagymértékben befolyásolja a gyógyszerforma. Fájdalommentes és viszonylag kellemes a gyermekek számára is a per os adagolás.

A védekező, köhögő, esetleg hányingerrel küszködő gyemekeknek nehéz beadni a kanalas gyógyszert, de a tablettát, drazsét, vagy kapszulát is, következésképpen a tabletták széttöréséhez, ízjavító gyümölcslevek alkalmazásához stb. kell folyamodni. A rectalis adagolással a per os alkalmazás nehézségei elkerülhetők, nem szabad azonban elfelejteni, hogy 30%-kal nagyobb hatóanyagmennyiség szükséges a kívánt hatás elérésére.

A mellékhatások elsősorban a bőrön és az emésztő-traktusban, a szíven, a vérképző rendszerben, a perifériás és a központi idegrendszerben manifesztálódnak. Kevésbé gyakran jelentkeznek a mellékhatások a víz- és elektrolit-háztartásban vagy az anyagcserében.

A gyógyszerek orális alkalmazásakor gondolni kell arra, hogy a nyelőcső epiteljén károsodást okozhatnak gyógyszerek: pl. vaskészítmények, fluorouracil, de a penicillin, fenilbutazon, tetraciklin is, különösen pedig a doxiciklin. Az aminoglikozid antibiotikumok, különösen a neomicin, de a paraffin is malabszorpciót okozhat. Fenitoin és PAS megzavarhatja a folsav és B_{12} vitamin felszívódását. Vitatott, hogy a gyermekek morfinszármazékokkal szemben különösen érzékenyek volnának. Kodeinmérgezések viszont gyakoriak a meggondolatlanul nagy adagok miatt. Létezik a gyermekek bizonyos érzéketlensége a barbiturátok, digitalis glikozidák, paraszimpatolitikumok, -mimetikumok, az adrenalin és származékai iránt.

Gyógyszer-kölcsönhatások természetesen létrejönnek az együtt adott gyógyszerek között a gyermeki szervezetben is, megzavarva a felszívódást, a metabolizációt vagy az eliminációt. Néhány gyógyszer hosszabb ideig marad a gyomorban (atropin, desipramin), ezáltal késlekedik felszívódásuk, alacsony, vagy el sem éri a terápiás szintet a hatóanyag koncentrációja a vérben és a receptorokon, lehetséges viszont, hogy a gyors bélpasszázs miatt a szükségesnél rövidebb ideig marad a hatóanyag a bélmukóza felületén.

Egyes gyógyszerek kiszorítják plazmafehérje kötésükből a természetes fiziológiás anyagokat. Pl. a diazepam, oxacillin, szulfonamidok, koffeinbenzoát a bilirubint leszorítják albumin kötéséről az újszülött szervezetében. Antikonvulzivumok, különösen a difenilhidantoin és a primidon a D-vitamin metabolizmusának meggyorsításával D-vitamin hiányt idéznek elő. Ugyanakkor az antikonvulzivumok egymással is kölcsönhatásba lépnek, erősítik vagy gyengítik egymás hatását.

A vizelet pH-jának jelentős befolyása van az eliminációra: lúgos vizelet szükséges a szulfonamidok, szalicilátok, nitrofurantoin, fenobarbital és fenilbutazon, savanyú vizelet a cloroquin, petidin, morfin, kodein stb. kiürüléséhez. Ilyen mechanizmusokra is gondolnia kell az orvosnak, ha az egzakt dozirozás ellenére is szokatlan, súlyos mellékhatások jelentkeznek.

Makay Sándor dr.

Folyamatos mikrobiológiai vizsgálat a csecsemőkori hirtelen halál pathogenesisének kutatásában. A Clostridium botulinum toxikus hatása. Sonnabend, O. A. R. és mtsai (Kantonsspital St. Gallen, Switzerland): Lancet, 1985, *1*, 237.

A csecsemőkori hirtelen halál (SIDS) pathogenesisének elemzéséhez a szerzők folyamatosan vizsgálták az *infekciózus hátteret*. 1200 halott között 70 olyan csecsemő volt, aki hirtelen halt meg, és a halál okát nem lehetett jól magyarázni annak bekövetkezése során. Ebben a csoportban 9 csecsemőt találtak, akikben a boncolás kapcsán *Clostridium (C) botulinum* különböző típusainak a toxinját, illetve magát a baktériumot lehetett kimutatni.

Elméletileg a klinikumban tapasztaltak kedveznek a fertőzéses okok feltételezésének, különösen az a tény, hogy a SIDS halmozódása abban a korban mutatkozik, amikor az anyai passzív ellenanyagok kiürülése következtében a *védelem lecsökken* a szervezetben. A post mortem végzett tenyésztésnek diagnosztikus értéke lehet, bár ennek a ténynek a jelentősége általában elsikkad, mert a hirtelenül elhaltból a patológusok csak *ritkán végeznek* részletes bakteriológiai leoltást, s így adott esetben a tényleges halálok fedve marad.

Két csecsemőből *C. butyricumot* lehetett izolálni. Oki szerepéről nehéz véleményt nyilvánítani, mert elsősorban a csecsemők nekrotizáló enterocolitisében találták nagyobb számban. Olyan termostabil anyaga van, amely egérre letalis, patkányban pedig bőrelhalást hoz létre, és a fibroblast tenyészetben cytotoxikus. Négy másik csecsemőben *C. difficilét* és cytotoxinját találták. Erről tudjuk, hogy két toxint termel: mindkettő halálos a majomkölyökre. Gyors és csendes halált okoz, s ez jórészt emlékeztet a SIDS-re. Mivel azonban ez a kórokozó — és toxinja is — megtalálható az első életéven belüli egészséges csecsemők *30—70%-ában*

— anélkül, hogy betegséget okozna — a SIDS szempontjából oki szerepét nehéz értékelni.

A C. botulinum olykor valóban *meglepő lelet* a boncolás során, és az ilyen csecsemőben egyszeriben megváltozik az etiológiai kép, ha típusos SIDS-tünetek között hal meg, s a szekció során érdemi okokat találni nem lehet. A kórokozó típusai közül az A, B, C, F, G játszanak szerepet mind a felnőttben, mind a SIDS-ben elhalt csecsemőben. A *C-típus* viszonylag veszélytelen, mert toxinja nem jut át a bélfalon. Más a helyzet azonban, ha egyidejűleg a C. perfringens D-típusa is jelen van, mert ennek toxinja — az epsilon toxin — a bélfalat átjárhatóvá teszi a fehérje molekulák számára.

Egyelőre kevés adat áll rendelkezésünkre arra vonatkozóan, hogy mi a jelentősége a változásnak, amely a *bélflórában* bekövetkezik a székszorulás, a diéta változtatása esetén, vagy ha módosul a bélfal átjárhatósága a toxikus bélfertőzés következtében. Gyűlnek az adatok arra nézve, hogy az egyes infekciók összetalálkozása provokáló tényező a SIDS kiváltásában. Jó példa erre a már említett C. perfringes, de a *rotavírus* is. Márpedig az utóbbi vírust meg lehet találni a SIDS-ben elhaltak mintegy negyedében.

A SIDS és a C. botulinum kérdésében egyelőre nehéz állást foglalni. Megtalálták a kórokozót a SIDS-ben elhaltakban az USA-ban, Kanadában és Svájcban, viszont más kutatóknak ez nem sikerült. Ennek több oka lehet: talán geográfiai, talán laboratóriumi-technikai, esetleg mindkettő. Kétségtelenül egyik *elengedhetetlen feltétel*, hogy a minta levétele után azonnal tenyészteni kell, és az sem elhanyagolható szempont, hogy mennyi idő telik el a halál és a mintavétel között; az is továbbá, hogy milyen hőmérsékleti viszonyok között történik mindez. Fontos, hogy meg lehessen tartani az *anaerob* körülményeket szállítás és tárolás közben. Ezek a kérdések ma még nyitottak, és élénk tanulmányozás tárgyát képezik.

Kiss Szabó Antal dr.

Az anyatejjel táplált kis súlyú koraszülöttek haemoglobin-szintje és a táplálékfehérje bevitel. Rönnholm, K. és mtsa (Children's Hospital, University of Helsinki, Finland): Arch. Dis. Childh. 1985, *60*, 99.

Megszületés után a vér haemoglobin (hb.) szintje *gyorsan csökken* és a 6—8. hetes kor körül a mélypontjához ér. Az egészen kis súlyú koraszülöttekben ez tünetekkel járhat, mert gátolja a szövetek oxigenizációját. Vizsgálták ezért a szerzők, hogy vajon a *fehérjebevitel* hogyan változtatja meg a hb. koncentrációját az anyatejjel táplált koraszülöttekben (születési súly < 1520 g), miközben optimális vas- és vitamin ellátásban részesülnek.

35 koraszülöttet kísértek figyelemmel, akiknek a születési súlya 710—1520 g között változott. Az alaptáplálék részben saját anya teje, részben gyűjtőállomásról szállított vegyes anyatej volt. *Két csoportba* sorolták a vizsgáltakat. Az elsőbe tartozók táplálékfehérjeszükségletét az anya-, illetve a kevert tej *természetes* fehérje*tartalma* fedezte, ami 1,8—1,9 g/kg/nap mennyiségnek felelt meg. A másik csoport táplálékát humántej fehérjekoncentrátummal *egészítették ki* (az előállítás technikai részét más közleményükben ismertetik), mégpedig úgy, hogy minden deciliterhez 0,9 g-ot adtak, s ez pontosan megduplázta a fehérjetartalmat. Az így tápláltak 3,1—3,6 g/kg/nap fehérjét fogyasztottak. A szükséges vizsgálatokat 2 hetes, 6 hetes, illetve 12 hetes korban végezték el.

Azt tapasztalták, hogy a fehérje szupplementáció *megemeli* a kis súlyuak hb. koncentrációját, s 4 és 6 hetes korban a különbség a két kísérleti csoportban 1,3—1,7 g/dl-t tett ki; ezen a szinten a differencia szignifikánsnak bizonyult. A *reticulocytosisra* szintén kedvezően hatott a plusz-fehérje bevitel és két héttel korábban vette kezdetét, mint a kontroll-csoportban. A szérum vas és ferritin tartalmában nem mutatkozott eltérés, s a plazma vitamin-értékeiben sem találtak különbséget. Az eredmények azt igazolták, hogy a fehérje-bevitel *meghatározó tényező* a hb. vérszintjét illetően a 2. illetve a 3. élethónapban az anyatejjel táplálkozó kis súlyú koraszülöttekben. Ez ugyanilyen hatásosnak mutatkozott a „small for gestational age" preterm csecsemőkben is. Valószínűnek kell tartanunk, hogy a kis súlyú csecsemők anyatej-táplálás mellett is *protein malnutrícióban* szenvednek, s a csökkent globinszintézis gátolja a hb.-képzést.

Megelőzően majomkísérletben tanulmányozták a *fehérjemegvonás* hatásait. Azt találták, hogy elsőként a haematokrit szintje csökken a megvonás 4. hetétől, az összfehérje és a transzferrin esése csak később követte ezt, úgy a 6—16. héten. A szerzők saját leleteikben legkorábban a 4. héttől észlelték a csökkenést a fehérje supplementálás nélküli csoportban az összfehérjét, a transzferrint, a haematokritot, az erythrocytát és a hb.-t illetően. Ezek az eredmények a plusz-fehérje bevitel szükségességét hangsúlyozzák a kis súlyúak gyarapodásában. Amint a *súlygörbék elemzése* mutatta, azok a csecsemők haladtak gyorsabban, akik fehérje-kiegészítést kaptak és így magasabb volt a hb.-szintjük. Hogy mindezt nem a vitaminok kedvező hatása magyarázza, azt az is igazolja, hogy ezekből a plazmaszint nem tért el a normálistól.

Nem szabad természetesen figyelmen kívül hagyni a vizsgálatokhoz szükséges vér levételét, illetve a következményes *transzfúzió* adását sem, hiszen ezek befolyásolhatják az eredményeket. Úgy találták azonban, hogy a transzfúzió *nem változtatott* a hb.-szinten, mivel azt közvetlenül a megszületés után adták, s így a későbbi hb.-tartalomra már nem hatott.

Az igen kis súlyú koraszülöttek fehérje táplálása ma még sok tekintetben nyitott kérdés. Az eredmények amellett szólnak, hogy a tejfehérje fontosságát nem lehet eléggé hangsúlyozni éppen a hb.-tartalommal való szoros kapcsolata miatt. Mindenesetre eredményeik aláhúzzák, hogy a kevert vagy az egy anyától származó tej fehérje tartalma *nem elegendő* a kis súlyú koraszülött szükségleteinek fedezésére.

Kiss Szabó Antal dr.

A bronchopulmonalis dyplasiában szenvedő csecsemők pulmonalis vascularis válasza oxigén adására. Abman, St. H. és mtsai (Department of Pediatrics, University of Colorado Health Sciences Center, Denver): Pediatrics, 1985, *75*, 80.

A *bronchopulmonalis dysplasia* (b. p. d.) diagnózisa a következő megfigyeléseken alapszik: 1. az élet első hetében respirációs distress miatt pozitív nyomású *lélegeztetés*, 2. krónikus respirációs *distresses tünetek*, mint a tachypnoe, a nyögés és az 1 hónapos koron túl is szükséges O_2-terápia, 3. *radiologiai jelek* (a tüdő hyperexpansiója atelectasiás és fokális emphysemás területek váltakozásával).

A csecsemőkor krónikus tüdő megbetegedéséről van tehát szó, amelynek a pulmonalis *hypertensio* és a *cor pulmonale* gyakran velejárója; ezt eddig szövettani módszerekkel, echocardiographiával és szív-katéterezéssel is bizonyították. Utóbbiak jelentős mértékben befolyásolják a b. p. d. mortalitását. Ma még nem tudjuk, hogy mi magyarázza a hypertensio kifejlődését és azt sem, hogy mi szabályozza annak oldódását. Ellentétesek a vélemények arra nézve is, hogy a pulmonalis hypertensio mennyire fixált, illetve mennyire reagál O_2-kezelésre. A hypoxiás eredetű pulmonalis vasoconstrictio talán szerepet játszik megjelenésében, de az O_2-terápia provokáló vagy oldó hatását eddig nem elemezték közelebbről.

A nem tisztázott kérdések vizsgálatára részletesen elemezték hat b. p. d.-ben szenvedő csecsemőjük szív-katéterezéssel nyert adatait: a pulmonalis arterialis középnyomást szobalevegőn, illetve kiegészítő O_2-kezelés közben. Szobalevegőn a tüdő *átlag arteriás nyomását* > 25 Hgmm-nek, a középértékét 48 Hgmm-nek találták. 80%-os O_2 adására valamennyiben csökkent az artériás nyomás, legalább 10 Hgmm-rel és ezt köve-

tően az átlagnyomás 25 Hgmm körül maradt. Ez a változás matematikai szinten szignifikáns. A kapott eredmények azt erősítik, hogy az O_2-kezelés *hatékony eljárás,* mert csökkenti a pulmonális hypertensiót. A nagy O_2-tartalmú levegő belélegzésére jelentkező pulmonalis arteriás átlagnyomás-csökkenés azzal is elérhető, ha a csecsemő mindössze *orrszondán* át kapja az O_2-t. Megfigyelték, hogy még a csecsemőkoron túl, a kétéves kor körüli időben is jelentékeny válaszszal él a szervezet. Ebből arra kell következtetni, hogy a hypertensio hátterében *nem definitiv állapot,* tehát nem a vascularis ürter szöveti beszűkülése áll. Amennyiben ugyanis az erek keresztmetszeti csökkenése lenne az elsődleges ok, a kor előrehaladtával egyre csökkenő válaszkészséget kellene kapni.

Az említettekkel szemben számos megfigyelő úgy találta, hogy b. p. d.-án alapuló pulmonalis hypertensio egyes esetekben *nem csökken* O_2-kezelésre sem. Itt fel kell tételezni, hogy ún. másodlagos komponensek állanak a háttérben, többnyire strukturális okok. Kétségtelen, hogy a tartós hypoxia végül is a pulmonalis erek falában levő simaizomrostok megszaporodásához vezet. Amennyiben ezért a tartós O_2-kezelés a pulmonalis erek lumenét az eredeti keresztmetszeti állapotban tartja, tehát *oldja a konstrikciót,* ezzel egyúttal gátolja az érfal muscularizációjának a növekedését is.

A vizsgálatok tanulsága abban összegezhető, miszerint a kutatók igazolták a b. p. d.-ban azt a *primer* illetve *secunder* jelenséget, amelyek közül az előbbi O_2-reaktív, az utóbbi nem. A véleményük azonban az, hogy még a secunder komponensre is jó hatással van a tartós O_2-nyújtás, mert a tüdőerek simaizomzatának további felszaporodását gátolja. Ezeknek a vizsgálatoknak egyelőre *gyengéje,* hogy akut kísérleti adatokra támaszkodnak. Végleges véleményt csak akkor lehet majd kialakítani az O_2-kezelés kedvező hatásairól b. p. d.-ban, ha tartós kísérleti körülmények között vizsgálnak jóval nagyobb számú csecsemőcsoportot különböző arteriás O_2-szintek mellett.

Kiss Szabó Antal dr.

Mi az életképesség alsó határa? Pleasure, J. R., Dhand, M. Kaur, M. (Dep. of Pediatrics, Medical College of Pennsylvania, Philadelphia): Am. J. Dis. Child. 1984, *138,* 783.

A szerzők rövid irodalmi összefoglalást adnak az 1936-tól 1973-ig megjelent azon közleményekből, ahol 500 g alatti születési súly és túlélés szerepel. Hangsúlyozzák, hogy ezen közlemények nem tartalmaznak megfelelő mennyiségű adatot, hosszú nyomon követésről pedig nem számolnak be.

Dolgozatukban egy 23 éves anya negyedik terhességéből 3 spontán AB után 25. gestatiós hétre született 440 g-os koraszülöttről és két éves nyomon követéséről számolnak be.

Apgar pontozás, a placenta adataira vonatkozó mérés nem történt. A koraszülött súlya 440 g, hossza 33 cm, fejkörfogata 21,5 cm volt. Születése után aktív, élénken sír, FiO_2 40%, majd 32%. Nasogastrikus szondatáplálást kezdtek. 3 napos korában szállították intenzív centrumba. „Aktív" beavatkozás itt sem történt. Oralisan kapott cefalexint, 12 napos korában csak légköri levegőt kap orrszondán keresztül, az apnoes epizódokat vízággyal és oralis aminophyllin adásával ellensúlyozták 4 hétig. 2 hetes korától 9 Kcal/nap adagban triglyceridet, E-, D_2-vitamint kapott. 3 hetes korától hányások miatt a táplálást nasojejunalis szondatáplálásra változtatták. 1,3 kg elérésétől felváltva cumiból is táplálják, 74 napos kortól csak üvegből eszik. 88 napos korában súlya 2 kg, hossza 44 cm, fejkörfogata 31 cm, 4,5 hónapos korban a szemészeti vizsgálat normál viszonyokat talált. 15,5 hónapos korában végzett idegrendszeri vizsgálat az idegrendszer funkcionális korát 12,5 hónaposnak adta meg. 2 éves korban súlya 12 kg, magassága 89 cm, fejkörfogata 48,7 cm, hallása, látása jó, önállóan jár, szalad, a dobott labdát elkapja, 30 szót mond, 7-ig ismeri a számokat, utasításokat követ, testrészeit ismeri, izomtónusa jó. Mentalis fejlődési indexe 83%.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy szerencsés kimenetelű esetükben a koraszülés dystrophiával is társult. Gondos ápolással, jól kivitelezett táplálással, jó súlyfejlődést tudtak elérni; a 2 éves követésük során észlelt normál somato-mentalis fejlődés az irodalomban az első közlés.

Niederland Tamás dr.

Diagnosztikai kérdések

Hang-myographia (fonomyographia FMG): noninvasív módszer a motor-unit fáradásának vizsgálatára. Barry, D. T. Geiringer, S. R., Ball, R. D. (Michigan Egyetem Fizikális Orvosi és Rehabilitációs Intézete, Ann Arbor): Muscle and Nerve, 1985, *8,* 189.

Az izomösszehúzódás során keletkező hang régen ismert, a hangok nagy része 25 Hz, kisebb hányada 100 Hz-ig terjedő frekvenciájú. A hangeffektus 0,4—2,0 msecmal követi az izom elektromos jelét és 5—15 msec időtartamú. Ezen előzmények alapján a szerzők feltételezték, hogy a hang független az elektromos effektusoktól és az az izom kontrakciójának velejárója, az izom mechanikai funkcióját reprezentálja. Erre a feltételezésre építették módszerüket, amelynek lényege, hogy standard fonokardiográf mikrofonjával vették magnetofonszalagra, majd digitális analízissel elemezték az izomhangokat. A fonomyographiával paralel EMG-vizsgálatot is végeztek, felületi elektródákkal. A kísérleti személyek 0,5, 10, 12,5, 15 és 20 font (1 font = 45,36 dkg) terheléssel 20 sec-os izometriás kontrakciót végeztek behajlított könyökállással. A továbbiakban a maximális kontrakció 35—75%-ával végeztették a gyakorlatot. A m. biceps brachii hang- és EMG-jeleit regisztrálták. Más vizsgálatokban a n. femoralis, ill. n. ulnaris sérülés után 6, ill. 5 hónappal vizsgálták a károsodott izmokat. Megállapították, hogy a hangeffektus amplitúdója lineárisan emelkedik a terheléssel, ill. a kontrakció erősségével. A hangjelek intenzítása a fáradással együtt csökken. A hangjelek az izom fasciculatiójánál is megjelennek. A szerzők szerint, (szemben az EMG-vel) a fonomyographia alkalmas az izomkontrakció intenzításának regisztrálására, az izom fáradékonyságának vizsgálatára.

(Ref.: Tekintettel arra, hogy nem invazív, egyszerű, különleges műszereket nem igénylő módszerről van szó, érdemes felfigyelni, annál is inkább, mert az izommüködés eddig kevéssé megközelíthető területéről adhat információt. A jelen vizsgálatok bevezetésnek tekinthetők, s még sok munka szükséges, amíg mindennapi izomvizsgálati módszer lesz a FMG.)

Józsa László dr.

Iatrogen ártalmak

Invazív méhnyakrák és kombinált oralis fogamzásgátlók. Neoplasiák és steroid contraceptívumok WHO kollaborációs vizsgálata. Brit. med. J. 1985, *290,* 961.

A WHO Humán Reprodukciós Programja 1977-ben tudományos csoportot hívott össze a steroid fogamzásgátlásnak a rosszindulatú daganatokkal való esetleges összefüggésének tanulmányozására, majd a tanácsadók javaslatot tettek egy hosszú távú eset-kontroll típusú vizsgálat lefolytatására, főként fejlődő országokban. Azért esett a választás fejlődő országokra, mert a korábbi vizsgálatokban két zavaró tényezőt nem sikerült kiküszöbölni: a rendszeres nőgyógyászati rákszűrést és a tablettaszedők, illetve a kontrollok különböző fokú promiszkuitását. A vizsgálatban Ausztrália, Chile, Columbia, a Fülöp-szigetek, Izrael, Kenya, Kína, Mexikó, az NDK, Nigéria és Taiföld vett részt már a tervezéstől kezdve. A jelen — előzetes — értékelésben Ausztrália, Kína és az NDK adatai nem szerepelnek.

Az eseteket 1924, ill. 1929 (az orális contraceptívumok — OC — helyi bevezetésének időpontjától függően) után született olyan asz-

szonyok jelentették, akiket invazív nőgyógyászati tumor miatt fekvőbeteg intézményekbe vettek fel. A kontroll csoportot olyan asszonyok alkották, akiket nem nőgyógyászati okok miatt vettek fel, sőt kizárták a kontroll csoportból azokat is, akik a tablettaszedéssel esetleg összefüggő betegség miatt kerültek kórházba. (Pl.: keringési vagy cardiovascularis megbetegedések, diabetes, chronikus vesebetegség, jóindulatú emlőmegbetegedések, chronikus májbetegség stb.) Egységes kérdőívet vettek fel, melyet az összes központból jött résztvevőkkel alakítottak ki. A szövettani diagnózist a WHO osztályozása szerint minden központban egy felelős histológus állította fel, ezt később egyetlen genfi vizsgáló ellenőrizte. A közlemény csak a cervixcarcinoma eseteket tárgyalja.

A 726 invazív cervix carcinoma 84%-a laphámrák, 8%-a adenoca, 5%-a kevert és 4% más szövettani jellegű volt. A kis számok miatt csak a laphámrák eseteket értékelték külön. A 726 eset 38%-a használt OC-ot, míg az 5246 kontroll 31%-a. A tíz központban az arány az esetek 8 és 49, a kontrollok 7 és 41%-a között váltakozott. Huszonhárom olyan változót vettek figyelembe, amely hatással lehetett az invazív rák kialakulására: terhességek, halvaszülések, terhességmegszakítások, vetélések, szexuális partnerek, előző lakóhelyek, mellkas rtg-felvételek, Papanicolaou-kenetek száma; a kórtörténetben szereplő dilatatio és abrasio, folyás, sterilisatio, tubalekötés; életkor a menarcheban, az első terhesség és az első szexuális kapcsolat idején; családi állapot, jelen lakóhely és az ott eltöltött évek száma; injectiós, intrauterin vagy barrier jellegű fogamzásgátlás, illetve megszakított közösülés. A cervicalis ca. kialakulására az életkor mellett a legerősebb hatást a terhességek száma, az életkor az első szexuális kapcsolat idején, a szexuális partnerek száma és a korábban észlelt hüvelyi folyás gyakorolta. Különböző megfontolásból néhány esetet kizártak a vizsgálatból, így a továbbiakban 709 eset és 3935 kontroll adatait ismertetik, ez azonban nem okozott lényegi változást a vizsgált populációban. Ha az összes együttható tényezőre nézve tisztították az adatokat, a tablettaszedők relatív rizikója 1,11 volt a cervicalis ca. kialakulására a kontroll csoporthoz képest, és ez a különbség nem szignifikáns. De még ez a kis különbség sem írható a cervix-ca. korábbi diagnózisának számlájára a tabletta szedőkben, mert az adatok ilyen jellegű tisztítása után a relatív rizikó egy kicsit még nőtt is. A megelőző Papanicolaou-kenet a tabletta szedő kontrollok 41%-ában fordult elő, míg a nem szedők között csak 21%-ban. Mivel ez a tabletta szedőkben az invazív ca. kialakulásának rizikóját csökkentette, az elvégzett korrekció után az invazív ca. rizikója már 1,19-re nőtt, ami marginálisan szignifikáns. A szedés tartamával arányosan nő az invazív cervix-ca. rizikója és 8 év után, 1,63-ot ér el. Ennek a növekedésnek egy része azonban egyszerűen az életkor növekedéséből adódik, mely a legerősebb befolyásoló tényező.

A szerzők a diszkusszióban megállapítják, hogy a cervix-ca. 1,19-es relatív rizikója azokban az asszonyokban, akik valaha is szedtek OC-t éppen csak szignifikáns és ez több faktorból is adódhat. Elégtelen lehetett a szexuális viselkedés figyelembevétele (az asszonyoknak csak 31%-a számolt be több partnerről). A cervix-ca. rizikójának OC-ok szedés utáni emelkedése latentia idő nélkül következik be, és az abbahagyás után sem csökken, ami az aetiológiai szerepük ellen szól. Nem észleltek potenciáló hatást sem a különböző carcinogen faktorok és az OC-szedés között. Kizárják annak lehetőségét, hogy a tabletta szedők hamarabb, vagy könnyebben juthattak volna kórházi felvételhez, mint az OC-ot nem használók. Nem vették ugyan figyelembe a résztvevők dohányzási szokásait, azonban más adatokból ezt 9%-ra teszik a vizsgált populációban. Oki összefüggés mellett szól azonban a rizikó szignifikáns növekedése a szedés tartamával arányosan. Ez az adat több esetkontroll, illetve prospektív vizsgálat eredményével egyezik. Mindenesetre nem szabad elfelejteni, hogy a jelen adatok korábbi, magasabb hormontartalmú preparátumokra vonatkoznak. A vizsgálat folytatásával választ szeretnének kapni arra a kérdésre is, hogy a különböző összetételű OC-ok, illetve a hosszú hatású progestagen-készítmények milyen hatást gyakorolnak az invazív cervix-ca. kialakulására, és a különböző szövettani típusú carcinomákat is elemezni kívánják.

(Ref.: A hormonális fogamzásgátlás és a különböző tumorok közti oki összefüggés ezen szereknek a bevezetése — több mint negyedszázad — óta újból és újból felbukkan mind az orvosi, mind a laikus irodalomban. Ez a félelem a hirhedt Contergan-ügy idején erősödött meg, majd az egyes progestagének által kutyában kiváltott emlő-ca. esetek közlése után igazi pánik méreteit öltötte. A laikus sajtó hangulatkeltése olyan „eredményes" volt, hogy az OC-ok szedése a nyugati országokban jelentősen visszaesett, egyes injectiós készítmények bevezetése pedig a mai napig késik. Ennek a jelenségnek az elemzése messze vezetne, de bízvást állíthatjuk, hogy az OC-ok ma a legbiztonságosabb gyógyszerek közé tartoznak. Az OC-ok progeszlagén komponensének cervix-ca.-val való szövődésére legutóbb M. P. Vessey és munkacsoportjának sok vitát kiváltott közleménye — Lancet, 1983, II, 930. — irányította az orvosi közvélemény figyelmét, adatai azonban nem voltak minden tekintetben meggyőzőek. A referált közlemény is azt a benyomást erősíti meg, hogy az invazív cervix-ca. és az OC-k szedése közötti összefüggés meglehetősen gyenge, és valószínűleg közbülső faktorokon keresztül fejti ki hatását.)

ifj. Zalányi Sámuel dr.

Emberi növekedési hormon kezelés után keletkezett Creutzfeldt—Jakob megbetegedés. Előzetes közlemény. Powell—Jackson, J. és mtsai (Royal Hampshire County Hosp. Winchester, SO22 5DG): Lancet, 1985, *II*, 244.

Az emberi növekedési hormon (HGH) adagolását HGH deficiens gyerekeknek már előzőleg leállították az Egyesült Államokban és Angliában, miután 3 esetben Creutzfeldt—Jakob megbetegedésre (CJD) emlékeztető tünetek között halt meg olyan beteg, aki évekkel megelőzően szubsztitúciós hormonkezelést kapott 5 éven keresztül. 1 esetben a CJD diagnózisát a pathológiai vizsgálat is megerősítette.

Egy újabb eset kapcsán hívják fel a figyelmet a HGH-adagolás veszélyeire. A beteget 2 éves korában, 1964-ben, craniopharyngeomával operálták. A tumor eltávolítása után 10—14 éves koráig hetente kétszer 10 mg HGH-injekciót kapott.

Betegsége évekkel később depresszív tünetekkel kezdődött, majd 22 éves korában néhány hónap alatt progrediáló neurológiai és psychiatriai tünetegyüttes (járásbizonytalanság és enyhe paraparesis, majd súlyos végtag- és törzsataxia, dysarthria; gyermekes, gátlástalanná váló magatartásváltozás, majd intellektuális leépülés) fejlődött ki. Annak ellenére, hogy az EEG a CJD-re jellemző repetitív komplexusokat nem mutatta, a gyorsan előrehaladó dementia — ataxiával — ezt a diagnózist sugallta. A pathológiai lelettel a CJD megerősítést nyert: az agykéreg és törzsdúcok finom likacsos átalakulását állapították meg, melyet jelentős astrocyta-szaporulat kísért.

Bár idegsebészeti beavatkozással is átvittek már CJD-t, ebben az esetben a műtét és a betegség kezdete között eltelt 20 év ezt nem teszi valószínűvé. Az eddigi adatok birtokában valószínűbb a HGH útján történt fertőződés; 8—12 éves inkubációs periódus előfordul állatkísérletekben is, ha a CJD kórokozóját — melyet a nem konvencionális vírusok közé sorolnak — nem a központi idegrendszerbe, hanem a perifériára oltják át.

Végül hangsúlyozzák, hogy az emberi hypophysisből készülő HGH-készítmény veszélytelenebb, ha a Lowry procedúrával készül, vagyis „Sephadex" oszlopkromatográfiával tisztítják.

Majtényi Katalin dr.

Paraplégia epidurálisan adott kálium után. Shanker, K. S. és mtsai (Dept. of Anaesthesia, Queen Elizabeth Hosp., St. Michael, Barbados, Nyugat-India): Anaesthesia, 1985, *40*, 45.

A szerzők egy esetüket ismertetik: 35 éves, kismedencei metastasisokat adott rectum tumoros nő fájdalmait csillapították rendszeresen epidurálisan adott morfium—bupivacain keverékkel; a kezelések alatt idáig semmilyen szövődmény nem volt. Jelen kezelés során 3 mg morfin mellé, a 0,5%-os bupivacain oldatból hígítással előállított 0,125-%os oldatot akartak adni, amikor is a desztillált víz helyett véletlenül 15 ml, 15%-os KCl-oldatot használtak a hígításra (a kapott oldat KCl-koncentrációja 11,25% lett).

Az L 2—3 között beadott oldat után a beteg lábaiban súlyos fájdalmat és gyengeséget érzett, majd a T 7 alatt teljes analgézia alakult ki. 20 perc múlva a beteget nehézlégzés miatt intubálni, lélegeztetni kellett; 90 perc múlva a beteg eszméletlen lett, pupillái kitágultak, s fényre nem reagáltak. Mivel a tévesztést észlelték, a punkció után 3 órával liquor-mintát vettek, ennek káliumtartalma 30 mmol/l volt (normálisan: 2,8 mmol/l). A beteg keringése mindvégig stabil maradt. 6 óra múlva facialis rángásokat észleltek, ez 5 mg iv. diazepamra megszűnt. 12 óra múlva nyerte vissza eszméletét, de további 12 óra hosszat még zavart volt. 36 órás lélegeztetés után extubálták. Ekkor neurológiai vizsgálatokat végeztek: az agyidegek és a kéreghez kötött (tudati) funkciók normálisak voltak; a T 7 alatt analgézia volt, a beteg paraplégiás és mind a hólyag, mind az anus működését tekintve incontinens lett. Radiológiailag eltérést kimutatni nem tudtak. A beteg 6 hónap múlva elhunyt, boncolás nem történt.

A tapasztaltakat a következőkkel magyarázták: a beadott 11,5%-os KCl-oldat (végeredményben a keverék ennek tekinthető) depolarizáló és hiperozmoláris hatása folytán a T 7 magasságáig végleges neuronkárosodást eredményezett, míg a rostralisabb területekre is felterjedő kálium koncentrációja súlyos, de csak átmeneti változásokat eredményezett.

Keresztes László dr.

A B_6-vitamin toxicitása. Megavitaminokhoz kötött új szindróma. Astier-Dumas, M. (Centre Rech. Foch, 75006 Paris): Méd. Nutrit. 1984, *20*, 266.

Megfigyelték, hogy 7 fiatal egyénnél idegrendszeri szenzóriumzavarok léptek fel kettőtől négy hónapig tartó pyridoxin-szedés után (2—6 g naponta), ezenkívül ataxia is létrejött. Kétségtelen, hogy a vitaminkészítmények vegyi tisztasága is kívánni valót hagyhatott maga után; gondolni kell arra, hogy a pyridin vitamin-származékai toxikus hatást fejthetnek ki. Egy másik felvetés az, hogy nagy mennyiségek felszívódása a fermentatív rendszerek telítésével jár, ami lehetővé teszi az aktív formává való átalakulást, s az inaktív pyridoxin a receptorokhoz kötődve kompetitív antagonizmust gyakorol. Kétségtelen, hogy nem kell a beteget túladagolással hypervitaminotikussá tenni.

Arról is vannak adatok, hogy a pyridoxin nagy adagjai neuropathiát idéznek elő. A kezelés bármely esetben egyszerű, abba kell hagyni a bevitelt, s akkor a tünetek hosszabb-rövidebb idő alatt visszafejlődnek.

Nikodemusz István dr.

Epidémiás hypochlorhydria. Gledhill, T. és mtsai (Div. Gastroenterology, Mc Master University Medical Centre, Hamilton, Ontario, Canada): Brit Med. J. 1985, *290*, 1383.

A szerzők a gyomorsósav-elválasztás „járványos" csökkenését észlelték 6 egészséges egyénben, akiket egy kliniko-pharmakológiai vizsgálatsorozat keretében tanulmányoztak. Észleletük nem teljesen eredeti; előttük *Ramsey* és mtsai 1979-ben „epidémiás gastritis" elnevezéssel hasonló jelenséget figyeltek meg 17 egészséges egyénben, akikben a gyomorsósav szekréciójának változását vizsgálták étkezési stimuláció hatására. A gyomornedvet a pH lemérése után visszajuttatták a gyomorba. Mivel az elektródot nem sterilizálták a meghatározások után, lehetséges, hogy a contaminált üveg pH-elektródday fertőző kórokozót vittek át egyik egyénből a másikba, ami a megismételt savmeghatározás alkalmával előidézhette a szekréció csökkenését, az epidémiás hydrochlorhydriát.

A szerzők is hasonlóképpen jártak el: ők is visszajuttatták a gyomornedvet a gyomorba a pH-meghatározás után anélkül, hogy az üvegelektródot sterilezték volna. Hat egyénből 4-ben a vizsgálat megismétlésekor hypochlorhydriát észleltek, de ezen kívül átmenetileg egy klinikai tünetcsoport (hányinger, hányás, hasi fájdalom) is kifejlődött. *A gyomornyálkahártya-biopsia valamennyi egyénben superficialis gastritist mutatott.* A 8, illetve 18 hónappal később megismételt gyomor-biopsia csupán egy egyénben bizonyított gyógyulást, a többi 3-ban chronikus gastritis fejlődött ki. Ezek közül az egyikben a gyomornyálkahártya parietalis sejtjei elleni antitestek is kimutathatók voltak, melynek alapján atrophiás gastritis felé való további progresszió is várható. Ezen változásoknak messzeható következményei is voltak: pl. baktériumszaporulat, többek között a nitrátbontó baktériumok növekedése a gyomornedvben, a normálisnál tízszer nagyobb intragastrikus nitrit koncentráció; csökkent B_{12}-vitamin retentio a Schilling-teszt folyamán stb.

A szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy ha a gyomornedvnek, a pH-meghatározás után, a gyomorba való visszajuttatása szükséges, úgy minden egyes meghatározás után az üvegelektródot megfelelően sterilezni kell, vagy betegenként külön elektródot kell használni.

Radó János dr.

Gyógyszer indukálta akut pankreatitis. Dobrilla, G., M. Felder, F. Chlivoli (Abt. f. Gastroent., Regionalkrankenhaus, I—39100 Bozen, Italia): Schweiz. med. Wschr., 1985, *115*, 850.

A 125 irodalmi adatot tartalmazó közleményben az olasz szerzők a heveny pankreatitist előidézhető gyógyszerek teljes arzenálját felsorolják. A pankreatitist előidéző mechanizmus direkt (toxikus és immunoallergiás reakción alapuló) és indirekt lehet (hyperlipaemiához csatlakozó, latens infekciót aktiváló, ischaemián alapuló, a pankreasnedv megváltozott viscositása révén létrejövő, májkárosodáshoz csatlakozó, hypercalcaemia révén kialakuló).

A számos gyógyszer közül *8* az, amelyik *egyértelműen* összefüggésbe hozható heveny pankreatitissel, ezek: *l-asparaginase, azathioprin, chlorothiazid, furosemid, oestrogenek, sulfonamidok, tetracyclinek* és az epilepsia kezelésében használt *valproinsav.* E szerek szedése után általában 2—3 héttel észlelték a heveny pankreatitis felléptét, de vannak ennél lényegesen hosszabb időszakok is. A legtöbb esetet l-asparaginase kezelés után (34 eset) és tetracyclin-kezelés során (24 eset) írták le, előbbiben 18, utóbbiban 14 volt a halálos kimenetel. Az l-asparaginase kezelés és a heveny pankreatitisben észlelt halálozás nem bizonyítható teljes biztonsággal, figyelembe véve a halálos alapbetegséget is.

A heveny pankreatitisért *valószínűsíthető* szerek száma kevesebb: *chlortalidon, corticosteroidok* (rendkívül bőséges irodalommal), a vízhajtóként használt *ethacrynsav* (nálunk Uregyt), a *phenformin* és a különböző *iatrogen hypercalcaemiák.* Ebben a csoportban 36 beteg szerepel a corticosteroidot kapottak között, 28 halálos esetet írtak le közülük, de itt is szerepe lehet az alapbántalomnak. A heveny pankreatitis és a *lehetséges* károsító gyógyszerek között a *paracetamolt* (egyidejű májkárosító hatású), a *procainamidot,* a *rifampicint* és az elsősorban a pneumocystis carinii kezelésére használt *pentamidint* sorolják fel.

Számos olyan szer van még, melyet összefüggésbe lehet hozni heveny pankreatitis kialakulásával, ezen szerek hatása azonban *kétséges (amphetamin, cholestyramin, clofibrat, diazoxid, histamin, indomethacin, isoniazid, methyldopa,*

ieprobamat, d-propoxyphen, sali-ylatok, sulindac, warfarin), s eb-e a csoportba sorolják a *cimeti-lint* is, melynek pankreast károsí-ó hatásáról nagyon megoszlanak i vélemények.

Iványi János dr.

A csigolyaközti porckorong fer-őzése chymopapain befecskende-és után. Deeb, Z. L. és mtsai (Al-egheny General Hospital, Pitts-burgh): Amer. J. Roentgenol. 1985, *144,* 671.

Mintegy 20 éve vezették be a umbalis gerinc porckorongsérv kezelésére, enzimatikus hatása ré-vén, a helyileg befecskendezett chymopapaint. Hatására a nucleus pulposus térfogata, kiterjedése csökken. A sebészi megoldások al-ternatívájaként ajánlották, és 70—74% jó eredményről számoltak be, sőt újabban 90% körüli javulásról is van közlés. Számos szövődmény-ről is beszámoltak azonban. Elő-fordult halálhoz vezető vérnyomás-esés, myelitis transversa, érzékeny-ségi reakciók. A szerzők 164 beteg chymopapain kezelése során 4 eset-ben észleltek helyi gyulladásos szö-vődményt. Ez a 2,5% gyakoriság meglepő, mert ilyen szövődmény-ről a korábbi közlések nem tesz-nek említést. Eseteikben a chymo-papain befecskendezést követően a betegek panaszai nem csökken-tek, inkább fokozódtak. A néhány hét múlva elvégzett ellenőrző CT-vizsgálat az érintett csigolya záró-lemezek egyenetlenségét mutatta. Ez önmagában nem specifikus jele gyulladásnak, de ennek alapján mindegyik esetükben CT-vezérelt biopsiát végeztek. A biopsiás min-tában mindegyik esetben pathogen staphylococcus tenyészett ki. Egyik beteg hemokultúrája is pozitív volt. A CT-vizsgálat egyik beteg-ben a fertőzés következményeként medencei tályogot is kimutatott. A szövődmény tisztázására a hagyo-mányos röntgenfelvételek kevésbé alkalmasak. A csont-scintigraphia ugyan korán jelzi a folyamatot, de nem annyira specifikus, mint a CT, mert hasonló képet adhat a korai szakban fertőzés nélkül is, és így téves pozitív kórismét ered-ményezhet. A klinikai kép, a che-monucleolysis előtti és utáni CT-képek összehasonlítása a kórisme kulcsa, igazolása pedig a bakterio-lógiai lelet.

Laczay András dr.

Onkológia

Az egyszerű mastectomia és a segmentalis mastectomia sugárke-zeléssel vagy anélkül randomizált összehasonlító vizsgálatának 5 éves eredménye az emlőrák kezelésében. Fischer, B. és mtsai: New Engl. J. Med. 1985, *312,* 664.

Az emlőben lévő daganat seg-mentalis kimetszése, és ezzel az emlőállomány megőrzése igen régi keletű eljárás, de eddig nem siker-ült ennek a therapiás beavatko-zásnak értékét meghatározni.

A szerzők az előző megfigyelések (radikális mastectomia versus egy-szerű mastectomia) végkövetkez-tetése alapján időszerűnek talál-ták, hogy a helyi daganatkimetszés sugárkezeléssel vagy sugárkezelés nélküli alkalmazását értékeljék. A segmentalis mastectomia — telje-sen szakítva a ráksebészet hagyo-mányos koncepciójával — a daga-nattal együtt csak annyi emlőszö-vetet távolít el, amennyi ahhoz szükséges, hogy a resekált emlő-rész széle daganatmentes legyen.

A vizsgálatokat 1976-ban kezd-ték el és az értékelésben az Egye-sült Államok és Kanada 89 klini-kája és kórháza vett részt. A ran-domizált klinikai összehasonlító vizsgálatok 1843 nőbetegre terjed-tek ki, akiknek emlődaganata 4 cm-nél nem nagyobb, vagy kisebb volt, s a daganat jól elmozdítható, sem bőrrel vagy izommal, sem a mell-kasfallal nem kapaszkodott össze. Ha hónalji ny.cs. volt tapintható, akkor is az előbbi kritériumoknak kellett fennállnia, tehát lényegé-ben a betegek a T_{1-2}, N_{0-1}, M_0 stá-diumba voltak besorolhatók.

A betegeket randomizáltan 3 egyenlő csoportba osztották: 1. cso-port egyszerű mastectomia, 2. cso-port segmentalis mastectomia, 3. csoport segmentalis mastectomia+ sugárkezelés.

A segmentalis mastectomia el-végzésekor a kozmetikai eredményt is szem előtt tartották: minimális bőrhiányt okozó félköríves met-szés, a kivett daganat helyének drénezése nélkül. A hónalj vizsgá-lata ugyanezen okból minden eset-ben külön metszésből történt, és a kivett ny.cs.-k száma átlagosan 15 volt. A sugárkezelést a műtét után legkésőbb 6 hét múlva elkezdték, pozitív hónalji ny.cs.-lelet esetén legkésőbb 8 hét múlva, ez utóbbi betegek a műtét után, de még a sugárkezelés előtt kiegészítőleg ad-juváns chemotherapiás kezelésben részesültek.

A halandósági tábla alapján a segmentalis daganateltávolítás 5 éves eredménye (sugárkezeléssel vagy anélkül) semmi esetre sem volt rosszabb (91%) az egyszerű mastectomia eredményénél (81%). Pozitív hónalji ny.cs. esetén ez a szám egyszerű mastectomiával 66%, segmentalis mastectomia ese-tén 74% volt. Azt is megfigyelték, hogy azokon a betegeken, akik a pozitív hónalji ny.cs. miatt adju-váns chemotherapiás kezelésben is részesültek a sugártherapia előtt, kevesebb helyi (emlőben) recidiva jött létre, mint a negatív hónalji ny.cs. betegek esetében, akik nem kaptak chemotherapiás kezelést, s ez talán arra utal, hogy a chemo-therapia+sugárkezelés hatásában additív, esetleg synergetikus.

A végzett klinikai megfigyelé-sekből azt a végkövetkeztetést vonják le, hogy a segmentalis mastectomia+besugárzás, továbbá pozitív hónalji ny.cs. esetén kiegé-szítő chemotherapia alkalmas a 4 cm-nél kisebb daganatok gyógyí-tására, feltéve, hogy a rezekált praeparatum széle mentes a daga-nattól.

Takáts László dr.

A radikális mastectomia és az egyszerű mastectomia sugárkeze-léssel vagy anélkül. Randomizált klinikai összehasonlító vizsgálat 10 éves eredménye. Fischer, B. és mtsai: New Engl. J. Med. 1985, *312,* 674.

A National Surgical Adjuvant Breast Project kezdeményezésére 1971-ben az Egyesült Államok és Kanada 34 intézetében randomi-záltan 1665 nőbetegen megfigyelé-seket végeztek, átlagosan 126 hó-napon át ellenőrizve a betegeket. A nőbetegeket, akiknek nem volt tapintható hónalji nyirokcsomója (T_{1-2}, N_0, M_0) három egyenlő szá-mú csoportra osztották: az 1. cso-porton a régi konvencionális radi-kális mastectomiát végezték, a 2. csoporton egyszerű mastectomiát, kiegészítő besugárzással, a 3. cso-porton csak egyszerű mastectomiát végeztek, sugárzás nélkül. Azokat a betegeket, akiknek klinikailag tapintható hónalji ny.cs.-ja volt (T_{1-2}, N_1, M_0), két randomizált cso-portra osztották: az 1. csoporton radikális mastectomiát, a 2. cso-porton egyszerű mastectomiát vé-geztek és kiegészítően besugárzás-ban részesültek. A sugárzást ultra-nagyfeszültségű sugárforrással vé-gezték, átlagosan 5000 rad összdó-zissal és frakcionáltan. A negatív hónalji nyirokcsomó esetekben a három randomizált csoportban nem volt szignifikáns eltérés sem a helyi recidivát, sem a távoli át-tétképződést, sem a teljes túlélést illetően, ez utóbbi 10 év után kb. 57%-os értéket mutatott. A klini-kailag tapintható hónalji ny.cs.-val bíró betegek esetében a két egyen-lő számú, randomizált csoport ugyancsak azonos 10 éves túlélést mutatott (38%). Vizsgálataik azt is megerősítették, hogy az emlőben a daganat helye nem befolyásolja a prognózist, a belső quadransban elhelyezkedő daganat esetében a belső intercostalis ny.cs.-k besu-gárzása nem javította a túlélést. A kiegészítő besugárzás haszna, hogy csökkenti a mellkasfali recidivát és a supraclavicularis ny.cs. felé való terjedést.

Végül is vizsgálataik eredménye alapján tagadják azokat az anató-miai és mechanikus alapelveket, amelyekre a radikális mastectomia műtétét alapozták, és azt a végkö-vetkeztetést vonják le, hogy a lo-calis és regionalis kezelések variá-ciói nem befolyásolják károsan az emlőrákos beteg túlélési lehetősé-gét.

Takáts László dr.

Az emlőrák sebészete. A kevesebb lehet épp oly jó, mint a több. Mueller, C. B. (Szerkesztőségi cikk.) New Engl. J. Med. 1985, *312,* 712.

Az emlőrák gyógyítására a radikális mastectomia műtétét a századforduló körül javasolták, annak az elgondolásnak az alapján, hogy a rák helyi megbetegedés, direkt invazív úton vagy a lymphautakon terjed, és sebészileg addig az ismeretlen időpontig tekinthető curabilisnak, amíg távoli áttétet nem képez. A II. világháború után azonban egyre több adat szólt amellett, hogy a túlélést nem lehet a műtét intenzitásával megjavítani. *Fischer és mtsai* közleményéből az is kiderült, hogy pozitív hónalji nyirokcsomó esetén a radikális műtét nem ad jobb túlélést, mint az egyszerű emlőamputatio+ besugárzás. Ezek az adatok nagyon is azt sugallják, hogy azok a betegek, akik majd meghalnak emlőrákban, a helyi beavatkozás időpontjában már mikrometastasisokkal bírnak, amely sorsukat eldönti. Más tanulmányok azt mutatják, hogy a helyi recidivák sokkal inkább függnek össze a hónalji ny.cs.-k állapotával, mintsem a műtéti eljárással. Ez annál is fontosabb, mert a sebészek konvencionális bölcsessége még mindig azt tartja, hogy a helyi recidivák az elégtelen kimetszésből erednek, holott ezek a kiújulások inkább a daganat biológiai funkciójából jöhetnek létre, mintsem a sebészi beavatkozások tökéletlenségéből.

A már idézett közleményekből a besugárzás jótékony hatására éppen időben derült fény, akkor amikor már az emlőrák adjuváns radiotherapiáját kezdték elhagyni. Mind az emlőamputatio, mind a daganat ép szövetben való kimetszése esetében a profilaktikus besugárzás csökkentette a helyi recidivaképződést. A segmentalis mastectomiáról szóló közleményben ennek az eredménynek értékelését befolyásolhatja, hogy pozitív ny.cs. esetében a besugárzás előtt chemotherapiás kezelést is adtak. A hónalj dissectiója tapintható ny.cs.-k hiányában kórismező, de nem therapiás beavatkozásnak tekintendő. A hónalji ny.cs. későbbi kimetszése, amikor az már megnagyobbodva tapintható, nem veszélyezteti a beteg túlélési idejét.

Az emlőrák műtétének az elsődleges daganat kiirtására kell összpontosulnia elfogadható kozmetikai eredménnyel, a recidivaképződést a minimálisra lecsökkentve, de maximálisan jótékonyan a megmaradó élet minőségére, bármilyen hosszú legyen is az. Úgy tűnik, a már történelmi sebészi vita közel van a megoldáshoz. Kijózanító, de mégis izgalmas időket élünk, és ez eddigi felfogásaink nagyobb átgondolását kívánja ebben a halálos megbetegedésben.

Takáts László dr.

Onkogének: kontrollelemek a növekedésnél és differenciálódásnál. **Harbers,** E. (Institut für Medizinische Molekularbiologie der Medizinischen Hochschule 2400 Lübeck 1.): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 427.

A közleményt Bachmann professzor 75. születésnapja tiszteletére írta a szerző; jó irodalmi áttekintést ad az onkogénekről, és a kísérletes vizsgálatok állásának jelenlegi szintjét és eredményeit ismerteti.

Egyes onkogén vírusféleségek carcinogenesisben játszott szerepe — állatkísérletekben — évtizedek óta ismert. Ezen onkogén vírusoknak 2 csoportját különböztetik meg: DNS-vírusok és RNS-vírusok. Onkogén DNS-vírusok általában a produktív ciklusban szaporodnak anélkül, hogy egyidejűleg tumorképződést váltanának ki. RNS-tumorvírusoknál a transzformációhoz revertase szükséges. *Huebner* és *Todaro* nevéhez fűződik az onkogén kifejezés. Jelenleg a minden normálsejtben jelen lévő onkogének és géntermékeik, azok működése a modern rákkutatás egyik legidőszerűbb kérdése. Történeti áttekintést ad a szerző az onkogénekről. A Rous-sarcomavírusnál sikerült először egy járulékos, src-vel jelölt (onko)gént meghatározni, mely sarcoma-képződést okoz. Az onkogén retrovírusok vektorként szolgálnak, kiegészítő információkat visznek be a sejtbe. Megkülönböztethetők virális és cellularis onkogének, az utóbbit gyakran proto-onkogénnek is nevezik, mindaddig míg rákképződést nem váltottak ki. A virális onkogének a növekedési kontrollt hatástalanítják, a normális szabályozáshoz cellularis (proto)onkogéneknek kellett betársulni.

A kórismézett neoplasmák többségét ismeretlen okú spontán tumorként értékelik, vagy nem virális, exogén tényezőkkel hozzák oki összefüggésbe (vegyszerek, ultraibolya, vagy ionizáló sugárzás). Mindezen exogén hatások mutációt hozhatnak létre. Kísérletekben vizsgálták a kétféle onkogén szerepét spontán és vegyileg indukált daganatban. Ezen kísérlet a transzfekciónak nevezett információátvitel volt. Ez az eljárás lehetővé teszi, hogy izolált virális nukleinsavakat az élő sejtekbe bevive ismét teljes vírusrészeket hozzunk létre. Virális nukleinsavak helyett tumorokból való DNS-t használtak később, vagy emberi neoplasmából izolált DNS-t, mely egér fibroblast kultúrához való hozzáadás után a sejtek egy részénél transzformációt hozott létre. Kísérletes célra általában egér-fibroblastok egyik válfaját használták, mely sejtek normális sejtként jelennek meg, s nincsenek alávetve biológiai öregedésnek. A legfontosabb lelet az így lefolytatott vizsgálatokban az volt, hogy emberi hólyagrákban az onkogénben — mely a rákos transzformációt előidézte — báziscsere ment végbe (guanin helyett thymin). Ez a pontmutáció a kódolt géntermékben aminosavcserét eredményezett. A géndózis elmélettel szemben itt megváltozott és nem megnövekedett géntermék okozta a transzformációt.

Az onkogének száma jelenleg 2(felett van, ezt még kiegészítik további onkogének, melyeket transzformációs kísérletek után lehetett izolálni és meghatározni. Ezen gének az evolúció folyamatában igen korán jelentek meg és konzerválódtak (Drosophilában és élesztősejtekben). Más onkogéneket — melyek valószínűleg hasonló protoonkogénekből jöttek létre — csoportként foglalják egybe. A carcinogenesis folyamatában több, de legalább 2 onkogén vesz részt. Nem világos azonban, hogy milyen onkogénkombinációk, mennyire meghatározott kombinációk vezetnek specifikusan tumorképződéshez és milyen sejttípusokban és szervekben. Először a ras-onkogéneket vizsgálták behatóan emberi tumorokban (v- és c-onkogén), vizsgálták a géntermék immunológiai magatartását, meghatározták a rasprotein molsúlyát és tisztázták, hogy a sejten belül a plasmamembránon helyezkedik el. E kísérletekben először sikerült tisztázni, hogy az onkogén terméknek a daganatos transzformációban oki szerepe van. Kimutatták, hogy a c-myc onkogént tartalmazó daganatsejtben a human β-interferon a c-myc-gén által kódolt m RNS koncentrációjának csökkenését idézte elő. Az onkogénekkel kapcsolatban a génállomány sokféle változása figyelhető meg, pl. génamplifikáció, nem kontrollált génexpresszió és transzlokáció. Ilyen transzlokációkat és kapcsolatukat tumor-specifikus chromosoma aberrációkhoz különösen emberi leukaemiában vizsgáltak.

A növekedési faktorok sejtmembránján található receptorok génjei a tumorsejtekben megváltozhatnak, ha az őket kódoló normális gének onkogénné válnak. A növekedési kontrollban egy p-53 jelű fehérje is részt vesz. A szerző táblázatban foglalja össze az ismert onkogéneket, a géntermékeket, azok molekulasúlyait, tulajdonságait, vagy funkcióit és lokalizációjukat a sejtben.

Végül a szerző röviden összefoglalja azon lehetséges változásokat, melyek során a normális (proto-onko)-gének onkogénné válhatnak:

1. Mutációk egy gén szabályozó sequentiáiban.

2. Hasonló következménye lehet, ha hatékony regulátor DNS-szakaszt viszünk be a proto-onkogén területébe retrovírusok által.

3. Hasonló hatáshoz vezet génamplifikáció, azaz egy proto-onkogénnek a sokszorozódása, amely létrejöhet intracelluláris folyamat által, vagy a megfelelő információk retrovírusok által történő bevitele útján.

4. Struktúrgének mutációi funkcióképtelen géntermékhez vezetnek, mely a növekedésben a szabályozóképesség elvesztését jelenti.

A carcinogenesishez — mint már mlítettük — általában legalább onkogén együttes hatása szükséges, az egyik a biológiai öregedés ormális programjának felfüggesz-éséhez vezet, míg a carcinogenesis rogressziójához további onkogének részvétele sejthető. Az onkogének megismerése jelentősen közebb vitt a carcinogenesis mechaizmusának, s a kiváltó oki előzmények megértéséhez. Azonban jenleg még nem tudjuk megválazolni azt a kérdést, hogy az új negismerések mikor vezetnek gyaorlati és therápiás következtetékhez.

Juhász Lajos dr.

Hormonalis fogamzásgátlók és ákrizikó. Ebeling, K., Göretzlehner, . (Zentralinstitut für Krebsforchung der AdW der DDR und Frauenklinik der Ernst-Moritz-Arndt Universität Greifswald): Zärztl. Fortbild. 1985, 79, 365.

Jelenleg a világon kb. 80 millió ő szed fogamzásgátló tablettát és b. 180 millió szedett régebben. Rákos kockázatukat illetően elsőorban azoknak a daganatoknak a megfigyelése került előtérbe, amelyekre az endogen hormonok is bolyást gyakorolnak és prognózisuk s ismert.

A WHO 1978-as technikai riportja „Steroid contraceptives and neoplasia" címmel összegezte az ddigi ismereteket. A legjelentőebbnek, szekvenciális készítmélyekre az endometrium carcinoma izikójának emelkedését és az ovariumcarcinoma csökkenését tapasztalták, ami párhuzamos a klímaktériumban csak oestrogenezelésre látott endometrialis rákockázat emelkedésével. Az emlős cervixcarcinoma esetében azonan addigra még nem alakult ki gységes álláspont. Az utóbbi időben az emlő- és cervixrák rizikójában a progestagenek jelentősége került előtérbe. Angol szerzők *(Pyke és mtsai)* eset-kontroll vizsgálatukban a 25. életévük előtt több mint 5 éven át nagyobb gestagentartalmú fogamzásgátló kezeléstől a kontrolloknál 4-szer nagyobb emlő-carcinoma-rizikót tapasztaltak, alacsonyabb gestagen-tartalmú készítményektől és a 25. életéven túl azonban ezt már nem tapasztalták. Mások *(Vessey és mtsai)* ugyanebben az évben hormonális fogamzásgátlókra 75%-kal nagyobb invazív cervixcacinoma-rizikót tapasztaltak mint intrauterin eszközre. A kockázat a kezelés tartamával párhuzamosan emelkedett, de nem állott összefüggésben a készítmény oestrogen- vagy progestagen-tartalmával. A kapott eredményeket azonban kritizálták, a többi rizikófaktor vizsgálatának hiánya, a kritériumok változása, az esetek és kontrollok életkori egyezésének hiánya, az esetek homogenitásának hiányosságai, a ténylegesen bevett tabletták hiányos ismerete, valamint a problematikus interjúfelvétel miatt. A méhnyakrák kockázatának felmérésénél tekintetbe kell venni a szexuális magatartás adatait és az előző diagnosztikus, citológiai aktivitást.

A rizikó felismerésében nehézséget okozhat a kontroll csoport kiválasztása, a bevett tablettákról az egzakt visszaemlékezés hiánya, valamint a különböző készítmények nem ritka felcserélése. A globális rákos kockázat valószínűleg sokkal kisebb, mint amekkorát meghatározott életkorokban vagy meghatározott készítmények adásakor tapasztaltak. A primer megelőzésben pedig már az is jelentős lépés, hogy az utóbbi két évtizedben a hormonális fogamzásgátlók oestrogen- és progestagen dózisa jelentősen csökkent.

A szerzők véleménye szerint jelenlegi tudásunk alapján a fogamzásgátló tabletták adásánál tekintettel kell lenni az abszolút és relatív kontraindikációkra, mérlegelve az alkalmazás hasznát és rizikóját. Elrendelésüket bizzuk a nőgyógyászra, kapjanak elsőbbséget az alacsonyan dozírozott készítmények, félévenként a mellékhatások felmérése és vérnyomás-ellenőrzés, évenként nőgyógyászati és kétévenként citológiai vizsgálat szükséges.

Angeli István dr.

Daganatos betegek candidiasisa. Bodey, G. P. (Section of Infectious Diseases, Dept. of Medicine, Texas System Cancer Center, Houston): Amer. J. Med. (Proceedings of a Symposion), 1984, 77, 13.

A daganatos betegek halálokai között a fertőzések állanak az első helyen. A bakteriális fertőzések antibotikus kezelésével párhuzamosan megnövekedett a gombás fertőzések gyakorisága és súlyossága. E tekintetben a solid tumoros és haematológiai malignomákban szenvedők között lényeges különbség nem észlelhető. A leggyakoribb gombás infectio a candidiasis, ezt követően az aspergillosis. A candidák között a C. albicans fordul elő leggyakrabban. E fertőzések iránti fogékonyság szempontjából a daganatos szervezet sajátos miliőt képvisel, s ezért antibiotikumos kezelés nélkül is igen nagy a gombás infectiók lehetősége. E tekintetben minden bizonnyal jelentős szerep jut a károsodott humorális és celluláris védekező rendszernek. Tekintettel arra, hogy e fertőzések elsősorban epitheliálisak és nyálkahártyákra lokalizáltak, a védekező mechanizmusok esendősége is az epitheliális felszíneken a legkifejezettebb. A rendszerint lakalizált candidiasis legtöbbször oralis, intestinalis és cutan megjelenésű. Ennek ellenére oralisan alkalmazott gombaellenes szerekkel is eredményesen kezelhetők, sőt a lokális kezelés a kevésbé eredményes.

Disseminált candidiasis a tüdőben, szívben, májban, lépben, gastrointestinalis tractusban fordul elő. Daganatos betegek kezelése során észlelt persistáló lázas állapot csaknem bizonyosan systemás candidiasist jelez, különösen, ha az antibotikus kezelésre ez a láz nem csökken. A candida pneumonia kialakulásában aspirált gombáknak lehet szerepük, ugyanígy aspirációs eredetűnek tartják a gastrointestinalis folyamatokat is. A hematogén pulmonális candidiasisra a szimmetrikus megjelenés (rtg-kép) nagyon jellemző. Disseminált candidiasisban — ritkán — myositist észleltek. Központi idegrendszeri manifestatiót a disseminált candidiasisok alig 10%-ában tapasztaltak. Ugyancsak ritka a candida endocarditis is.

A candidiasis diagnosztikája epitheliasis localisatio esetén nem nehéz. Disseminált formákban ritkán lehet fungaemiát tapasztalni, inkább váladékokból, folyadékgyülemekből sikerül kimutatni. A serológiai tesztek érzékenysége alacsony.

Elsősorban a leukémiás betegek boncolásai során észlelt nagy candida-infectio gyakoriság miatt mutatkozik szükségesnek a preventív antifungalis kezelés. Különösen indokolt ez — biztos diagnózis hiányában is — olyanokon, akik antibiotikus kezelés ellenére tartósan lázasok. Ilyen esetekben az antibiotikus kezelés folytatása mellett amphotericin-B adása szükséges. Ennek alkalmazását kell kombinálni oralis antimycotikumok adásával, nevezetesen ketoconazollal, lokálisan pedig nystatinnal. Tartós antimycotikus preventióra a ketokozanol+sumetrolim alkalmazása megfelelő.

Berkessy Sándor dr.

Szteroid hormonreceptorok a normális, dystrophiás, dysplasiás és rákos vulvaszövetekben. Zippel, H. H. és mtsai (Pilgrimstein 2, D—3550 Marburg/Lahn 1.): Geburtsh. Frauenheilk. 1985, 45, 220.

A szerzők a vulvaszövet citoplazma-receptorait vizsgálták agargél-elektroforézissel ösztradiolra, progeszteronra, dihidro-tesztoszteronra és dexametazonra. A szövetek megoszlása: 17 normális, 13 a szülés idejéről, 7 dystrophiás, 11 praeblastomás és 15 laphámrákos.

A normális vulvaszövetben ösztrogén receptort az esetek 94%-ában, gesztagén receptort az esetek 54%-ában, androgén receptort 38%-ában és kortikoszteroid receptort 83%-ában találtak. Az ösztrogén és progeszteron receptor együttes előfordulása 54%. A szülő nők vulvájában az ösztrogén receptor gyakoriság megoszlása ugyanolyan, mint a normális szöveté, a gesztagén receptorok azonban ritkábbak.

Dystrophiás vulvaszövetek minden esetben ösztrogén pozitívak, a progeszteron 33%-ban, a tesztoszteron 80%-ban, és a dexametazon 80%-ban.

Dysplasiák esetén a receptor po-

zitív szövetek csekélyebb előfordulásúak, mint a normális szövetek esetén (ösztrogén 67%, és progeszteron 20%).

Rákokban a pozitív lelet gyakorisága a négy szteroid hormon receptorra alacsonyabb, mint a normális szövetekben.

Jakobovits Antal dr.

A korai gyomorrák. White, R. M. és mtsai (Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia): Radiology, 1985, *155*, 25.

Japánban az utóbbi két évtizedben a korai gyomorrák felismerése 5% gyakoriságról 35%-ra emelkedett. Ebben az ottani jelentős gyomorrák-gyakoriság mellett az intenzív szűrővizsgálatoknak, a száloptikás endoscopia bevezetésének és a kifinomult kettős kontraszt röntgenvizsgálatnak volt fontos szerepe. Az eredmény a gyomorrákos betegek túlélésének jelentős javulása volt, a korábbi, előrehaladottabb esetekben észlelt 30—40% ötéves túléléssel szemben 95%-ot értek el. A kettős kontraszt gyomorvizsgálat technikája érthetően gyorsan elterjedt ezután világszerte, és tőle mindenütt hasonló jó eredményeket reméltek.

A szerzők intézetében 1976-ban vezették be a száloptikás endoscopiát és a kettős kontraszt gyomor röntgenvizsgálati technikát. 1965 és 1977 között 147 gyomorrák esetét kórisméztek, ezek között 12 korai, vagyis a mucosára és submucosára szorítkozó elváltozás fordult elő, az összes eset 8,2%-a. 1977. és 1983. között, tehát már a száloptikás endoscopia és a kettős kontraszt technika korszakában 118 gyomorrákot észleltek, ezek közül a korai szakaszban ismertek fel hetet, vagyis az esetek 6%-át.

A japán eredményekkel szemben tehát a vizsgálati technika tökéletesedését nem követte a korai rákesetek arányának növekedése vizsgált betegeik körében. Az ellentmondás azzal magyarázható, hogy Japánban tünetmentes népesség szűrővizsgálata vezetett a jelentősen jobb eredményekhez, ezzel szemben a szerzők tünetekkel jelentkező betegekkel foglalkoztak. Nyilvánvaló a következtetés, hogy a száloptikás endoscopia és a kettős kontraszt gyomor röntgenvizsgálat birtokában sem remélhető a korai gyomorrákok arányának növekedése másutt sem, ahol ezeket az eljárásokat nem szűrővizsgálatszerűen alkalmazzák.

Laczay András dr.

A duodenum elsődleges rosszindulatú daganatai. Nix, G. A. J. J. és mtsai (University Hospital Dijkzigt, Rotterdam): Fortschr. Röntgenstr. 1985, *142*, 385.

19 elsődleges duodenum-carcinomás beteg klinikai és radiológiai vonatkozású adatait elemzik. A klinikai kép előterében fogyás, láz, hasi fájdalom, hányinger, hányás, a székelési szokások megváltozása szerepel, gyakori az epeútelzáródás és annak következményei. Férfiakban és nőkben hasonló gyakoriságban fordul elő. A panaszok jelentkezése és a kórisme megállapítása között elég hosszú idő telik el, átlag 8 hónap. Ennek oka elsősorban a betegek panaszainak nem specifikus jellege és az, hogy a hasonló panaszok okának keresésére végzett szokásos gyomorbél röntgenvizsgálat nagyon gyakran ad téves negatív eredményt.

A szerzők elemzik anyagukban a duodenoscopia, az ERCP, a báriumos vékonybélvizsgálat, a hypotoniás duodenographia, a direkt és indirekt cholengiographiák, az angiographia, az ultrahang-vizsgálat és a CT teljesítőképességét. Legnagyobb jelentősége az endoscopiás eljárásoknak van. Duodenoscopia 80%, ERCP 94% diagnosztikus megbízhatóságúnak bizonyult. A hagyományos gyomor-bél röntgenvizsgálat ezzel szemben 36%-ban volt eredményes. A vékonybél báriumos vizsgálata 67%, a hypotoniás duodenographia 63% diagnosztikus biztonságot ért el. A percepciós tévedések gyakoriságát mutatja, hogy a hypotoniás duodenographiák képanyagának utólagos elemzése már 97% pozitivítást eredményezett. A 19 beteg közül 10 inoperabilis volt, ezekből kettőben történt exploratív laparotomia, 4-ben palliatív bypass-műtét, egyben endoscopos endoprothesis-behelyezés. A 9 operabilis beteg közül 2 esetben történt helyi daganatkimetszés, 7 esetben végeztek Whipple-műtétet. A műtéti eredmények elsődleges duodenum-carcinoma esetén jobbnak igérkezik, mint pancreas-fej malignomákban. Nagyobb odafigyeléssel több eset korai felismerésére számíthatunk, ami a betegek életkilátásainak javulását eredményezheti.

Laczay András dr.

A szervhatárokat átlépő végbélrák. Redtenbacher, M. és mtsai (Chir. Abt. und Urolog. Abt. des Landeskrankenhaus, Klaugenfurt): Chirurg, 1985, *56*, 315.

A végbélrák prognózisa a környezetbe penetrálás és a lymphogen terjedés fokától függ. Más gastrointestinalis tumorokkal összehasonlítva azonban a rectumcarcinomás betegek postoperatív 5 éves túlélése, nyirok áttétek esetében is kedvezőbb. Máj metastasis és ék-resectio mellett is 20—40%. Távoli metastasisok sem képezik minden esetben a műtét kontraindikációját. Minden colorectalis malignus tumor eleve radikális műtéti indikációt jelenthet. A szerzők szerint csak akkor inoperábilis a végbélrák, ha a Waldeyer-féle fasciát áttörve a medencecsontokba infiltrál. Ebben az esetben a besugárzás többet használhat a betegnek, mint a műtét.

15, 1982. és 1983. években radikálisan operált, a környéki nyirokcsomókba és szervekbe infiltrál végbélrákos beteggel kapcsolatos tapasztalataikról számolnak be. Valamennyi eset az I,4 „staging"-be tartozott. Nagyobb részük redukált általános állapotban kerül műtétre.

Az operációk óta eltelt idő rövidsége miatt a túlélésre vonatkozóan végleges következtetések még nem vonhatók le. 1984. aug. 11-én 8 betegük volt életben, ami 8—30 hónapos túlélést jelent. Betegeik 63%-a élt egy évnél hosszabb ideig. A műtéti beavatkozások radikalitását mutatja, hogy hysterectomiával 8, vékonybél-csonkolással 7 részleges hólyag resectióval 5, vagina-műtéttel 3, hólyag exstirpatióval 2, nephrectomiával 1 esetben kellett kiegészíteni a végbél exstirpatióját. 1—1 esetben sor került medencei vénák, ureter, hasfal részleges resectiójára is. A műtét utáni halálozás (18 nap — 4 hónap kórházi kezelés alatt) 20%-ot tett ki.

Kiterjedt rectum-carcinománál felmerül a kérdés, hogy radikális vagy a tumort érintetlenül hagyó pallitatív műtét végzendő-e? A szerzők szerint a radikális műtét a legjobb pallitatív megoldás.

Viczián Antal dr

Kutyák 20-methylcholanthren által indukált hörgősejt atypiájának visszafejlődése. Ono, J. és mtsai (Dept. Surgery, Tokyo Med. Coll Hospital, Japan; Karolinska Hospital, Stockholm, Sweden): Cancer 1985, *54*, 1030.

A szerzők kutyák hörgőnyálkahártyája alá bronchofiberoscopon keresztül hetenként egy alkalommal 50 mg 20-methylcholanthren vizes oldatát fecskendezték. Négy kutyán a 20-methylcholanthren submucosus injiciálása után a hörgőnyálkahártya sejtjeinek atypiáját figyelték meg. A progressiv sejtelváltozásokat hisztológiailag és cytológiailag is demonstrálták, és 130 hétig tartó kezelés alatt a sejt atypia különböző fokozatain keresztül típusos laphámrák sejtek fejlődtek ki. 130 hét után leállították a 20-methylcholanthren injiciálást. Ezt követően további 30 hét alatt három állatnál a tumor spontán visszafejlődött. A negyedik állat azonban progrediáló rák következtében elpusztult. A daganatok kiváltó ágens felfüggesztése után morphológiailag egyértelmű carcinomasejteknek megfelelő elváltozásoknál is teljes visszafejlődés mutatkozhat.

Prugberger Emil dr

A tumorból gyógyult gyermekek sorsa. Késői megbetegedés. Schweisguth, O. (Service de Pédiatrie, Institut Gustave-Roussy, F—9480

fillejuif): Arch. Fr. Pediatr. 1985, 2, 3.

A szerző célja, hogy közleményében felmérje azokat a lehetőségeket, amelyek elérik azt a célt, hogy különböző módon gyógyított — familiáris, szociális és hivatásbeli átteret is figyelembe véve — gyermekeket a normális életnek visszaadják.

Közel 2000 malignus tumorban szenvedő gyermeket kezeltek intézetükben 1947—1968 években. Közülük 476 (246 fiú, 230 leány) él öt éve a kezelés megkezdése után tünetmentesen. Ábrán mutatja be a tumorok típus szerinti megoszlását legtöbb volt a nephroblastoma), az elhaltakat, a megelőző metastasis utáni túlélőket, a tünetmenteseken élőket a típusok szerint. Táblázat tünteti fel a tumorok elhelyezkedése szerinti kezelési módokat, megoldásokat. Az időszak kezdetén csak sebészi és radioterápiára korlátozó kezelést a későbbiekben a chemotherapiás szerekkel való kombináció váltotta fel. A diagnózist histopathologiai (cytológiai), részben kliniko-radiológiai vizsgálatok támasztották alá.

Az 1983-ban elvégzett utánvizsgálatok azt mutatták, hogy a betegek 83%-át tudták ellenőrizni legalább 15 év után, és több mint 382-t 18 évnél hosszabb idő elteltével. Szemléltető ábra mutatja be a tumorok családon belüli előfordulását. Foglalkozik a cikk a késői metastasisok, illetve a második tumor kérdésével is. Ugyanígy áttekintést ad a szerző a beteganyagukban észlelt későbbi jóindulatú tumorokról. Táblázat segíti a tumorok következményeinek és az ismert, nem patológiás eredetű elváltozásoknak a felismerését. Nagyon lényeges kérdést is feszeget a közlemény: az utódok problémáit.

A fentebb vázlatosan ismertetett problémakörökben a szerző állásfoglalását a következőkben lehet összegezni:

1. Kísérleti soruk alapján a „rák gyógyulása" — ötéves távlatból ítélve — 95%. 2. A genetikai betegségek gyakorisága a malignomáknál jól ismert, de megítélése egylőre bizonytalan. 3. A besugárzások patogén szerepe a második tumor megjelenésében játszhat szerepet. 4. A benignus tumorok mintegy fele a besugárzott területben jelentkezik. 5. Az utódok sorsát illetően bátorító a tapasztalatuk. Általában normális gyermek várható, kivéve a retinoblastomát. 6. Tapasztalataik amellett szólnak, hogy a chemoterápia nem befolyásolja a gyermek növekedését. 7. Az utóbbi évek tapasztalata arra utal, hogy a jelenleg alkalmazott terápia késői negatív utóhatása nem eléggé megalapozott. *Kövér Béla dr.*

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1986. I. félévi kiállítási programja

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!

Blarison

KAPSZULA és KÚ

HATÓANYAG

200 mg proquazonum kapszulánként.
300 mg proquazonum végbélkúponként.

HATÁS

A proquazon új vegyületcsoportba tartozó nem-szteroid gyulladásgátló, mely fájdalomcsillapító és lázcsillapító hatású is. Megakadályozza a gyulladásért felelős szöveti mediátorok felszabadulását, szelektíven stabilizálja a lizoszóma membránt és gátolja a prosztaglandin szintézist. A többi nem-szteroid gyulladásgátlóhoz hasonlóan nem avatkozik bele az alapbetegséget létrehozó folyamatba. Szájon keresztül és rektálisan adva gyorsan felszívódik, a gyulladásos ízület zinoviális folyadékában is magas koncentrációban mutatható ki, nem kumulálódik.
Gyorsan megszünteti, ill. csökkenti a reumás betegségek okozta akut és krónikus gyulladást, jelentősen mérsékli a fájdalmat és javítja az ízületek mozgásképességét.
Az akut köszvényes rohamot 2-3 napon belül szünteti. Normalizálja a szérum emelkedett húgysav szintjét, a betegség krónikus szakaszában viszont nem befolyásolja azt. Gyulladásgátló és fájdalomcsillapító hatása elhúzódó, alkalmazását a betegek rendszerint jól tűrik, alkalmas tartós kezelésre is.

JAVALLATOK

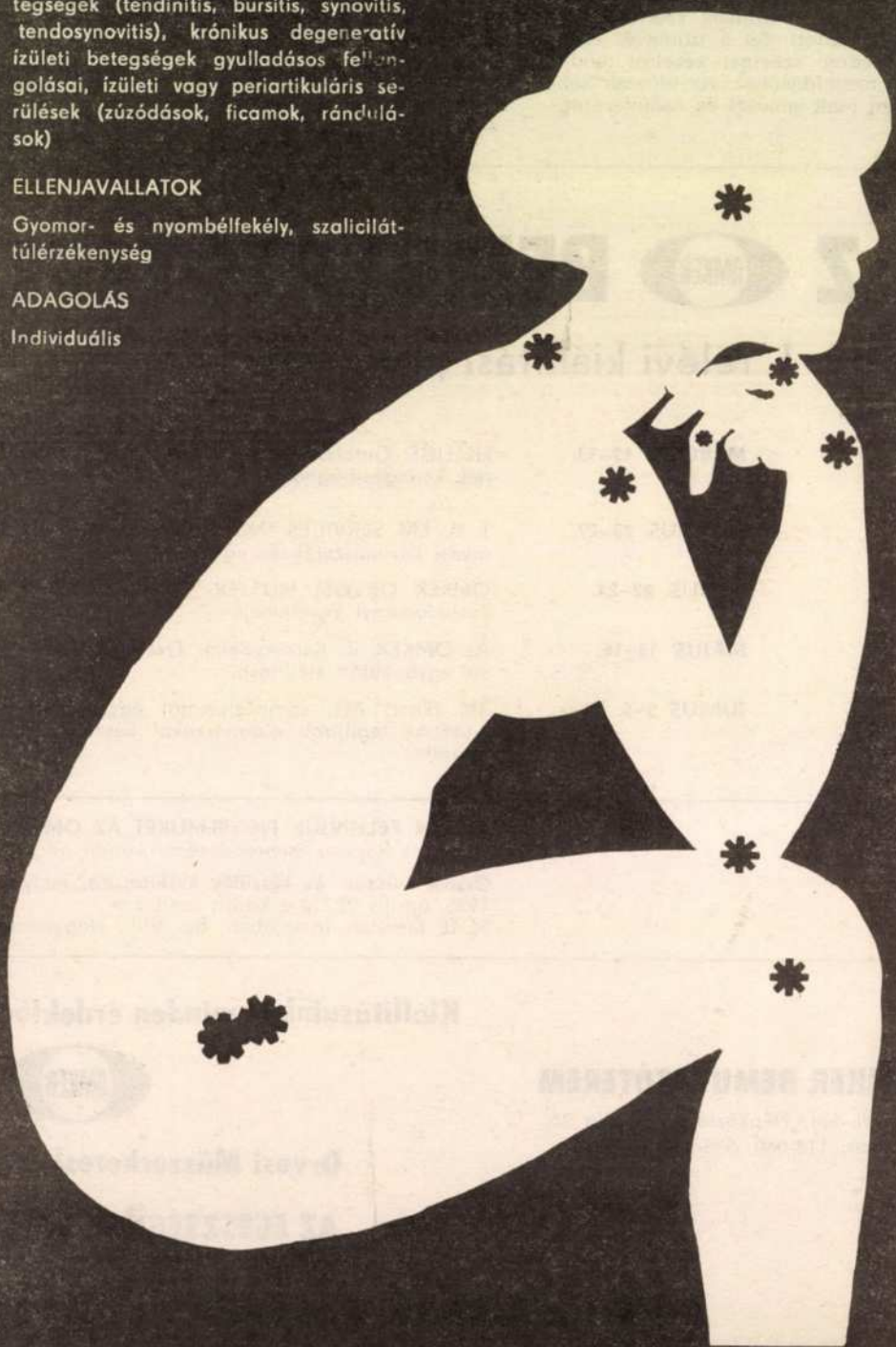
Degeneratív ízületi betegségek (a csípő-, térd- és egyéb ízületek arthrosisa), krónikus gyulladásos ízületi betegségek (reumatoid arthritis, spendylarthritis ankylopotica), akut gyulladásos ízületi betegségek (akut köszvényes roham, akut fájdalmas állapotok: torticollis, cervikobrachiális szindróma, lumbágó, isiász stb.), nem ízületi eredetű reumás betegségek (tendinitis, bursitis, synovitis, tendosynovitis), krónikus degeneratív ízületi betegségek gyulladásos fellángolásai, ízületi vagy periartikuláris sérülések (zúzódások, ficamok, rándulások)

ELLENJAVALLATOK

Gyomor- és nyombélfekély, szalicilát-túlérzékenység

ADAGOLÁS

Individuális

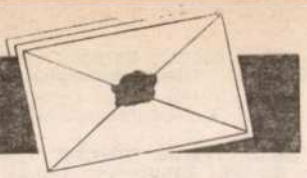


SANDOZ

Forgalomba hozza
ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

Sandoz AG. licencia alapján

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A calciumháztartást szabályozó endokrin szervek kölcsönhatásai.

A parathyreoideák és a calcitonint termelő C-sejtek tevékenységének szabályozása, továbbá a célszervek (vese, csont) változatos reactiói jogossá teszik Szilágyi és mtsai (1) azt a következtetést, hogy a „ritkaságnak számító eseteket, ill. családokat a lehető legrészletesebben át kell vizsgálni és az észleléseket közölni." (Nem árt ilyen esetben a szöveti antigének meghatározása sem, amelynek segítségével állítólag a pseudohypoparathyreosist meg lehet különböztetni a pseudo-pseudohypoparathyreosistól.) (2). Ritkaságukon kívül hozzájárul a bizonytalansághoz egyes kórképek igen változatos, nem mindig logikus elnevezése (vélhetően azért, mert a legtöbbször idézett alapvető közlemények egymás munkáit alig ismerő amerikai, francia és német szerzőktől származnak és ezért nomenclaturáikban gyakran találkozunk ellentmondásokkal is. Ebben a vonatkozásban igen dicséretes Domokos István és mtsai. közleménye (3), amely kitűnik a betegeket vizsgáló szakmák közti együttműködés mintaszerű felhasználásában is. Két kitételében azonban némileg zavar a szöveg, illetőleg annak magyarázata. A 3. ábrán ugyanis a vizelet P-tartalmának kiinduló értéke nem illik bele a „pseudo"-hypoparathyreosis kórképébe és tekintettel az igen magas PTH-szintre, inkább „pseudohypo*hyper*parathyreosisra" hasonlít (1). Kétségtelen viszont, hogy a további adatok a szerzők álláspontját látszanak bizonyítani. A másik nehézség a serum erősen emelkedett CT szintje, — ezt a szerzők valamely „visszacsatolás" következményének tartják. Ez a visszacsatolás érvényesül minden legalább 0,12 mM/l serum Ca szint emelkedés esetében, így D—vitamin-intoxicatióban is. Szerzők esetében azonban a se Ca-érték alacsony, — így ennek a „hibának" magyarázata hiányzik. Fordítva a mechanismus érzékenyebb: 0,07 mM se Ca szint csökkenés PTH-release emelkedést indít el. Saját vizsgálataink ezt az összefüggést másképpen értékelik, minthogy szövettanilag a diagnózistól függetlenül a PTH serumkoncentratiójának növekedése C-sejtes hyperplasiával, a megszokott határt túllépő C-sejt aktivitás PTH-release stimulálásával járt. Ezt a jelenséget — elkülönítve a serum Ca-szint változásán alapuló secundaer, tertiaer, sőt quartaer típusoktól — amelyek egy vagy különböző időben több adenoma eltávolítása után jelentkeznek — relatiós hyperparathyreosisnak neveztük el (4).

A kísérő convulsiók kezelésére magunk a szerzőkéhez hasonló esetekben brómkészítményeket vagy magnesiumot használtunk, jó eredménnyel.

Mosonyi László dr.

IRODALOM: 1. *Szilágyi G. és mtsai:* Orv. Hetil. 1985, *126*, 641. — 2. *Mosonyi L.:* Medicus Universalis, 1981, *14*, 231. — 3. *Domokos I. és mtsai:* Orv. Hetil 1985, *126*, 2701. — 4. *Mosonyi L. és mtsai:* Acta med. Ac. Sc. Hung. 1976, *33*, 237.

T. Szerkesztőség! Megtiszteltetésnek tartjuk, hogy *„A kétoldali szimmetrikus intracerebralis meszesedések..."* c. írt közleményünk (1) felkeltette *Mosonyi László dr.* érdeklődését. Megjegyzéseit és tanácsait hálásan köszönjük. Ezekhez a következő reflexiókat fűzzük. 1. A klinikai képben szereplő somatikus eltérések, a szimmetrikus agyi meszesedések, a hypocalcaemiás tetania és a plasma magas parathormon (PTH) szintjének együttes előfordulása alapján tartottuk az általunk közölt két beteget Fahr-betegséggel együttjáró pseudohypoparathyreosisban szenvedőknek. Azt a kérdést nem vizsgáltuk, hogy a PTH iránti resistentia a cAMP képződését akadályozza-e, vagy a célszerv a cAMP-ra nem képes reagálni. Nem gondoljuk azonban, hogy ezekben az esetekben pseudohypohyperparathyreosis állna fenn, aminek lényege a vesékre lokalizált PTH-resistentia a csontok normális reakciókészsége mellett (2). A hosszú kórlefolyás során ugyanis Reklinghausen típusú csontelváltozások nem jöttek létre. K. P. 32 éves férfi vizelet foszfor koncentrációja 3. ábránk szerint 7,1 mM/L. Laboratóriumunkban a normális tartomány: 5—10 mM/L. Pseudohypoparathyreosisban a normális foszfor ürítést magyarázhatja, ha a vese PTH iránti resistentiája részleges. Ez esetben a PTH fokozott termelődése a resistentiát áttöri. Ugyanakkor a csontok PTH resistentiája és a magas calcitonin (CT)-szint együtt hypocalcaemiát eredményez. 2. Betegeinkben a plasma magas PTH-szintjével a CT-szint emelkedése járt együtt. Ezt hipotézisként, de bizonyíték nélkül „hibás visszacsatolással" magyaráztuk feltételezve, hogy a PTH a se. calcium-szint emelése nélkül közvetlenül is képes lehet a C-sejtek működését fokozni. A fordított irányú kapcsolatra (a CT közvetlenül is serkenti a PTH elválasztást) éppen Mosonyi dr. közleménye hívja fel a figyemet (3, 4, 5).

Adataink alapján az nem zárható ki, hogy a CT-emelkedés is lehetett elsődleges, és ez okozta volna a PTH túltermelést. Ezt feltételezve is bizonyos azonban, hogy betegeink a PTH iránt resistensek voltak. 3. Közleményünkben említést tettünk arról, hogy a hypocalcaemiás tetania és epilepsia együttes előfordulása esetén a barbiturát és hydontoin-kezelés a mészháztartás zavarát fokozhatja. Mosonyi dr. saját tapasztalatai által igazolt therapiás javaslatát tisztelettel megköszönjük.

Domokos István dr.
Kocsis Julianna dr.
Szücs Attila dr.
Julesz János dr.
László Ferenc dr.

IRODALOM: 1. *Domokos I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1985, *126*, 2701. — 2. *Szilágyi G. és mtsai:* Orv. Hetil. 1985, *126*, 641. — 3. *Mosonyi, L. és mtsai:* Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1976, *33*, 237. — 4. *Mazzuoli, G. F. és mtsai:* Lancet, 1966, *2*, 1192. — 5. *Mohamadi, M. és mtsai:* Acta Endocr. (Kbh), 1975, *79*, 700.

A letalitás és mortalitás fogalmainak helyes értelmezéséről.

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam az Orv. Hetil. ez évi 1. számában *Safar Ahmed dr.* és munkatársai cikkét, mely az akut appendicitissel foglalkozik.

A szerzők által felvetett problémák nagyon érdekesek és időszerűek.

Kár, hogy a bevezetőben — eseteik rövid ismertetésében — fogalmi hibát vétettek.

„7 beteget vesztettek el, ez 0,7%-os mortalitást jelent."

Valójában e 7 „+" beteg az 1042 operált beteghez viszonyítva 0,671785029%-os letalitást jelent.

A fogalmak tisztázása érdekében idézek a Brencsán János dr. által írt Orvosi Szótárból (1976-os kiadás) 223. oldal: *LETALITÁS:* halandóság, halálozási arány [a halálesetek százalékos aránya a megbetegedettekhez viszonyítva (100 beteg közül hány halt meg), letalitás = a halálesetek száma szorozva 100-zal, osztva a megbetegedések számával.]

260. oldal: *MORTALITÁS:* valamely betegségben bekövetkezett halálozás arányszáma az összlakosság számához viszonyítva (100 000 lakosból egy év alatt hányan haltak meg egy bizonyos betegségben.)

Szerencsére ez az „apró" hiba, semmit sem von le a szerzők érdemeiből.

Gondosabb fogalmazással, precízebb lektorálással az ilyen hibák könnyen elkerülhetők.

További munkájukhoz sok sikert kívánok.

Hornyák József dr.

Szerkesztőségi megjegyzés: E fogalmak téves használata gyakran fordul elő a hazai orvosi irodalomban.

T. Szerkesztőség! Hornyák József dr. észrevételével egyetértünk, a bírálatot elfogadjuk, elismerő sorait köszönjük.

Safar Ahmed dr.

Szerkesztőségi megjegyzés: Természetesen a mortalitás fogalmának helytelen használatát szerkesztőségi munkánk hiányosságaként is értékeljük.

MEGJELENT

FOGORVOSI SZEMLE

1986. 1. szám

Ponyi S. dr.: Orofacialis fejlődési rendellenességek digitalis rendszerezése.

Balogh M. dr.: Ajak- és szájpadhasadékos gyermekek fogszabályozó kezelése és gondozása 2—6 éves korban.

Szabó Gy. dr., Keszthelyi G. dr. és Szabó I. dr.: A rögzített fogpótlások ellenőrző vizsgálatának tapasztalatai.

Kivovics P. dr., Sajgó P. dr. és Lőrik J. dr.: Különböző vastagságú szájpadlemezek hatása a hangképzésre.

Szentpétery A. dr., Fazekas A. dr. és Rudas K. dr.: Standardizált módszer a funkcionális állkapocsízületi betegség epidemiológiai és klinikai vizsgálatára.

KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY

1985. 6. szám

A MÉT HÍREI.

Bíró Vilmos, Várnhidy László, Horváth Attila: Hajlítóín sérülés kísérletes helyreállítása kétszakaszos ín- és ínhüvelyrekonstrukcióval.

Vajta Gábor, Divald András, Elek Jenő, Major Jenő: Kollagénrostképzés májsejtkultúrákban.

Kalmár László, T. P. D. Fan, G. P. Lewis, Fehér János: Az akut gyulladás zimozán-levegő zsák dinamikus modellje.

Lanovics János, Hajnal Ferenc Varró Vincze: Az epeútmotilitás humorális szabályozása.

Lonovics János, Hajnal Ferenc, Varró Vince, James C. Thompson: Az epeútmotilitás humorális szabályozása (Oddi-sphincter).

Góth László, Illés Emma: A különböző eredetű kataláz enzimek hidrogénperoxidbontó képességének függése a hidrogénperoxid koncertrációtól.

Szondy Éva, Lengyel Éva, Mezey Zsuzsa, Füst György, Gerő Sándor: Az alacsony sűrűségű sejtek növekedésére hosszúéletű csontvelő kultúrában.

Karmos György, Martin János, Mirisztai Ernő: A kerekablak membrán sértésének hatása a cochlearis vestibularis funkcióra macskán.

Solti Ferenc, Németh Vera, Juhász Nagy Sándor: Akut kardiális nyirokpangás hatása a kutyaszív koronáriáinak metabolikus adaptációjára.

Bagdy Dániel, Fittler Zsuzsa, Bajusz Sándor: Szintétikus trombin-antagonista (D-Phe-Pro-Arg-H) hatékonysága in vivo trombózis modellkisérletekben.

Kotlán Beatrix, Ónody Klára, Győry Éva, Sármay Gabriella, Rajnavölgyi Éva, Bátory Gabriella, Petrányi Győző: Interferon kezelés hatása humán T és B lymphocyták jellemző sejtfelszíni receptorainak expressziójára.

Kotlán Beatrix, Sármay Gabriella, Gergely János, Petrányi Győző: Interferon kezelés hatása humán lymphocyták Fcγ receptorainak expressziójára.

Koltán Beatrix, Ónody Klára, Gyódy gyi Éva, Ónody Klára, Gergely János, Petrányi Győző: Interferon kezelés hatása humán limfociták hisztokompatibilitási antigénjeinek expressziójára.

MAGYAR SEBÉSZET

1985. 6. szám

Forrai István, Pálffy Gyula, Csekeő Attila, Kostic Szilárd: Szemléleti változások a kissejtes tüdőrák kezelésében és operábilitásának megítélésében.

Csengődy József, Fauszt József: Befolyásolja-e a thoracalis sympathectomia a mellkas-vállövi kompressziós szindróma késői műtéti eredményét?

Csikós Sándor, Karádi József, Helenbai László: Ulcus carcinoma.

Julász Ferenc, Kiss Lajos, Simon Károly: Az epeutak szklerotizáló daganatai.

Jakab Ferenc, Hernádi Tibor, Sugár István, Záborszky András, Regöly-Mérei János: Májkeringés változások hilus carcinomák ún. Klatskin tumorok okozta sárgaságban.

Ecsedy Gábor, Lontai Péter: Kolorektalis tumorok okozta akut hasi katasztrófák osztályunk 5 éves anyagában.

Tihanyi Tibor, Flautner Lajos: Kreor[n] hatásának vizsgálata a krónikus pankreatitis miatt operált betegek emésztési panaszainak kezelésében.

Bálint András, Török Attila, Mihalek Lajos, Ihász Mihály: Verner—Morrison-syndromát eredményező pancreas apudoma operált esete.

Dlustus Béla, Dzsinich Csaba, Százados Margit, Hüttl Kálmán: Arteria mesenterica superior aneurysma sikerrel operált esete.

Sikos Géza, Csikós Ferenc, Hegedüs Csaba: Fasciitis necrotisans eseteink.

Darvas Katalin, Hidvégi Márta, Tarjányi Mária, Antony Piroska, Pinkola Krisztina, Perner Ferenc: Az általános érzéstelenítés kockázata gyermekeknél végzett veseátültetés során.

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

1985. 6. szám

Mohácsi Gábor dr., Mágori Anikó dr. és Sonkodi Sándor dr.: Szteroid és citosztatikus kezelés idiopátiás membranozus glomerulonefritiszben.

Szabó Rezső dr., Szöllősi Krisztina dr., Gyetvai Andor dr., Koltán Mária dr. és Varga Gabriella dr.: Az időskori orthostaticus vérnyomáscsökkenés kezelése Indomethacinummal.

Cseh Károly dr., Marticsek József dr., Jakab Lajos dr., Török Judit, Kalabay László dr., Fekete Sándor dr., Benedek Szabolcs dr., Hajdú Ferenc dr. és Pozsonyi Terézia dr.: Fibronectin az emberi granulociták felszínén.

Bodolay Edia dr., Kávai Mária dr., Seres Tamás dr., Surányi Péter dr., Zeher Margit dr. és Szegedi Gyula dr.: Inosiplex kezelés hatása kevert kötőszöveti betegségben szenvedő betegek mononukleáris sejtjeire.

Vastag Endre dr. és Zsámboki Gabriella dr.: A dohányzás hatása a bronchialis mucociliaris clearance-re és a légúti obstructióra.

Pflegler György dr., Dalmi Lajos dr., Pázsit Emese és Orosz László dr.: A nikotinsav próba értéke a Gilbert-syndroma diagnosztikájában.

MAGYAR RADIOLOGIA

1986. 1. szám

Gyenes György dr.: Dr. Rodé Iván professzor 75. születésnapjára.

Varjas Géza dr. és Gyenes György dr.: A fizikai besugárzástervezés kezdetei és eredményei az Országos Onkológiai Intézetben.

Vargha Gyula dr.: Netutron-terápia lehetőségei.

Farkas Judit dr., Petrányi Júlia dr. és Kocsis Béla dr.: Változások az emlőrák sugárkezelésében.

Baumgartner Edit dr. és Bozsó Gizella dr.: A multifrakcionált sugárkezelésekről.

Kiss Béla dr., Varjas Géza dr. és Kocsis Béla dr.: A fej-nyak daganatok klinikai besugárzástervezése.

Zaránd Pál dr., Polgár István dr., Weisz Csaba dr. és Katona Ernő dr.: A termoluminescenszcensz (TL) detektorok energiafüggésének jelentősége a sugárterápiában.

Stumf János dr. és Németh György dr.: A daganat lokalizáció feladata és lehetőségei szimulátor hiányában.

Kiss Imre dr., Arany László dr., Szepesi Kálmán dr., Gyarmati János dr. és Baranyai Tibor dr.: A femoro-patellaris ízület röntgenmorfológiája é klinikai jelentősége.

Tamás Ferenc dr. és Csobály Sándo dr.: A computer tomográfia jelentőség ge az állkapocságon végzett intraora lis szagittális ramus osteotomiáknál.

MORPHOLÓGIAI ÉS IGAZSÁGÜGYI ORVOSI SZEMLE

1986. 1. szám

Horváth Katalin dr., Ormos Jenő dr Ribári Ottó dr.: Paraganglioma jugu lotympanicum elektronmikroszkópo vizsgálata. Romboid kristályok a tu morsejtekben.

Vajta Gábor dr., Divald András dr Elek Jenő dr.: Zsíros degenerácia májsejtkultúrán — egy új kísérle modell.

Brittig Ferenc dr., Garzuly Ferenc dr Mázló Mária dr., Hadaritz Ferenc dr. Fabry-kór arteria basilaris thrombo sissal.

Iványi Béla dr., Krenács Tibor, Peti Sándor, Lantos Judit: Proximális ka nyarulatos csatornák baktérium-pha gocytosisa kísérletes pyelonephritis ben.

Krutsay Miklós dr.: A hepatitis-B fe színi antigén feltüntetése szövettar metszetekben. II.

Solymosi Margit dr., Somogyi Endr dr.: Huntington-chorea pszichopatho lógiai tüneteinek elemzése orvosszak értői szempontból.

Pisztora Ferenc dr.: Morvavcsik Ern Emil, mint a hazai igazságügyi elm orvostan legjelentősebb tanítója, szer vezője és gyakorlati művelője a sz zadfordulón.

Csonka Csaba dr., Fekete Gyula dr Bujalka Rezső dr.: Metaplasias cson képződés laparotomiás hegben.

Károlyi Péter dr., Szentirmay Zoltá dr., Krasznai Géza dr.: A vesicula s minalis lámjának cytophotometri vizsgálata.

Krutsay Miklós dr.: Eljárás magzatv embóliavizsgálatra.

Molnár Péter dr., Mórocz István dr Boros Péter dr.: Halálhoz vezető kö ponti idegrendszeri metasztázisc klinikailag gyógyult primer, kisse tes tüdőrákban. Esetismertetés és a talános kemoterápiás következtetése

Guth Péter dr.: Szérumfehérjék bon lásának vizsgálata vérfoltokban.

MAGYAR TRAUMATOLÓGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBÉSZET

1986. 1. szám

Kovács Ákos, Vilmos Zsuzsanna, Tó tely Emília: A felső végtag idegtör sérülései.

Rényi-Vámos András, Lénárt György Csorba Ernő: A láb csontjainak oste myelitise gyermekkorban.

Koncz István, Drexler László, Gian János, Tácsik István: Érsérülések k zelésében szerzett tapasztalataink.

Dósa Gábor, Füzesi Kristóf, Altorj István, Beviz József: A tibia pros mális metaphysisének törése gyé mekkorban.

Gyulai Miklós, Kovács István: Egy s játos gyermekkori közlekedési bales Kubatov Miklós, Nyárády József, N messányi Zoltán: A kéz ujjainak k ringésvizsgálata Tc DTPA izotó pal.

Bíró Vilmos: Inverterált, középízület l letti feszítőín-sérülések kezelé Snow-féle inplasztikával.

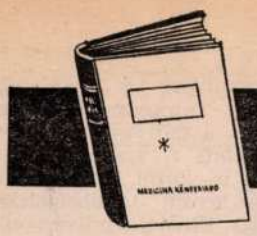
Kalmár István, Farkas Tamás: Szerv rülést nem okozó, nagyméretű idege test a szabad hasüregben.

Szántó Ervin, Rupnik János: A dista radioulnaris ízület ficama. Esetism tetés.

Ferencz János, Varga Antal: Nervus naris paresis olecranontörés után évvel.

Tamás Ferenc: Célzott rtg-tomográf eljárás a canalis mandibulae iden fikálására.

Ungi Imre, Simonka János Aurél: Ax laris érzéstelenítés módosított heg tűvel.



KÖNYVISMERTETÉS

Kurzgefasste Handchirurgie. Jürgen Rudigier. Kiadó: Hippakrates Verlag, Stuttgart, 1985. 216 ábra, 11 táblázat. Ára: 98,— DM.

Azokban az országokban, amelyekben a korszerű kézsebészetet speciális részlegeken, vagy osztályokon művelik, vagyis nem hobbi tevékenységként, más feladatok mellé- vagy alárendelve, a felgyülemlett új ismeretek közkinccsé tétele kötelező erővel érvényesül. A Német Szövetségi Köztársaságban igen jól kiépített kézsebészeti hálózat működik, amelyben — bárhol — a kéz sérülései és megbetegedései magasszintű korszerű ellátásban részesülnek. Ennek egyik alapfeltétele, hogy a kéz sérüléseivel foglalkozó orvosok — zömükben fiatalok — megfelelő szakkönyvekből gyarapíthassák ismereteiket.

A könyv szerzője a jó hírű német kézsebészek második generációjához tartozik. Ebből fakadóan magától értetődő, hogy könyvében megtaláljuk az elmúlt évtizedek legfontosabb kézsebészeti ismereteit is, de ami annál fontosabb — s ez a könyv elsődleges célja — *nagy szakmai tudással gyűjti egybe azokat az új eljárásokat, módszereket, technikai újdonságokat, amelyek az utóbbi 15 év eredményei.* Néhányat megemlítünk eme újdonságok közül: speciális varrattechnika az inakon, ezzel együtt a megváltozott utókezelés, új diagnosztikus eljárások a kéztőcsontok sérüléseiben, a mikrosebészet által nyújtott lehetőségek az elsődleges ellátásban és a rekonstrukciós műtétekben stb.

A könyv nyilvánvaló célja az is, ami a szerző előszavából is kiderül, hogy azoknak a fiatal sebészeknek, orthopäd- és plasztikai sebészeknek nyújtson segítséget, kiknek fő tevékenységük nem a kézsebészet, de munkájukban találkoznak a kéz sérüléseivel s azok ellátása is a feladatuk közé tartozik.

A könyv 23 fejezetre tagolt, ezt kiváló tárgymutató egészíti ki. A vonatkozó irodalmat az egyes fejezetek végén találjuk. Az arányokat elemezve kitűnik, hogy szerző a teljes terjedelemnek közel a felében a kéz sérüléseivel foglalkozik, megerősítve ezzel azt az alapelvet, hogy a friss kézsérülésekben az első ellátás színvonala rendkívül fontos! A sérülésekkel foglalkozó fejezetek legfőbb érdeme, hogy a leggyakrabban előforduló sérülésekkel és azok korszerű kezelésével találkozunk, így — megismétlem — a fiatal orvosok számára szinte kottaként szerepelhet a kézsérültek ellátásában.

A fotó — és rajzolt ábra — dokumentáció egészen kiváló, a kezelésre vonatkozó utalásai könnyen megérthetők.

A speciális megbetegedésekkel és helyreállító műtétekkel foglalkozó fejezetek tömörek, koncentráltak, így teljes megértésükhöz már kézsebészeti — vagy rokon szakmabéli jártasság szükséges.

Mindent egybevetve: Jürgen Rudigier kézsebészeti könyve nagy gyakorlati értékkel bír a fiatal, nem elsősorban kézsebészeti jártasságú sebész, orthopäd, baleseti és plasztikai sebészek számára.

Renner Antal dr.

Nerwenwiederherstellung nach traumatischen Läsionen. Kiadta: **H. Nigst.** Kiadó: Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1985. 67 ábra, 7 táblázat. Ára: 69,— DM.

A könyv a „Bibliothek für Handchirurgie" sorozat 3. köteteként került kiadásra és a Német nyelvű Kézsebészeti Társaságok Bázeli VII. ülésének anyagát tartalmazza a perifériás idegsérülések kezeléséről.

Az ülésen a 3 ország (NSZK, Ausztria, Svájc) legnevesebb 13 kézsebésze tartott előadást. Ezek az említett téma legfontosabb kérdéseivel foglalkoztak. Az egyes előadásokat követő vitában az előadókon kívül további 16 jónevű kézsebész vett részt. A vitában igen nagy klinikai anyagok tapasztalatai alapján tárgyaltak a primär- és a halasztott idegvarratokról, a feltárásokról és a varrattechnikáról, az idegátültetés technikájáról, az idegragasztásról, a törésekhez társuló idegsérülésekről, a lövéses idegsérülésekről, a replantáció idegsérüléseiről és varratairól, továbbá az elektroneurographia indikációjáról.

A vitaanyagot olvasva az ember — némi beleéléssel — szinte a szimpózium helyszínén érzi magát s átérzi a vita légkörét is, miután személyesen ismeri a vitázókat, és vitastílusukat.

Túlzás nélkül állítható: a könyv anyaga igen nagyértékű mindazok számára, akik a perifériás idegek sérülésével nap-nap után foglalkoznak és ismerete egyben hallatlan segítséget is nyújt az idegsérülések további kezeléséhez.

Renner Antal dr.

Simon, C., Stille, W., Wilkinson, P.: Antibiotic Therapy in Clinical Practice. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 1985, 559 oldal.

A Simon és Stille által 1982-ben 5. német nyelvű kiadásban megjelentetett könyv átdolgozott angol változata 71 táblázattal és 35 ábrával. Az antibiotikum terápia gyakorlati vonatkozásait sokoldalról vizsgáló kézikönyv, amelyből bármely szakterületen akár kórházban, akár a területen dolgozó kollega tájékozódhat. A margóra helyezett címszavak révén könnyen eligazodhatunk a könyvben. Jól szerkesztett mű, amely tartalmában modern, lépést tart az antibiotikum-gyártás újdonságaival.

A könyv tárgyalja a kemoterápia alapkérdéseit, az antibiotikus és kemoterápiás szerek tulajdonságait, az antibiotikus terápia általános szabályait, a fertőzések, ill. fertőző betegségek kezelését és a speciális terápiás problémákat (pl. ismeretlen eredetű lázas betegségek, terhesek, újszülöttek, vese-, ill. májelégtelenségben szenvedők, csontvelő transzplantáltak, immundeficiensek helyes antibiotikus kezelését), továbbá a vírusbetegségek kemoterápiáját.

Az egyes antibiotikumok tárgyalásának főbb szempontjai: a gyógyszer hatásmódja, hatásspektruma, a rezisztencia kialakulásának típusa, farmakokinetikája, mellékhatások, indikációk, a helytelen alkalmazás példái, ellenjavallatok, interakciók, az alkalmazás módja, a kombinációk lehetőségei, dózis és dózis-intervallum.

A fertőzések, ill. fertőző betegségek tárgyalásakor sorra veszik a szerzők a lehetséges kórokozókat, gyakoriságuk sorrendjében, útmutatást adnak a betegség kezeléséhez a kórokozó ismeretében, ill. ismeretlen kórokozó esetére, megadják az optimálisan választandó, ill. másodsorban választandó szerek listáját.

A terápiás útmutatások némelyike a magyar olvasó számára idegennek tűnhet. Például a staphylococcus infekciók kezelésére elsősorban nem a nálunk alkalmazott methicillint, hanem a Magyarországon nem beszerezhető fusidinsavat, vagy flucloxacillint ajánlják. Ennek egyik oka az, hogy a methicillin rezisztens törzsek gyakoribbak Angliában és az Egyesült Államokban, mint nálunk. A másik ok pedig, hogy a béta-laktamáze stabil penicillinek közül a methicillin vesekárosodást és neutropéniát okozhat, ezért a flucloxacillint részesítik előnyben. A perorális flucloxacillint farmakokinetikai tulajdonságai miatt tartják az oxacillinnél jobbnak, amelyet csak lokális kezelésre ajánlanak. Ilyen és hasonló javallatok megszívlelése nálunk is módosíthatná az antibiotikum-igényt és a forgalmazás gyakorlatát.

Az enciklopédikus tömörségű mű konkrét ismeretekkel fegyverzi fel a klinikust, megtanítva arra, melyek legyenek szempontjai az antibiotikum, ill. antibiotikum-kombinációk megválasztásánál, mindig figyelembe véve az aerob és anae-

rob fertőzés lehetőségeit, gyógyszer-interakciókat stb. Az ideális ágenstől elvárjuk, hogy jól oldódjon, stabil legyen, baktérium rezisztencia ne alakuljon ki vele szemben, kedvezőek legyenek a farmakokinetikai tulajdonságai és ne metabolizálódjon. Mindezen kívánalmaknak egy szer sem felel meg teljesen, és ne gondoljuk, hogy egy újabb antibiotikum a régi minden tulajdonságát felülmúlva jobb. Az új antibiotikumokat is kellő kritikával, nagy körültekintéssel kell alkalmazni. Nem elegendő egy kórház, vagy osztály kezelési szokásaihoz alkalmazkodni, hiszen ma már sok lehetőség közül lehet és kell választani, de csak akkor választhatunk helyesen, ha a szer előnyeit és korlátait is ismerjük.

Marton Anna dr.

Frank G. Sommers (with Tana Dineen): Curing Nuclear Madness. A New Age Prescription for Personal Action. 1984, Methuen, Toronto—New York—London—Sidney—Aucland, 186 oldal. Ára: 9,95 Can. dollár.

Frank G. Sommers magyar származású kanadai pszichiáter és szexológus az „Orvosok a nukleáris háború ellen" elnevezésű mozgalom egyik alapító tagja és élharcosa. E könyvében a nukleáris háború filozófiáját mint sajátos téveszmerendszert, „elmebajt" mutatja be és igen szimpatikus, újszerű módon érvel, hogy e — potenciálisan fatális — „betegség" ellen mindenkinek harcolnia kell. Érvei főleg annak kimutatására irányulnak, hogy nem szabad elfogadni a típusos viszonyulást a kérdéshez, miszerint az egyes ember tehetetlen a nukleáris fenyegetéssel szemben. Sommers főleg Einstein írásaira támaszkodva rámutat, hogy az atomkorszakba lépett embernek újfajta mentalitásra lenne szüksége. Az atomkor előtti emberben uralkodóvá vált a racionalitás, az agresszió, maszkulin jellegű orgazmusközpontú szexualitás. Ezek az atom- és nukleáris fegyverek korszakában veszélyes tendenciák, ezekből az elrettentés törekvése, a nukleáris szembenállás, a rakéták fallikus fenyegetése következik. A kívánatos új mentalitás az érzékiség (sensuality) és az ún. „jobb agyféltekei" funkciók alapján képzelhető el. Az érzékiség a másik ember felé irányítja a figyelmet, megkönnyíti a személyiség kibontakozását, felelősségérzetet, kölcsönösséget sugall. A szerző a könyvben pszichológiai programot ajánl, amelynek keretében az érzékiség fokozható. A program 10 egymást követő lépésből áll, ezekben voltaképen újfajta tudatosság és átélési mód kialakítása folyik. A program gyakorlataiban tudatosabb viszony jön létre a halálhoz, a saját személyiséghez, az emberi kapcsolatokhoz és a nukleáris háború elleni politikai aktivitáshoz.

A könyv szerkezetével és stílusával is példázza a szerző által ajánlott szellemiséget. Bár a szerkezet világos és jól áttekinthető, sok a szövegben a tudományos adat és az idézet, ugyanakkor a fogalma igen színesek, komplex filozófiá tükröznek, sok a szövegben a ver a lírai gondolat. A szerző eseti mertetéseket is közöl, betegeine eseteiből is levon tanulságoka Meglepő, hogy Einstein milyen vi lágosan látta a nukleáris veszél és az ebből előálló társadalm problémák összefüggéseit. Megdöb bentő adat, ami részben a szerz saját kanadai vizsgálataiból szár mazik, részben a világ más részei végzett felmérésekből, hogy az ál talános iskolás korú gyermekek kö rében is milyen elterjedt a nukleá ris veszély tudatossága és az ebbő eredő szorongás, félelem. A szerz részben az amerikai térben ma na gyon divatos tudatosságfokoz (awareness) programhoz hasonl szemléleti javaslatokkal, részbe politikai akciókra való felhívássa igyekszik hatni az emberekre és el érni, hogy lépjenek fel a nukleá ris veszéllyel.

A kis könyv megkapó és elgon dolkodtató olvasmány, óhatatlan arra serkent, hogy az olvasó felül vizsgálja álláspontját a nukleári háborúval kapcsolatosan. Emelle a fejezetek észrevétlenül nagyo sok politológiát, lélektant és sze xológiát is tanítanak. Bár a köny a nagyközönségnek szól, orvoso talán más foglalkozásúaknál job ban, teljesebben érthetik meg, hi szen a szerző orvosi identitásábó kiindulva fogalmazza meg gondo latait. Ezért a könyv orvosok szá mára különösképpen ajánlható ol vasmány.

Buda Béla d

SZERZŐINK FIGYELMÉBE

1985. január 1-től a szerzői honoráriumok számfejtése, nyilvántartása és a rendeletileg előírt adatszolgáltatási kötelezettség feldolgozása számítógépen történik. Ennélfogva 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.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(110/c)

Gyula Város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztálya **vezető AKJF** állást hirdet.
Bérezés: 2103-as kulcsszámon megegyezés szerint.
Az állás betöltése esetén lakást biztosítunk.

Perjési Klára dr.
városi főorvos

(123/b)

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 főorvo

(124/b)

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 pályázatokat a fenti címre kérik benyújtani.

Major Ferenc dr.
kórházigazgató főorvos

(125/b)

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.

126/b)

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 gyeremkörzeti orvos,
egy laboratórium,
egy kórszövettan,
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

(130/a)

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 Nagykőrö Városi Tanács V. B., illetve a Konzervgyár lakást biztosít. Orvosházaspár jelentkezése esetén ifjúsági orvosi állás szervezése is lehetséges.

Kardos György dr.
igazgató főorvos

(136)

A Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet (Budapest, Nyár u. 103. 1042) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a Kórház Gyermekpszichiatriai Osztályán nyugdíjazás folytán 1986. júliusában megüresedő **pszichiáter másodfőorvosi** állásra.
Pszichiatriai és gyermekpszichiatriai szakképesítés, valamint a neurológiában való jártasság szükséges. Gyermekgyógyászati gyakorlattal bírók előnyben részesülnek. A kinevezendő másodfőorvos a közeljövőben alkalmasság esetén osztályvezető főorvosi pályázatot nyújthat be.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(137)

Baranya megye Egészségügyi Gyermekotthont igazgató főorvosa (Bóly, Hősök tere 5. 7754) pályázatot hirdet újonnan létesítendő **intézeti orvosi** állásra. Előnyben részesülnek azok, akik ideg-elme szakorvosi képesítéssel rendelkeznek.
Férőhely biztosítása megbeszélés tárgya.
Pályázatok benyújtási határideje a közzétételtől számított 30 nap.

Jáni Lajos dr.,
az intézet igazgató főorvosa

(138)

A Pest megyei Tanács Flór Ferenc Kórház (Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1. 2143) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az **Intenzív therapiás és Anaesthesiológiai Osztályon** megüresedett **szakorvosi** állásra.
Az állásra azon szakorvosok pályázhatnak, akik mind az intenzív therapiában, mind az anaesthesiológiában több éves tapasztalattal rendelkeznek.
A kinevezendő személy — szakmai gyakorlatától függően — adjunktusi, másodfőorvosi kinevezést nyerhet.
Kulcszám és illetmény az érvényben lévő jogszabályok alapján kerül megállapításra.
Az álláshoz a kórház mellett épült lakótelepen 2 szobás összkomfortos tanácsi lakást biztosítunk.
A pályázatokat a szolgálati út betartásával a kórház főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Pethő Ede dr.
főigazgató főorvos

(139)

A **Szabolcs-Szatmár Megyei Tanács „Jósa András" Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Nyíregyháza, Vörös Hadsereg u. 68.) pályázatot hirdet
— újonnan kialakítandó szájsebészeti osztály osztályvezető főorvosi,
— a vérellátó alközpont osztályvezető főorvosi állásra.
Az állások azonnal betölthetők.
Szolgálati lakás megbeszélés tárgyát képezi.
A kinevezett főorvos magángyakorlatot nem folytathat.
Az állások betöltéséhez szükséges képesítés és gyakorlati idő a 13/1984. Eü. sz. utasításban foglaltak szerint. Az illetmény megállapítására a 14/1983. ÁBMH sz. rendelkezésben foglaltak az irányadók.
Pályázni lehet a megjelenéstől számított 30 napon belül.

Vágvölgyi János dr.
főigazgató főorvos

(140)

A **Pest Megyei KÖJÁL** igazgató főorvosa (Budapest III., Váradi u. 35—41., telefon: 682-810) pályázatot hirdet a **járványügyi osztályon megüresedő epidemiológusi állásra.**
Az állás március 1-től elfoglalható.
Előnyben részesül az a pályázó, akinek közegészségtani-járványtani szakorvosi képesítése van.

Madar János dr.
igazgató főorvos

(141)

A Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet (Bp. IV., Nyár u. 103. sz.) főigazgató főorvosa **1 fül-orr-gégész állást** hirdet.
Az állás elnyeréséhez szakorvosi képesítés vagy hosszabb gyakorlati idő szükséges.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(142)

A MN Központi Katonai Kórház parancsnoka (Budapest XIII., ker. Róbert Károly krt. 44.) pályázatot hirdet **műveseosztály adjunktusi** állásra.
Az állás betöltnető belgyógyász szakorvosi képesítésse.
Bérezés a néphadseregben érvényes bértételek szerint.

(143)

A **Fővárosi Tanács Weil Emil Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet **fül-orr-gége osztályvezető főorvosi** állásra.
Onkológiai gyakorlattal rendelkezők előnyben részesülnek.
A kinevezésre kerülő osztályvezető főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.
Pályázatot hirdet továbbá egy belgyógyász csoportvezető főorvosi állásra.
Az állás betöltéséhez belgyógyász szakorvosi képesítés és a jogszabályban előírt gyakorlati idő szükséges.

Szendrényi János dr.
főigazgató főorvos

(144)

A **Kiskunhalasi Semmelweis Kórház** igazgató főorvosa (Kiskunhalas, Semmelweis tér 15. 6401) pályázatot hirdet nyugdíjazás miatt megüresedett **1 rtg osztályvezető főorvosi** állásra.
Az állás 1986. június 1-től elfoglalható.
Bérezés a pályázó szakképzettsége és munkaviszonyának alapján a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH rendelete szerint.
A pályázatot a 13/1984. EüM ut. alapján kérem a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül címemre megküldeni.
A lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Makay László dr.
igazgató főorvos

(145)

A Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet (Bp. IV., Nyár u. 103. sz.) főigazgató főorvosa
1 fő részére felülvizsgáló belgyógyász csoportvezető főorvosi és
1 fő részére üzemorvosi állást hirdet.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(146)

1. Az Országos Traumatológiai Intézet (Bp. VIII., Mező Imre út 17. 1081) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet röntgenszakorvosi állásra.
Feladata: részvétel a betegellátó munkában, a sérültek diagnosztikája, bekapcsolódás az intézeti és oktató és tudományos munkába.
1500,— Ft munkahelyi és 30% sugárártalmi pótlék, valamint mellékfoglalkozás folytatása biztosított.
2. Az Országos Traumatológiai Intézet (Bp. VIII., Mező Imre út 17. 1081) főigazgatója pályázatot hirdet:
— Mozgásszervi sérülések osztályon,
— Baleseti rehabilitációs osztályon lévő üres orvosi állásokra, traumatológiai, illetve sebészi szakképesítéssel rendelkezők részére.
Feladat: részvétel a gyógyító-oktató és tudományos munkában, a baleseti sérültek rehabilitációja.
Illetmény: szakképzettségtől és munkaviszonytól függő, kulcsszám szerinti alapbér + 1500.— Ft munkahelyi pótlék.
Jelentkezés a személyzeti osztályon. Te.: 134-243.

Renner Antal dr.
c. egyetemi tanár
intézeti igazgató

HÍREK

A **MOTESZ Fül-Orr-Gégeorvosok Egyesülete,** a Pest m. Flór Ferenc Kórház fül-orr-gégészeosztályával közösen 1986. március 6-án, csütörtökön, 15 órakor *tudományos ülést* rendez, a Flór Ferenc Kórház (*Kerepestarcsa,* Semmelweis tér 1.) előadótermében. (A kórház megközelíthető az Örs ezér térről HÉV-vel vagy a 76-os, 176-os gyorsautóbusz igénybevételével.)

Az ülés vendégelőadói a Drezdai Carl Gustav Carus Med. Akad. Fül-orr-gégeklinikájának orvosai.

Tárgysorozat:

1. *Kessler, L.:* Quo vadis fül-orr-gégészet.
2. *Kessler, L. és D. Tölle:* Fül-orr-gégészeti malignus tumorok gyermekkorban.
3. *Kessler, L.:* Beszámoló japán tanulmányútról.
4. *Hofmann, G. és J. Knothe:* Akusztikus EEG-ellenőrzés korai AEP-elvezetés mellett.
5. *Knothe, J. és F. Fritsche:* A korai akusztikus potenciálok jelentősége a központi idegrendszer megbetegedéseiben.
6. *Knothe, J.:* A melléküregek gyulladásos folyamatainak differenciáldiagnosztikája mucormycosis eset kapcsán.
7. *Futschik, D.:* A kisagy-hídszögleti tumorok fül-orr-gégészeti diagnózisa.
8. *Hauswald, B.:* Rhinopathia allergica diagnózisa és therapiája.
9. *Müller Rainer:* Hallási agnosia.
10. *Müller, R. és L. Kessler:* Az otobasis töréseinek katamnestikus vizsgálata.

A **Magyar Kardiológusok Társaságának Hypertonia Munkacsoportja** 1986. március 10-én, 18 órakor, az Orvostovábbképző Intézet oktatási épületének nagy előadótermében (Bp. XIII., Szabolcs u. 29—31.) *„Újabb eredmények a hypertoniabetegség pathogenetikájában"* címmel *nyilvános vitát* rendez.

Moderátor: *Farsang Csaba.*

Résztvevők: *deChatel Rudolf, Kishegyi Júlia, Kiss István, Radó János, Székács Béla.*

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

1. *Preisich Péter dr.:* A felső gyomor-bél traktusból eredő vérzések ellátásának korszerű szemlélete.
2. *Siba Sára dr.:* A nyelőcső varicositas sclerotizáló kezelésével szerzett 2 éves tapasztalatok.
3. *Farkas Iván dr., Siba Sára dr.:* A biliodigesztív fisztulák endoszkópos diagnosztikája és terápiája.
4. *Nádai Mária dr., Laskai Gábor dr.:* A malignus lymphomák ventricularis manifesztációja.
5. *Barton Attila dr.:* Irányelvek az inproduktív radiológiai vizsgálatok visszaszorításához. Gastroenterologiai röntgenvizsgálatok.

A **Schöpf-Merei Kórház és Anyavédelmi Központ Tudományos Köre** 1986. március 13-án, csütörtökön, 14 órakor, a kórház kultúrtermében (Bp. IX., Bakáts tér 10.) *tudományos ülést* rendez.

Osztovics Magda dr. (mint vendég): A kromoszóma-vizsgálatok jelentősége a prenatális diagnosztikában.

A **Budapest Fővárosi Tanács Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézete Tudományos Bizottsága** 1986. március 18-án, kedden, 14 órakor, a kórház előadótermében (XX., Köves u. 2—4.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Vincze L. dr., Vidos I. dr., Poór T. dr., Marschalkó I. dr.:* Májcirrhosis eseteink klinikopathologiai értékelése egy év boncolási anyaga alapján.
2. *Erdélyi M. dr., Egyed Zs. dr., Nyitrai M. dr.:* A pericardium elváltozásainak komplex radiológiai vizsgálata.
3. *Fornet B. dr., Tóth L. dr., Mózer I. dr., Bindics Gy. dr.:* Cardiologiai izotópvizsgálatok lehetőségei.
4. *Beji Szabó Gy.:* Modern kőanalítikai módszerek.
5. *Kinyó S.:* Az új és első, preventív gyógyszeres jatrogenia csökkentő rendszer.
6. *Vájlok M. dr., Mizerné Kovács E., Jaksich J., Fükő Z. dr.:* A vértranszfúziós állomás feladatainak kiszélesedése a klinikai osztályok transzfúziós gyakorlatának tükrében.
7. *Klein M. dr.:* Modern therapiás elvvel a sclerosis multiplex kezelésében.

A **Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet** 1986. március 18-án, 14 órakor, a kórház A. épületének V. emeleti előadótermében (Bpest VIII., Üllői út 86.) *tudományos ülést* tart.

1. *Rácz Dániel:* A gyermekkori akut hasról.
2. *Pelényi Attila:* Az akut has diagnosztikája.
3. *Jungmayer József:* Az akut has therapiája.
4. *Csitáry Ferenc, Sárközi Sándor:* Osztályunk 5 éves beteganyagán szerzett tapasztalataink.
5. Esetbemutatások.

A **Magyar Pszichológiai Társaság** és a **Center for Cross Cultural Communication** két nemzetközi munkaértekezletet szervez, a személyközpontú megközelítés alkalmazása terén:

1986. július 5—12., Szeged
I. *Kliensközpontú pszichotherapia napjainkban.*
1986. július 13—20., Szeged
II. *A kultúrközi kommunikáció kreatív megközelítései.*

A kliensközpontú megközelítés segítséget nyújt az orvos-beteg kapcsolat kialakításában és fenntartásában.

Jelentkezni lehet: Magyar Pszichológiai Társaság (Budapest Pf. 220. 1535).

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: 327-530/132
Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft

Budapest (86.0159) Athenaeum Nyomda — Ives 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

*

10. SZÁM

*

1986. MÁRCIUS 9.

TARTALOMJEGYZÉK

B. Kovács Judit dr., Lőrincz Margit dr., Sashegyi Júlia dr., Nagy Iván dr., Simon Károly dr. és Keszthelyi Tamás:
A diszaharidázok aktivitásának diagnosztikus jelentősége gyermekkori vékonybél betegségekben 559

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Takács Tamás dr., Berger Zoltán dr., Pap Ákos dr. és Varró Vince dr.:
A Stigmosan-morphin test jelentősége a pancreas betegségek diagnózisában 565

Nagy Péter dr., Szilágyi András dr. és Csaba Imre dr.:
Hyperprolactinaemiás kórképek kezelésében szerzett tapasztalataink 573

A KLINIKUS ÉS A LABORATÓRIUM

Cseh Károly dr., Kalabay László dr., Jakab Lajos dr., Török Judit, Marticsek József dr., Benedek Szabolcs dr., Pozsonyi Terézia dr. és Szklenárik György dr.:
A plazma fibronectin szint diagnosztikus értékéről 577

RITKA KÓRKÉPEK

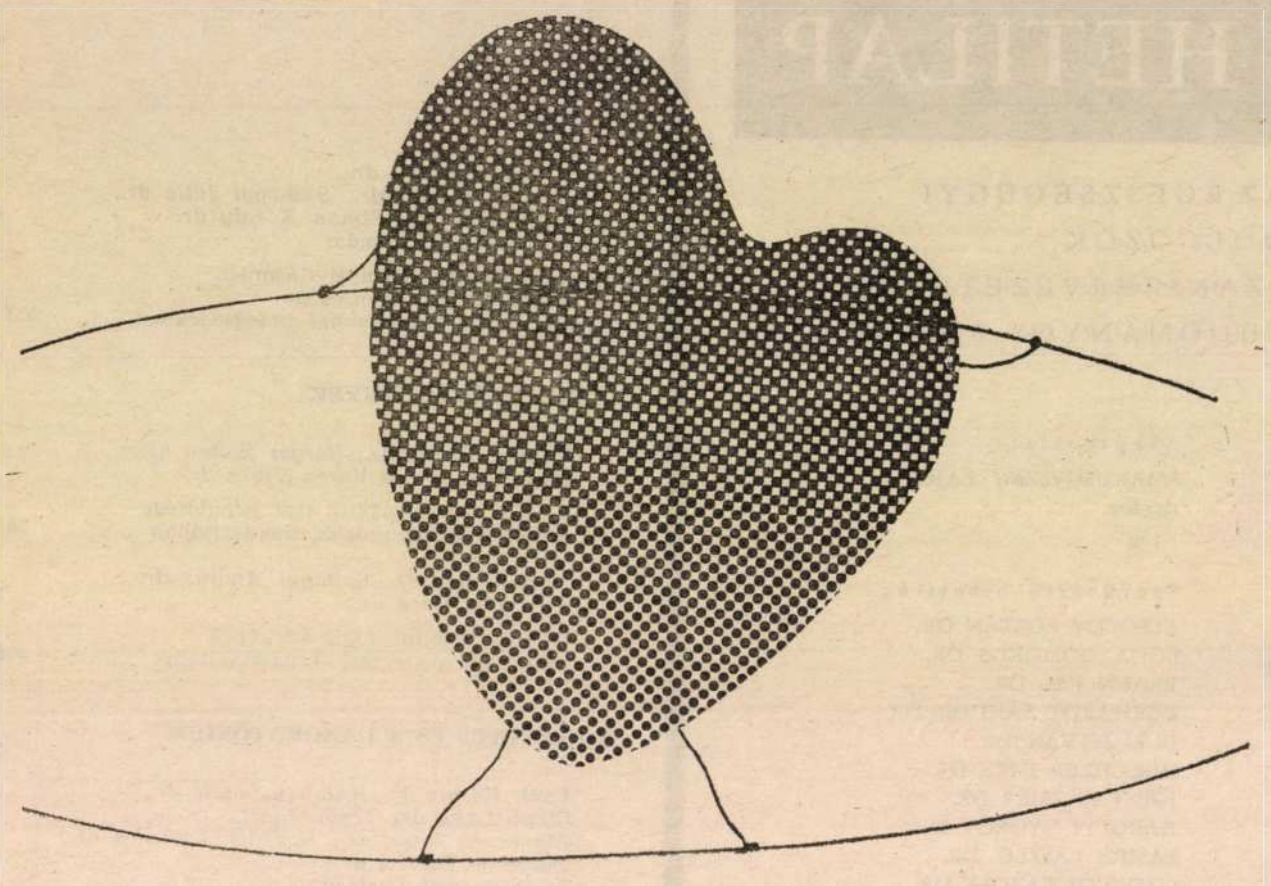
Lakatos Péter dr., Földes János dr. és Bános Csaba dr.:
Pajzsmirigyhormonokkal szembeni generalizált szöveti rezisztencia esete 583

HORUS

Újpest a magyar settlement szolgálatában ... 587
Perliczy János Dániel (1705—1778), a nógrádi physicus 590
Dr. Stanislav Kadyi (1900—1982) — a Zrínyi család lengyel ága — 591

Beszámolók, jegyzőkönyvek 595
Folyóiratreferátumok 599
Könyvismertetés 613
Hírek 615, 619
Pályázati hirdetmények 617

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 cloranololum hydorchloricumot 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

B. KOVÁCS JUDIT DR.,
LŐRINCZ MARGIT DR.,
SASHEGYI JÚLIA DR.,
NAGY IVÁN DR.,
SIMON KÁROLY DR.
ÉS KESZTHELYI TAMÁS

A diszaharidázok aktivitásának diagnosztikus jelentősége gyermekkori vékonybél betegségekben

Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet, Budapest
(főigazgató: Gorácz Gyula dr.)
Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Kórbonctani Intézet (igazgató: Lapis Károly dr.)
Budapesti Műszaki Egyetem,
Kísérleti Fizikai Tanszék (tanszékvezető: Bíró Gábor dr.)

A szerzők három kefeszegély enzim sajátosságait tárgyalják 168 gyermek 211 biopsziás mintájának vizsgálata alapján. A laktáz bizonyult a legsérülékenyebb enzimnek, regenerációja a leginkább időigényes. Ezek az eredmények megegyeznek az irodalom adataival. A maltáz enzimet viszont nem találtak ellenállóbbnak az invertáznál. Az enzimek között statisztikailag szignifikáns pozitív korreláció mutatható ki a normális és az enyhén károsodott boholystruktúrájú mintákban. Súlyos boholykárosodás esetén nem észlelhető ilyen korreláció. A hisztológiailag normális biopsziás mintákban gyakran tapasztalható diszaharidáz defektusok miatt hasznosnak látszik a szövettani vizsgálat enzimanalízissel történő kiegészítése. Így komplexebb diagnosztikus információkat lehet elérni ugyanazon invazív beavatkozással. Eliminációs diéta csak azokban az esetekben indokolt, amelyekben a duodenojejunális mintában mért enzimdefektust cukorfelszívódási zavar klinikai tünetei kísérik. A hagyományos cukorterhelési vizsgálatok elhagyása és kvantitatív enzimvizsgálatokkal történő helyettesítése elsősorban a beteg számára előnyös, de ily módon jelentős idő-, költség- és munkamegtakarítás is elérhető.

Diagnostic value of disaccharidase activities in childhood small intestinal diseases. The specialities of three brush border enzymes are discussed by the authors on the base of evaluation of 168 children's 211 biopsies. The lactase was found to be the most vulnerable enzyme, and its regeneration seems to be the most time consuming. These results are in agreement with literary data. In contrary, according to authors' experiences, the maltase is not more resistant than sucrase. A close, statisticaly significante positive correlation may be proven among the enzymes in samples with normal or slightly damaged villous structure. There is not such a correlation in groups of severely damaged samples. Because of frequent disaccharidase deficiences of histologically normal biopsies the complementation of histologic examination with enzyme analysis seems to be very useful. In this way more complex diagnostic information are achieved by the same single invasive intervention. Nevertheless, elimination diet is indicated only in those cases, when the enzyme deficiencies, measurable in samples from duodeno-jejunal junction, are accompanied by clinical symptoms and signs of sugar malabsorption. Leaving the traditional sugar loading tests and their substitution with quantitative enzymes determinations are favourable for the patients in the first place, but this way means a considerable saving of time, cost and work, too.

Miller és *Crane*, valamint *Dahlquist* és *Borgström* (cit. 14, 15, 34) 1961-ben állapították meg, hogy a szénhidrátok hidrolízise a korábbi elképzelésekkel ellentétben nem a bél lumenében, hanem a vékonybél nyálkahártya hámsejtjeiben megy végbe, és az oligo-, tri- és diszaharidok bontását végző enzimek az enterociták kefeszegélyének strukturális elemei.

A hatvanas években kidolgozott mikromódszerek lehetővé tették, hogy a vékonybél mucosa diszaharidáz aktivitásának kvantitatív meghatározása a klinikai gyakorlatba is bevonuljon. Ismertté váltak az igen ritka veleszületett, és a jóval

Rövidítések:

r_{lm} laktáz-maltáz korrelációt kifejező regressziós koefficiens
r_{li} laktáz-invertáz korrelációt kifejező regressziós koefficiens
r_{mi} maltáz-invertáz korrelációt kifejező regressziós koefficiens

1. táblázat **A cukorfelszívódás vizsgálatára használt eljárások**

I. Orális cukorterhelés vércukor-meghatározással
Redukálóanyag meghatározása székletben (Clinitest módszer, 20)
Széklet-pH-mérés
Bárium-laktózkeverékkel végzett radiológiai vizsgálat (27)
Kilégzett levegő H^2-tartalmának meghatározása cukorterhelés után (7, 12, 26, 29)
II. Kvantitatív diszaharidáz-meghatározás vékonybél biopsziás mintában (9)
Enzimhisztokémiai módszerek a diszaharidáz aktivitás mérésére (19)

2. táblázat **A diszaharidáz aktivitás szempontjából vizsgált 168 beteg diagnózisok szerinti megoszlása**

Diagnózis	Esetszám
Coeliakia (igazolt)	47
Coeliakia suspecta	26
Enteralis tehéntejérzékenység	17
Enteritis chron. és/vagy bakt. vékonybél-kontamináció	30
Posztinfekciós diszaharidáz defektus	17
Colitis, vékonybél-érintettséggel	2
Shwachman—Diamond-szindróma	1
Duarte/gal-kevert heterozigótaság (diarrhoea chron.)	1
Duhring-szindróma gyanúja	1
Astrocytoma suprasellaris (ä)	1
Hyposomia, nanosomia	13
Diarrhoea recid. (irritable colon)	9
Coeliakia kizárható (glutenterhelés utáni negatív vizsgálat)	3

(ä) — biopsziás lelet: hiporegeneratív típusú boholyatrófia, kombinált diszaharidáz defektus

3 táblázat **Diszaharidáz aktivitás normál értékei jejunum nyálkahártyában, gyermekekben****

	Diszaharidáz-aktivitás U/g fehérje*		
	Laktáz	Maltáz	Invertáz
Terjedelem	14—132	83—615	32—338
Átlag	49	95	260

** *Burke, Kerry* és *Anderson*, cit. 34, 82. old.
*1 U enzimaktivitás: 1 μmol glukóz képződése 1 perc alatt

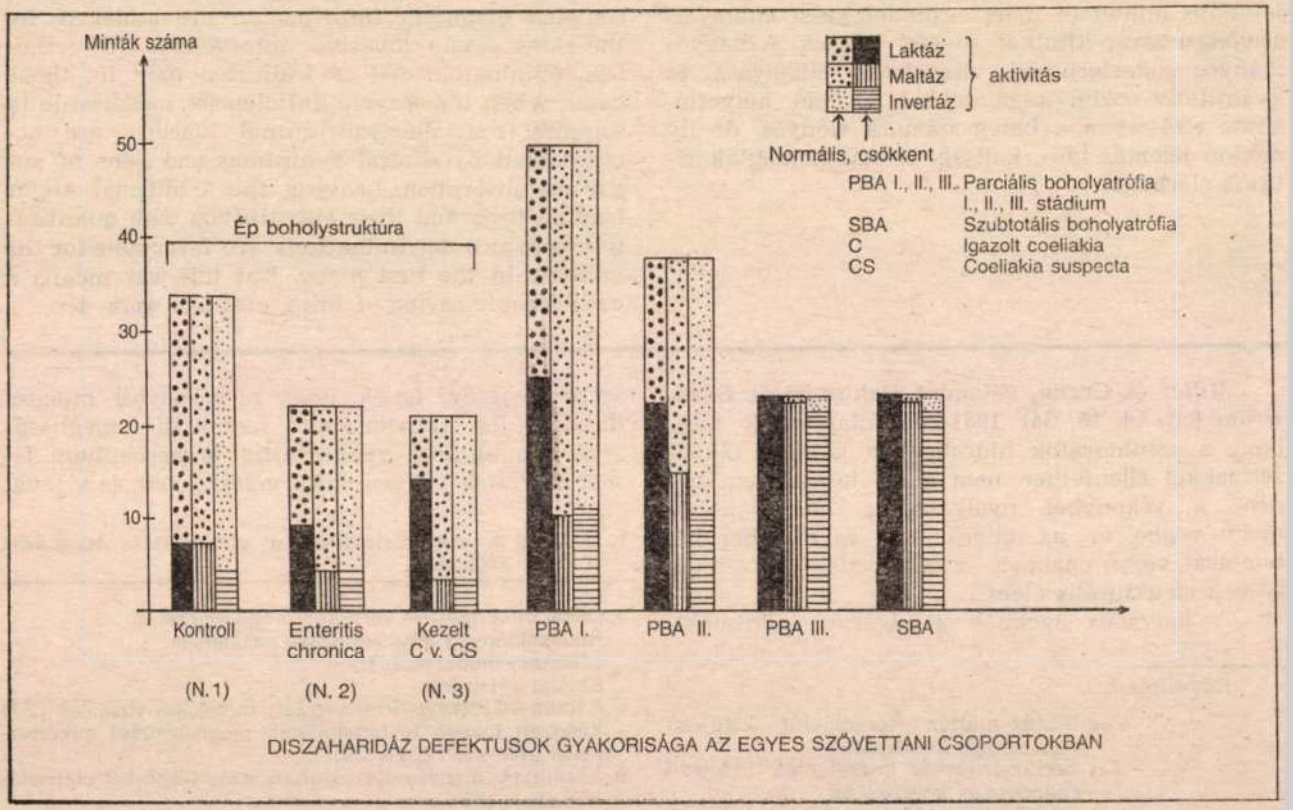
gyakoribb szekunder cukorfelszívódási zavarok (1, 3, 4, 13, 14, 15, 16, 18, 23, 27, 31, 34), valamint az utóbbiakat előidéző okok is (13).

A szénhidrátok felszívódásának vizsgálatára használt eljárások két csoportba sorolhatók *(1. táblázat)*. Az első csoportba tartozó vizsgálatok a vékonybél funkció *egészének* felmérésére, azaz klinikai értelemben vett malabszorpció kimutatására alkalmasak. Kevés kivételtől eltekintve azonban a funkciózavar okának tisztázásához nem segítenek hozzá. A második csoport módszerei csak a biopsziás minta sajátosságait állapítják meg, és a funkció egészére nézve nem adnak felvilágosítást (13, 16, 29, 33, 34, 35). Előnyük viszont, hogy az egyidejű hisztológiai vizsgálattal az enzimdefektus okának megállapítására is lehetőség nyílik.

Magunk 1980 óta a vékonybél biopsziás mintáknak diszaharidáz aktivitásának kvantitatív mérését rutinszerűen elvégezzük mindazon esetekben, amikor a minta elég nagy mind a hisztológiai, mind az enzimvizsgálat elvégzésére. Az enzimanalízis bevezetésével a vékonybél biopszia által kínált diagnosztikus lehetőségek jobb kihasználása volt a célunk. Közleményünkben két év vizsgálati eredményeit elemezzük.

Betegek és módszerek

168 gyermek 211 biopsziás mintáját értékeltük. A diagnózisokat a *2. táblázat* mutatja. A laktáz, maltáz és invertáz aktivitást *Dahlquist* módosított módszeré-



1. ábra: Diszaharidáz defektus ép boholystruktúra esetén is előfordul, különösen a kezelt coeliakiás vagy coeliakia-gyanús betegek csoportjában (N. 3) A boholystruktúra károsodásával az enzimdefektusok gyakorisága nő

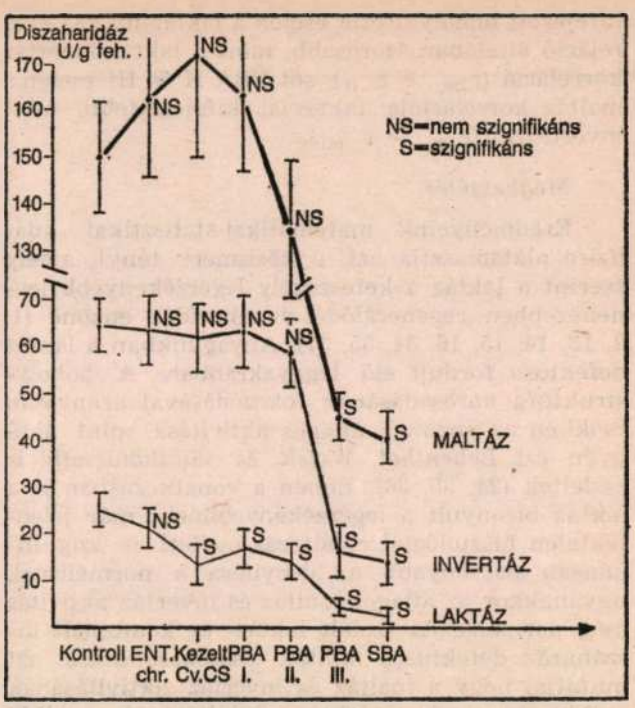
4. táblázat **Laktáz aktivitás izolált és kombinált enzimdefektusok esetén**
(átlag ±SE, terjedelem)

Csoport	n	Laktáz akt. U/g fehérje
Izolált hipo- és alaktázia	42	7,47±0,78 0—13,98
Kombinált diszaharidáz defektus	34	4,27±0,68 0—13,9 p <0,01

vel (9) határoztuk meg, az enzimaktivitást a szövethomogenizátum fehérjetartalmára (25) vonatkoztatva adjuk meg. A normálértékek a *3. táblázatban* láthatók. A szövettani értékelés a korábban közölt szempontok szerint történt (5). A szövettani kép és a glutenérzékenység szerint képzett betegcsoportok átlagértékeit *Student*-féle kétmintás t-próba segítségével hasonlítottuk össze. Kontrollcsoport: ép szöveti szerkezetű, nem (kezelt) coeliakiás, ill. coeliakia-gyanús betegekből származó minták. Mivel a csoportokon belül az enzimaktivitás nem normál eloszlású, az eredményeket *Wilcoxon* próbával ellenőriztük. A két próba eredményei megegyeztek egymással. Az enzimek egymással való kapcsolatát korrelációszámítással vizsgáltuk.

Eredmények

A minták 38%-ában normális enzimaktivitást mértünk, a többiben egy vagy több enzim aktivitása kórosan alacsony volt. Az enzimdefektusok gyakorisága a boholystruktúra károsodásának fokozódásával növekszik, de ép boholystruktúra esetén is gyakoriak a kóros értékek *(1. ábra)*. Az egyes csoportok átlagos enzimértékeit a *2. ábra* mutatja. Feltűnő a laktáz enzim viselkedése: már jelentéktelen mértékű boholyatrófia mellett is szignifikáns csökkenés tapasztalható, sőt a kezelt coeliakiás betegek normális szöveti szerkezetű mintáiban is jelentős csökkenés mutatkozik. Mindhárom enzimet érintő kombinált defektus esetén a laktáz aktivitás szignifikánsan alacsonyabb, mint az izolált laktázdefektusos minták átlagos aktivitása *(4. táblázat)*. Nemcsak az enzimdefektusok gyakoriságában és az enzimek átlagos aktivitásában, hanem a diszaharidázok egymáshoz való viszonyában is különböznek egymástól az ép és a károsodott boholystruktúrájú minták. Az anyag egészét tekintve (n = 211) megállapítható, hogy a diszaharidázok viszonylag szoros korrelációt mutatnak egymással: $r_{lm} = 0{,}6716$, $p < 0{,}001$; $r_{li} = 0{,}5597$, $p < 0{,}001$; $r_{mi} = 0{,}7363$, $p < 0{,}001$. Ha az anyagot a *2. ábrán* látható bontásban vizsgáljuk, kiderül, hogy a szoros korreláció csak a normális, vagy enyhén károsodott boholystruktúra esetén jellemző, és súlyos boholyatrófia mellett szinte teljesen megszűnik *(5. táblázat)*. Feltűnő még, hogy



A DISZAHARIDÁZ AKTIVITÁS ÉS A HISZTOLÓGIAI KÉP ÖSSZEFÜGGÉSE (átl.±SE)

2. ábra: A maltáz és invertáz aktivitás csak súlyos boholyatrófia esetén csökken szignifikáns mértékben. A laktáz aktivitás már enyhe boholykárosodás mellett is szignifikánsan alacsonyabb a kontrollhoz képest, sőt a kezelt coeliakiás és coeliakia-gyanús betegek ép boholystruktúrájú mintáinak átlagos laktáz aktivitása is jelentősen csökkent. (A jelölések magyarázata az 1. ábránál látható.)

5. táblázat **A diszaharidázok aktivitásának korrelációja**

Hisztológia	n	Laktáz—maltáz	Laktáz—invertáz	Maltáz—invertáz
N. 1*	34	r = 0,7708 p <0,001	r = 0,4926 p <0,01	r = 0,6023 p <0,001
N. 2*	22	r = 0,6741 p <0,001	r = 0,6638 p <0,001	r = 0,8171 p <0,001
N. 3*	21	r = 0,4426 p <0,05	r = 0,5432 p <0,02	r = 0,8631 p <0,001
PBA I	50	r = 0,6108 p <0,001	r = 0,6347 p <0,001	r = 0,9026 p <0,001
PBA II	38	r = 0,6595 p <0,001	r = 0,1802 N. S.	r = 0,3399 p <0,05
PBA III	23	r = 0,2780 N. S.	r = 0,2805 N. S.	r = 0,0360 N. S.
SBA	23	r = 0,0514 N. S.	r = —0,0178 N. S.	r = 0,1435 N. S.

* A jelölések magyarázata az 1. ábránál látható

kifejezett boholyatrófia esetén a laktáz-maltáz korreláció általában szorosabb, mint a laktáz-invertáz korreláció ($r_{lm} > r_{li}$), sőt PBA II és III esetén a maltáz korrelációja laktázzal kifejezettebb, mint invertázzal ($r_{lm} > r_{mi}$).

Megbeszélés

Eredményeink matematikai-statisztikai analízise alátámasztja azt a közismert tényt, amely szerint a laktáz a kefeszegély legérzékenyebb, legnehezebben regenerálódó diszaharidáz enzime (1, 2, 13, 14, 15, 16, 34, 35, 37). Anyagunkban a laktáz defektusa fordult elő leggyakrabban. A boholystruktúra károsodásának fokozódásával arányosan csökken az enzimek átlagos aktivitása, mint ahogyan ezt *Lebenthal, Welsh és munkatársaik* is észlelték (24, 35, 36). Ebben a vonatkozásban is a laktáz bizonyult a legérzékenyebbnek: már jelentéktelen hisztológiai elváltozás mellett is szignifikánsan alacsonyabb az aktivitása a normálisnál, ugyanakkor az átlagos maltáz és invertáz aktivitás még normális. Az izolált laktáz- és kombinált diszaharáz defektusos minták összehasonlítása azt mutatja, hogy a maltáz és invertáz aktivitásának csökkenése csak a laktáz aktivitásának *további* csökkenése után következik be. A kezelt coeliakiás betegek (N. 3) gyakori laktáz defektusa és kóros átlagos laktáz aktivitása igazolja az enzim gyenge regenerációs képességét.

Irodalmi adatokkal (14, 17, 24, 32, 33, 35, 36) ellentétben nem találtunk bizonyítékot arra, hogy a maltáz lenne a három enzim között a legellenállóbb a károsító hatásokkal szemben. A maltáz defektus általában az invertáz defektusokkal azonos gyakorisággal fordult elő anyagunkban; az enzim súlyos boholykárosodás esetén a legérzékenyebb laktázzal mutatja a legkifejezettebb korrelációt. A diszaharidázok között a laktáz nem adaptív jellegű (8, 10, 12, 14, 21, 22), de a maltáz és invertáz adaptív tulajdonságú (10, 30) — azaz szubsztrátjának jelenléte vagy hiánya, illetve a koncentráció változása az aktivitás változását idézi elő. *Horváth és mtsai* (17) közleményének megjelenéséig a maltáz enzim nagyfokú ellenállóképességére csak külföldi adatok utaltak, ezért az általunk tapasztalt nagyobb fokú sérülékenységét magyar táplálkozási szokásokkal összefüggő sajátosságnak vélhettük. Horváth és mtsai észlelései azonban megegyeznek az idézett szerzőkével. Lehetséges, hogy eltérő véleményünk pusztán a kvantitatív adatok értékelésének eltérő módszeréből adódik.

Nem találtunk utalást az irodalomban az enzimek korrelációs kapcsolatának vizsgálatára. Érdekesnek tartjuk a szignifikáns korreláció megszűnését súlyos boholykárosodás esetén: újabb adat a struktúra és a funkció szoros egységének bizonyítására. Az eredeti struktúra dezintegrációját a funkciók dezintegrációja kíséri.

Gyakorlati-diagnosztikai szempontból figyelmet érdemel az ép boholystruktúra esetén észlelt gyakori diszaharidáz defektus. Mások megfigyelései szerint ilyen esetekben a kefeszegély károsodása elektronmikroszkóppal már látható (34). A diszaharidázok aktivitásának csökkenése tehát érzékenyebb indikátora a mucosa károsodásának, mint a fénymikroszkóppal látható elváltozások megjelenése: *a kvantitatív diszaharidáz analízissel kiegészített hisztológiai vizsgálat komplexebb diagnosztikus lehetőséget biztosít, mint a szövettani vizsgálat egyedül.* Mivel azonban a kóros enzimértékek nem jelentenek egyszersmind klinikai értelemben vett malabszorpciót (13, 33, 34, 35), a diszaharidáz aktivitás ismeretében a klinikai tünetek döntik el (ozmotikus diarrhoea), hogy szükség van-e az enzimdefektusnak megfelelő eliminációs dietára, vagy sem. Kétes esetben a széklet pH-jának és redukálóanyag tartalmának (20) meghatározása segíthet a döntésben. Az enzimértékek és a klinikai tünetek együttes értékelése alapján a károsodott bélszakasz hosszát is felbecsülhetjük: ha az enzimdefektust nem kísérik a megfelelő szénhidrát malabszorpciójára utaló tünetek, az elváltozás nem érinthet hosszú szakaszt.

Álláspontunk szerint nemcsak az eliminációs diéta indikációjának, hanem magának a vékonybél biopszia javallatának eldöntéséhez sincs szükség hagyományos funkcionális vizsgálatokra (6). Így a beteg megkímélhető számos vérvételtől, éhezésselszomjazással járó beavatkozások sorozatától, és a terheléskor beadott nagy mennyiségű cukor kólikát, hasmenést, hányást okozó hatásától. A cukorterhelések mellőzése és kvantitatív enzimanalízissel történő helyettesítse jelentős anyagi, idő- és munkaerő-megtakarítást tesz lehetővé.

IRODALOM: 1. *Ament, M. E.:* Malabsorption syndromes in infancy and childhood. Part. I. J. Pediat. 1972, *81*, 685. — 2. *Arthur, A. B.:* Intestinal disaccharidase deficiency in children with coeliac disease. Arch. Dis. Child. 1966, *41*, 519. — 3. *Auricchio, S. és mtsai:* Intestinal glycosidase activities in congenital malabsorption of disaccharides. J. Pediat. 1965, *66*, 555. — 4. *Bartrop, R. W., Hull, D.:* Transient lactose intolerance in infancy. Arch. Dis. Childh. 1973, *48*, 963. — 5. *B. Kovács J. és mtsai:* Kis dózisú glutenterhelés eredményei a gyermekkori coeliakia megállapításában. Orv Hetil. 1982, *123*, 2589. — 6. *B. Kovács J. és mtsai:* Egyszerű diagnosztikus protokoll gyermekkori vékonybélbetegségek megállapítására. Orv. Hetil. 1985, *126*, 2221. — 7. *Bodánszky H. és mtsai:* Lehelet hydrogén-meghatározás mint diagnosztikus eszköz szénhidrát-felszívódási rendellenességekben. Orv. Hetil. 1981, *122*, 2039. — 8. *Cuatrecasas, P., Segal, S.:* Mammalian galactokinase. J. Biol. Chem. 1965, *240*, 2382. — 9. *Dahlquist, A.:* Disaccharidasen. In: Methoden der enzymatischen Analyse. Band 1. 3. Aufl. Verlag Chemie Weinheim/Bergstr. 1974, 950—957. old. — 10. *Editorial:* Adult lactase deficiency: genetic control or adaptive response? Gastroenterology 1971, *60*, 464. — 11. *Editorial:* Sugar malabsorption in childhood. Lancet 1978, *2*, 1292. — 12. *Editorial:* Lactase deficiency: Lancet 1975, *2*, 910. — 13. *Gracey, M., Burke, V.:* Sugar-induced diarrhoea in children. Arch. Dis. Child. 1973, *48*, 331. — 14. *Gray, G. M.:* Intestinal disaccharidase deficiencies and glucose-galactose malabsorption. In: The metabolic basis of inherited diseases. Eds.: Stanbury, J. B., Wyngaarden, J. B. 4th ed. New York, McGraw-Hill, 1978, 1526—1536. old. — 15. *Holzel, A.:* Sugar malabsorption due to deficiencies of disaccharidase activities and of monosaccharide transport. Arch. Child. 1967, *42*, 341. — 16. *Holzel, A.:* Sugar malabsorption and sugar intolerance in childhood. Proc. Roy. Soc. Med. 1968, *61*, 1095. — 17. *Horváth K. és mtsai:* Diszaharidáz vizsgálatok gyermekkori malabszorpciókban. Gyermekgyógyászat 1983, *34*,

117. — 18. *Iyngkaran, N. és mtsai:* Cow's milk protein-sensitive enteropathy. (An important contributing cause of secondary sugar intolerance in young infants with acute infective enteritis.) Arch. Dis. Child. 1979, *54*, 39. — 19. *Jos, J. és mtsai:* Étude histochimique de la muqueuse duodéno-jéjunale dans la maladie coeliaque. Pediat. Res. 1967, *1*, 27. — 20. *Kerry, K. R., Anderson, Ch. M.:* A ward test for sugar in faeces. Lancet, 1964, *1*, 981. — 21. *Kogut, M. D. és mtsai:* Studies of lactose absorption in patients with galactosemia. J. Pediat. 1967, *71*, 75. — 22. *Kundsen, K. B. és mtsai:* Effect of a nonlactose diet on human intestinal disaccharidase activity. Am. J. Dig. Dis. 1968, *13*, 593. — 23. *Lebenthal, E.:* Lactose malabsorption and milk consumption in infants and children. Am. J. Dis. Childh. 1979, *133*, 21. — 24. *Lebenthal, E., Lee, P. C.:* Glucoamylase and disaccharidase activities in normal subjects and in patients with mucosal injury of the small intestine. J. Pediat. 1980, *97*, 389. — 25. *Lowry, O. H.:* Protein measurement with the foline phenol reagent. J. Biol. Chem. 1951, *193*, 265. — 26. *Maffei, H. V. C.:* Lactose intolerance, detected by the hydrogen breath test, in infants and children with chronic diarrhoea. Arch. Dis. Child. 1977, *52*, 766. — 27. *McNeish, A. S., Sweet, E. M.:* Lactose intolerance in childhood coeliac disease. Assessment of its incidence and importance. Arch. Dis. Child. 1968, *43*, 433. — 28. *Morin, C. L. és mtsai:* Small bowel mucosal dysfunction in patients with cystic fibrosis. J. Pediat. 1976, *88*, 213. — 29. *Perman, J. Q. és mtsai:* Sucrose malabsorption in children: Noninvasive diagnosis by interval breath hydrogen determination. J. Pediat. 1978, *93*, 17. — 30. *Rosensweig, N. S., Herman, R. H.:* Time response of jejunal sucrase and maltase activity to a high sucrose diet in normal man. Gastroenterology 1969, *56*, 500. — 31. *Savilahti, E. és mtsai:* Congenital lactase deficiency. Arch. Dis. Child. 1983, *58*, 246. — 32. *Skovbjerg, H.:* Immunoelectrophoretic studies on human small intestinal brush border proteins — the longitudinal distribution of peptidases and disaccharidases. Clin. Chim. Acta 1981, *112*, 205. — 33. *Townley, R. R. W. és mtsai:* Quantitative assay of disaccharidase activities of small intestinal mucosal biopsy specimens in infancy and childhood. Pediatrics. 1965, *36*, 911. — 34. *Walker-Smith, J.:* Diseases of the small intestine in childhood. 2nd ed. Pitman Medical England 1979, 266—278. old. — 35. *Welsh, J. D. és mtsai:* Intestinal disaccharidase activity in coeliac sprue (gluten sensitive enteropathy). Arch. Intern. Med. 1969, *123*, 33. — 36. *Welsh, J. D. és mtsai:* Intestinal disaccharidase activities in relation to age, race, and mucosal damage. Gastroenterology 1978, *75*, 847. — 37. *Young, W., Pringle, E.:* 110 children with coeliac disease 1950—1969. Arch. Dis. Child. 1971, *46*, 421.

(B. Kovács Judit dr., *Budapest*, Üllői út 86. 1958)

CALYPSOL *injekció*

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

HATÓANYAG

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

JAVALLATOK

Önállóan alkalmazva rövid műtétek, eszközös, ill. fájdalmas diagnosztikai beavatkozások. Anesztézia bevezetése egyéb narkotikumok használata előtt. Gyengébb hatású narkotikumok (pl. dinitrogén-oxid) erősítése.

ELLENJAVALLATOK

Eclampsia, hipertóniabetegség.

ADAGOLÁS

Egyénenként változó. Az **intravénás** kezdeti adag felnőtteknek 1,0–4,5 mg/tskg, gyermekeknek 0,5–4,5 mg/tskg Az 5–10 perces narkózist eredményező átlagos adag 2,0 mg/tskg.
Az **intramuscularis** kezdeti adag felnőtteknek 6,5–13,0 mg/tskg, gyermekeknek 2,0–5,0 mg/tskg.

Felnőtteknek 10 mg/tskg adagja rendszerint 12–25 perces anesztéziát biztosít.
Az altatás fenntartásához az említett dózisok fele használatos.

MELLÉKHATÁSOK

Tenziónövekedés, pulzusszámemelkedés, nyálfolyás, hányinger, hányás, légzési és látási zavarok. Az ébredési szakban hallucináció, pszichomotoros nyugtalanság, zavartság.
A posztnarkotikus nyugtalanság Droperidollal (0,1 mg/tskg im.) rendszerint megelőzhető.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.
Fokozza a tubokurarin neuromuszkuláris blokkoló hatását, de nem befolyásolja a pankuronium és szukcinilkolin hatását.

Thyroid-kezelés során emelheti a vérnyomást és tachicardizál.

FIGYELMEZTETÉS

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

MEGJEGYZÉS ✠

Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozó intézeti) felhasználásra.

CSOMAGOLÁS

5 × 10 ml-es üveg.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

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 adagajainak 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 bélpanaszok 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

TAKÁCS TAMÁS DR.,
BERGER ZOLTÁN DR.,
PAP ÁKOS DR.
ÉS VARRÓ VINCE DR.

A Stigmosan-morphin test jelentősége a pancreas betegségek diagnózisában

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Varró Vince dr.)

A Stigmosan-morphin (ST-MO) és a secretin-morphin (SR-MO) provokációs testek klinikai-diagnosztikus alkalmazása során kapott eredményeiket ismertetik a szerzők. Az Oddi-sphincter (OS) morphológiai és/vagy funcionális eltéréseinek gyanúja (recidiváló pancreatitisek az anamnézisben, ill. egyéb okkal nem nem magyarázható, típusos hasi panaszok) esetén 72 betegből 25-ben pozitív eredményt kaptak a serum amylase emelkedése alapján. A vizelet amylase változása, ill. a subjectiv panaszok jelentkezése a próba során kiegészítő jelentőségűnek tűnik. Konzervatív kezelésre (nitrát származékok, spasmolyticumok) nem javuló 4 ST-MO pozitív beteg műtéti sphincter plastica után ST-MO negatívvá vált, ez a próba diagnosztikus értékét mutatja. Összehasonlító vizsgálatok során a SR-MO test érzékenysége nagyobbnak tűnik, de a klinikai gyakorlatban a ST-MO test is igen jól alkalmazható. E provokációs próbák alkalmasnak bizonyultak az OS organikus elváltozásaira rárakódó vagy tisztán funkcionális jellegű eltéréseinek igazolására.

The significance of the Stigmosan-morphine test in the diagnosis of pancreatic diseases. The results of the Stigmosan-morphine (SI-MO) and secretin-morphine (SR-MO) provocative tests yielded in the course of the clinical-diagnostic application, are described. In the case of suspect morphological and/or functional alterations of the Oddi sphincter (OS) (recurring pancreatitis or other typical abdominal complaints without any other reason) positive results were gained in 25 out of 72 patients on the basis of the enhanced serum amylase. The change of amylase in th urine and certain complaints of the patients occurring during the tests seem also to have some significance. Four ST-MO positive patients who did not responded well to conservative treatment (nitrate derivatives, spasmolytics) became ST-MO negative after plastic surgery of the sphincter which underlines the diagnostic significance of the test. The ST-MO test seems to be more sensitive, however, in the clinical practice also the ST-MO tests can be applied satisfactorily. These provocative tests are apt to verify the alterations of the alterations of the OS of organic and functional origin.

Ismeretes, hogy a pancreasnedv elfolyási zavarát okozó tényezők hosszabb-rövidebb idejű fennállása a pancreas megbetegedését okozhatja (10, 11, 13). A Veter-papilla betegségei közül a papilla gyulladása, sclerosisa, ill. a juxtapapilláris diverticulum egyaránt hajlamosít pancreas betegség létrejöttére. Ezek a morfológiai eltérések endoscopos vizsgálattal jól diagnosztizálhatók. Az Oddi-sphincter (OS) működészavarait ún. provokációs próbákkal vizsgálhatjuk, így a Debray-próba (4, 17) segítségével a postcholecystectomiás panaszok egy részében Oddi-sphincter dyskinesis mutatható ki (18). Az egyre inkább elterjedő endoscopos manometriás vizsgálatok a hypertoniás Oddi-sphincter dyskinesis mellett bizonyították az izolált, csak a ductus Wirsungiánusra lokalizált kóros nyomásfokozódás lehetőségét is (6). Ezen eltérések felderítésére szolgál a Stigmosan-(Prostigmin — Neostigmin (ST—MO) és a secretin-morphin (SR-MO) test (5, 9, 10).

Rövidítések:

OS = Oddi-shincter
ST-MO test = Stigmosan-morphin test
SR-MO test = secretin-morphin test
VP = Vater papilla

Beteganyag és módszer

A ST-MO (és a SR-MO) próbát akkor végeztük el, ha a beteg anamnézisében egyéb okkal nem magyarázható acut vagy chronikus recidiváló pancreatitis szerepelt, ill. ha a beteg típusos hasi panaszainak (epigastriális és/vagy bordaív alatti, étkezést követő görcsös fájdalmak) hátterében laboratóriumi, endoscopos, ultrahang stb. vizsgálattal lényeges eltérést kimutatni nem sikerült.

A ST-MO provokációs próbát *Nardi* 1966-ban írta le (10). Vizsgálatainkat e leírás módosításával végeztük *(1. táblázat)*. Módosításunk lényege, hogy az eredetileg javasolt 1 mg Stigmosan helyett csak ½ mg-ot adtunk a betegeknek, ill. az enzimek vizs-

1. táblázat **A ST—MO test kivitelezése**

	10 mg morphin sc. ↓ 0,5 mg Neostigmin im.					
	égy. 2 4 6h			SGOT és amylase meghatározás		vizelet amylase meghatározás
o fr.		I. fr.		II. fr.	III. fr.	
22h	6h		14h	22h	6h	

Az éhgyomri vérvételt követően a beteg 10 mg morphint kapott sc., majd 30 perc múlva 1 amp. (0,5 mg) Stigmosant (Neostigmin) im. A 0—2—4—6 órás vérmintákból SGOT és amylase meghatározást, a négyszer 8 órás vizeletfrakciókból vizelet-amylase-meghatározást végeztünk.

gálatát kiterjesztettük az SGOT, és a vizelet amylase meghatározására is.

Az éhgyomri vérvételt követően a beteg 10 mg morphint kapott sc. az OS spasmus létrehozássa céljából, majd 30 perc múlva 1 amp. (0,5 mg) Stigmosant adtunk im. a pancreas szekréció fokozására. A 0—2—4—6 órás vérmintákból SGOT és amylase meghatározás, a négyszer 8 órás vizeletfrakciókból vizelet amylase meghatározás történt.

A ST-MO test során 16 gastrointestinalis panaszoktól mentes beteg szolgált kontrollként. A vizsgálat lényegéről betegeinket előzetesen felvilágosítottuk, hozzájárulásukat megnyertük. A kontrollok maximalis serum és vizelet amylase változásának átlagát +2SD-t vettük a normál érték felső határának (ΔA = 307 U/l). A vizelet amylase esetén a ΔA = 677 U/8 óra volt. Pozitív esetben (lehet ez az OS funkcionális és/vagy morfológiai eltérésének következménye) a kifejezettebb MO hatás, illetve az OS fokozott görcskészsége okozta ductularis nyomásfokozódás ennél nagyobb serum és vizelet amylase emelkedést hozhat létre.

Subjective pozitívnak tekintettük a próbát, ha a beteg jellegében korábbi panaszaihoz hasonlónak érezte a vizsgálat során jelentkező fájdalmát. A test subjective negatív volt, ha a próba során a beteg panaszmentes maradt, ill. atípusos fájdalom, esetleg MO mellékhatásként émelygés, hányinger lépett fel.

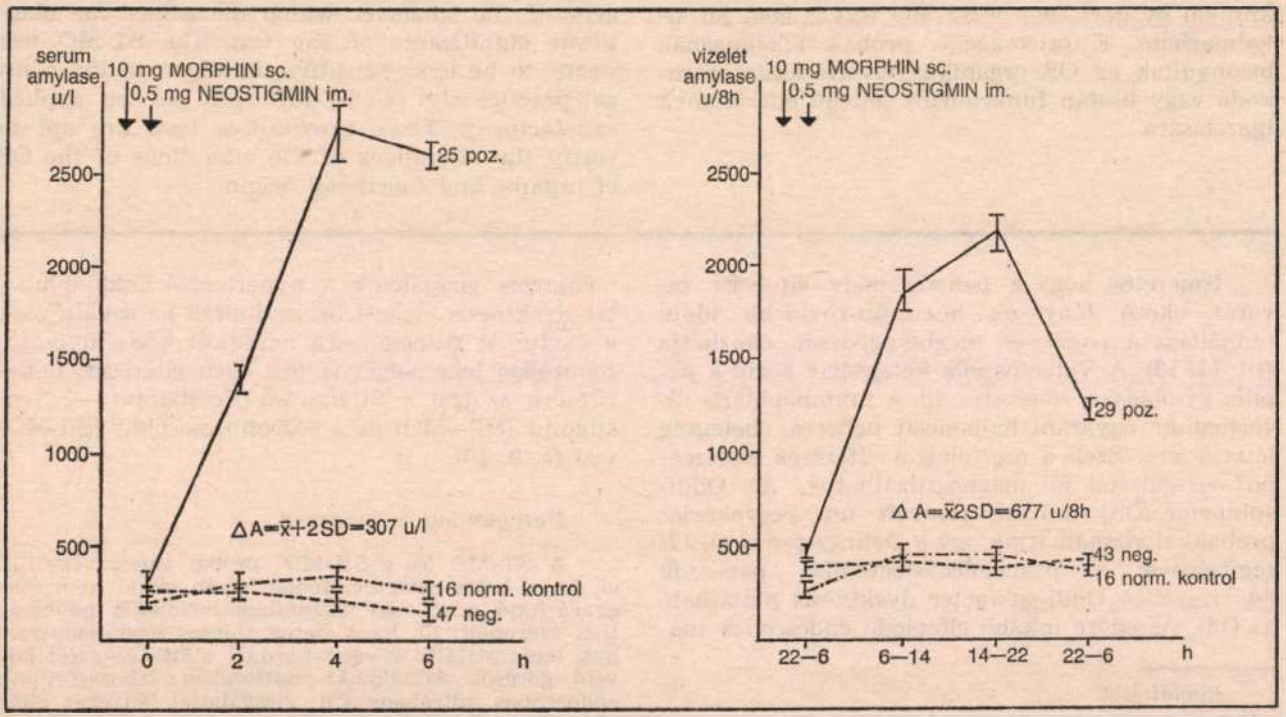
A SR-MO test kivitelezése és értékelése megegyezett a ST-MO próba metodikájával. ST helyett azonban 125 ng/kg szintetikus secretint (prof. Wünsch, München) kaptak a betegek iv. 11 esetben mindkét próbát elvégeztük ugyanabban a betegben 3 hónapon belül.

Összehasonlítottuk a provokációs próbák során alkalmazott ST és SR pancreasnedv és epe szekrécióra gyakorolt hatását is. A doudenumba helyezett Balzer szondán állandó szívással 10 perces frakciókban gyűjtöttük a doudenumnedvet, melyből térfogat, amylase és bilirubin meghatározást végeztünk.

A pozitív ST-MO test után min. 3 hónappal amylnitrit belélegeztetéssel Lundh-próbát végeztünk a pancreas exocrin funkciójának felmérésére. Az eltelt 3 hónap alatt a betegeket nitrát származékokkal és spasmolyticumokkal kezeltük.

Eredmények

A 72 esetben elvégzett ST-MO testből 25 (34,7%) volt pozitív a serum, 29 (40,3%) a vizelet amylase alapján. A negatív esetek száma 47 (65,3%),



1. ábra: Serum és vizelet amylase értékek változása a Stigmosan (Neostigmin)-morphin test során (88 eset)

|—— kóros amylase emelkedéssel járó esetek
|– – negatív esetek
|— · — normál kontroll

A normál érték felső határát (ΔA) a maximális és éhgyomri serum és vizelet amylase változása (x) és a standard deviatio kétszeresének (2SD) összege eredményezte.

2. táblázat **Subjectiv panaszok értékelése ST—MO test során**

Esetszám	serum amylase alapján A = 307 U/l	a beteg subjectiv értékelése alapján poz.	neg.
16 kontroll	16 neg.	—	16
72 beteg	25 poz.	11	14
	47 neg.	5	42

A 16 kontroll betegünk valamennyien ST—MO test negatívak voltak a serum amylase alapján, ill. a subjectiv panaszokat tekintve is. A 72 betegben elvégzett ST—MO testből 25 volt pozitív a serum amylase változás alapján. Közülük 11 esetben kaptunk subjective is pozitív reakciót, 14 beteg subjective negatív volt. 47 beteg ST—MO testje negatív volt a serum amyase alapján, 5-en közülük típusos fájdalom jelentkezéséről zámoltak be, míg 42 test subjective is negatív volt.

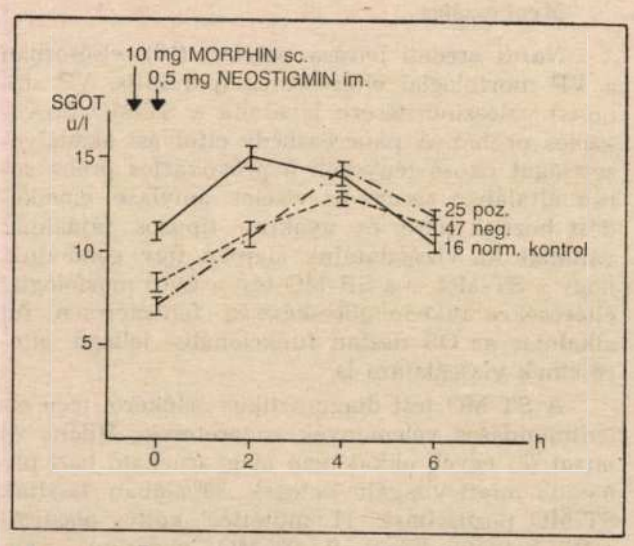
ill. 43 (59,7%) volt *(1. ábra)*. A 25 pozitív esetben a férfi:nő arány 9:16 volt. A jelentős amylase emelkedés ellenére a pozitív esetek egyikében sem alakult ki klinikai tüneteket okozó acut pancreatitis, a próbát követő 24 óra múlva az amylase értékek normalizálódtak.

Lényeges SGOT emelkedés általában nem volt *(2. ábra)*. A 25 pozitív esetből 3 betegben emelkedett az SGOT 20 U/l fölé.

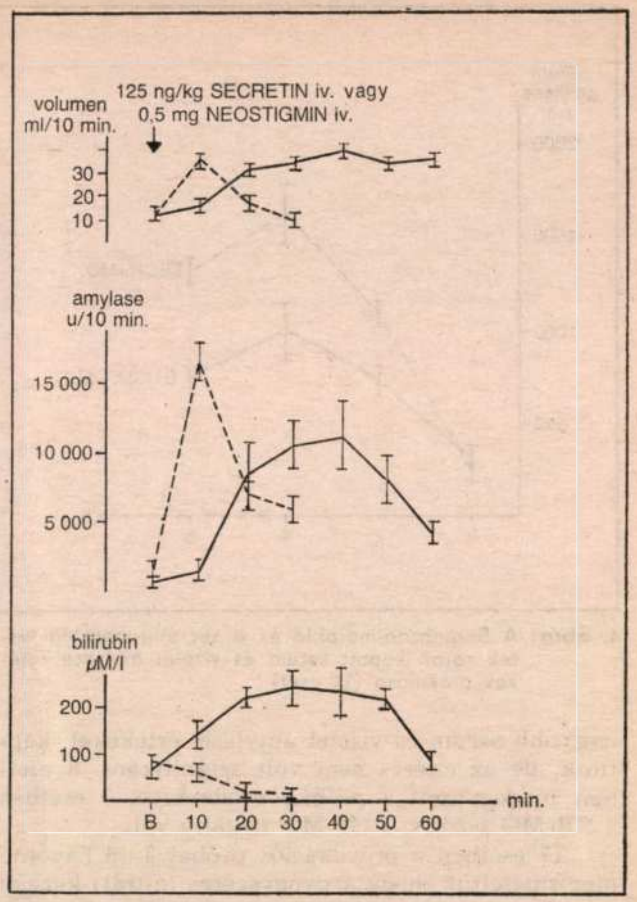
3. táblázat **A ST— MO test során pozitív 25 esetben végzett LUNDH-test eredményei**

Normál: 8 eset
Enyhe eltérés: 13 eset
Közepes eltérés: 3 eset
Súlyos eltérés: 1 eset

25 ST—MO test alapján pozitív betegünkben végeztünk Lundh-testet a pancreas exocrin funkció felmérésére. A vizsgálatra a pozitív provokációs próbát követően leghamarabb 3 hónap múlva került sor. A Lundh-testet amylnitrit belélegeztetéssel végeztük az OS spasmus oldása, a pancreasnedv szabad lefolyásának biztosítása céljából.



2. ábra: A Stigmosan-morphin test során kapott SGOT értékek alakulása (88 eset)
|— — negatív esetek
|— · — pozitív esetek



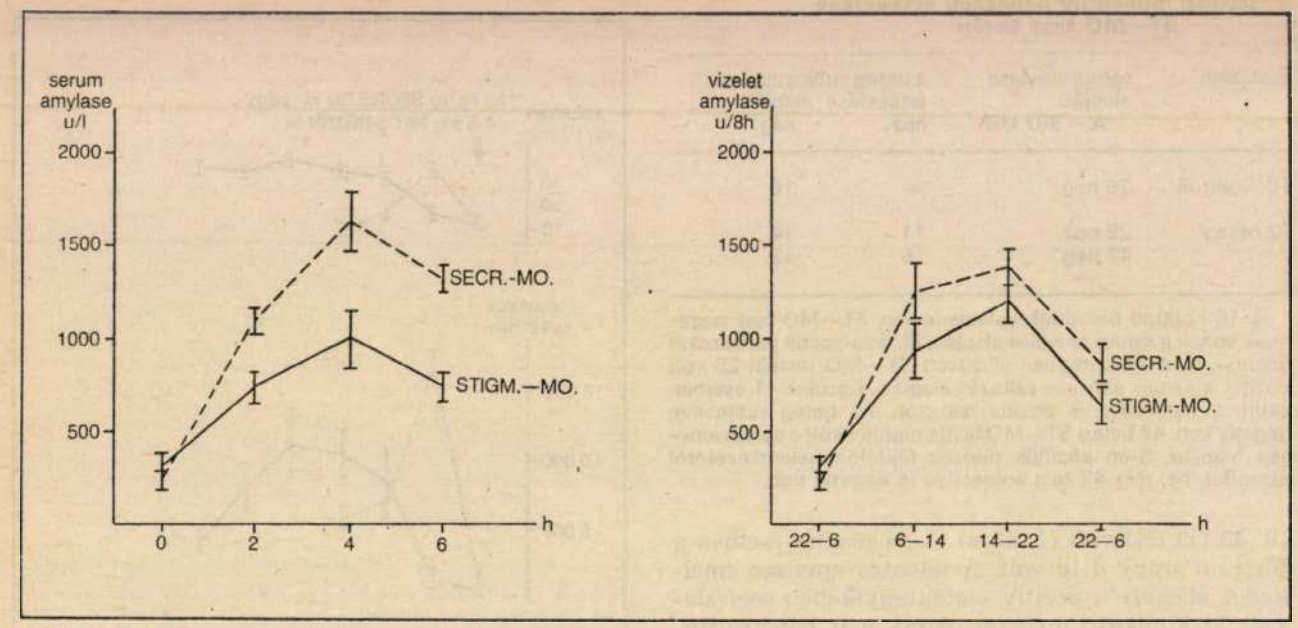
3. ábra: A secretin és a Stigmosan szekréciót fokozó hatása (4 eset)
|— Stigmosan
|— — secretin

A subjectiv panaszok értékelését a *2. táblázat* mutatja. A panaszok gyakorisága a ST-MO test során nem egyezett az amylase emelkedés előfordulásával. Az amylase emelkedéssel járó pozitív esetek közül típusos pancreastáji fájdalom csak 11 esetben jelentkezett. Amylase emelkedéssel nem járó, negatív ST-MO test esetén pedig 5 beteg típusosnak imponáló felhasi fájdalomról számolt be.

A pozitív esetekben végzett *Lundh* test (7) eredményeit tüntettük fel a *3. táblázaton*. A legkorábban 3 hónappal a pozitív próbát követően elvégzett vizsgálat 8 esetben normál eredményt hozott, gyakrabban találtunk azonban enyhe vagy súlyosabb pancreas exocrin funkciós eltérést (17 beteg). A Lundh test során amylnitritet lélegeztettünk a beteggel az OS spasmus oldása, a pancreasnedv szabad lefolyásának biztosítása céljából.

A ST és a SR epe- és pancreas szekrécióra gyakorolt összehasonlítása során *(3. ábra)* azt találtuk, hogy a SR hatása kifejezettebb volt, de gyorsabban lezajlott, elsősorban a térfogat növelésével járó ún. „kimosásos" amylase emelkedést hozott létre, a bilirubin termelést nem stimulálta. Az ST az epe és a pancreas szekrécióját is időben elhúzódóan, tartósan fokozta.

11 esetben végeztük el 3 hónapon belül változó sorrendben a ST-MO és a SR-MO testet is ugyanabban a betegben *(4. ábra)*. A SR-MO test során

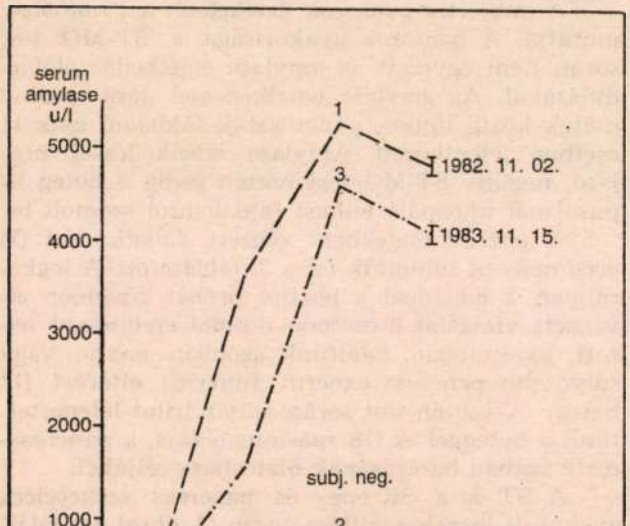


4. ábra: A Stigmosan-morphin és a secretin-morphin tesztek során kapott serum és vizelet amlyase értékek alakulása (11 eset)

nagyobb serum és vizelet amylase értékeket kaptunk, de az eltérés nem volt szignifikáns. 8 esetben megegyezett a próbák eredménye, 3 esetben a SR-MO pozitív, a ST-MO negatív volt.

17 esetben a provokációs próbát 3—6 havonta megismételtük, hogy a gyógyszeres (nitrát) kezelés eredményét, ill. a spontán változásokat lemérjük. 9 betegen javuló tendenciát, 8 esetben változatlan, vagy romló eredményt kaptunk.

Az 5. *ábrán* egyik betegünk ST-MO test eredményeit mutatjuk be. 1982-ben a recidiváló pancreatitisek hátterében pozitív test alapján Wirsungo-dyskinesist valószínűsítettünk, az ERCP vizsgálat is a pancreasnedv kifolyási zavarát mutatta. A beteget nitrát származékokkal kezeltük, állapota rendeződött. Újabb visszaeséséhez munkahelyi konfliktusai vezettek (diétahiba kizárható volt), ami a psychés tényezők szerepére utal e funkcionális kórkép kialakulásában.



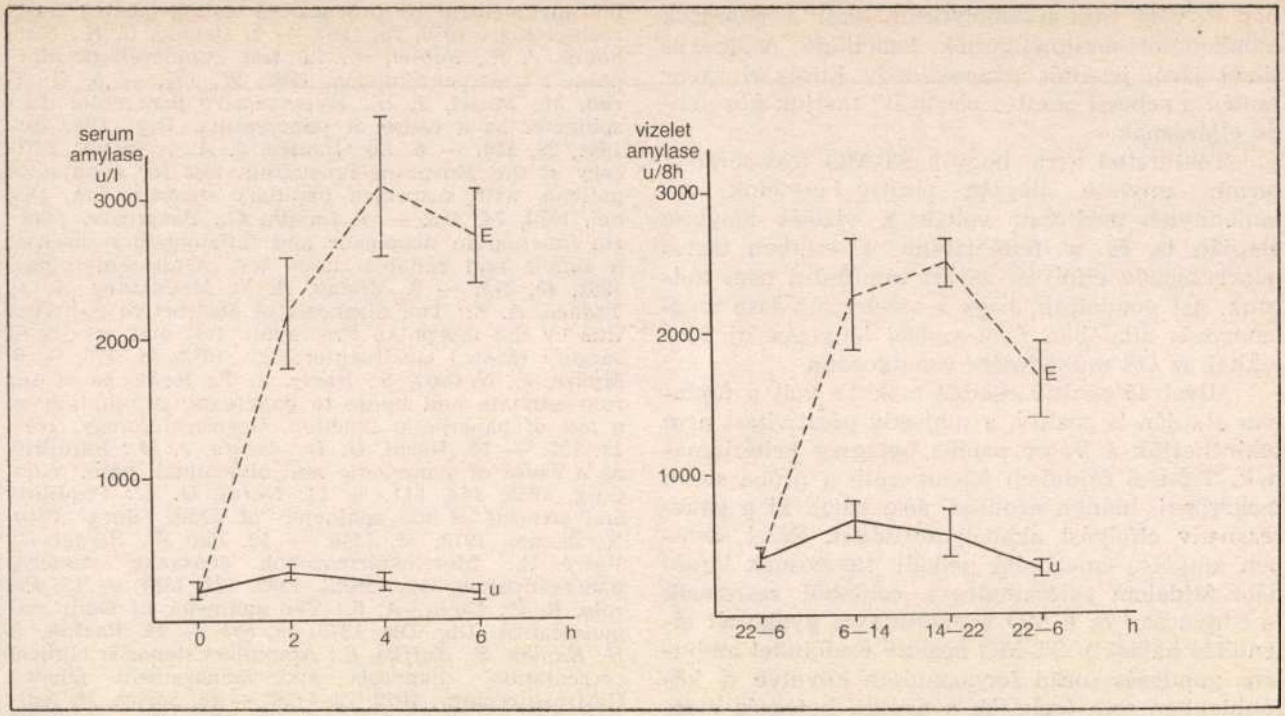
5. ábra: A Stigmosan-morphin test eredményeinek változása konzervatív kezelésre gyógyult esetünkben (K. J.-né)

4 konzervatív kezelésre nem javuló betegünkben műtéttel „kettős plasticát" végeztettünk. A műtétet követően a korábban pozitív próbák negatívvá váltak *(6. ábra)*, ami az OS szerepét bizonyítja a pancreasnedv elfolyási zavarának kialakulásában.

Megbeszélés

Nardi eredeti leírása szerint (10) elsősorban a VP morfológiai eltéréseinek (papillitis, VP stenosis) valószínűsítésére javasolta a ST-MO provokációs próbát. A pancreasnedv elfolyási akadályozottságát okozó tényezők a provokációs próba során általában serum és vizelet amylase emelkedést hoznak létre, és gyakran típusos fájdalmat váltanak ki. Vizsgálataink alapján úgy gondoljuk, hogy a ST-MO és a SR-MO test a fenti morfológiai eltérésekre rakodó görcskészség felismerésén túl alkalmas az OS tisztán funkcionális jellegű eltéréseinek vizsgálatára is.

A ST-MO test diagnosztikus értékéről igen ellentmondásos vélemények ismeretesek. *Milano és mtsai* (8) egyéb okkal nem magyarázható hasi panaszok miatt vizsgált betegek 39%-ában találtak ST-MO pozitivitást. 11 műtéttel „kettős plasticázott" betegük közül 9 ST-MO negatívvá vált. *Broad és mtsai* (3) 16 recidiváló acut pancreatitises betegükben végeztek ST-MO testet, akikben hagyományos vizsgálatokkal eltérést kimutatni nem



6. ábra: A Stigmosan-morphin test eredményeinek változása műtéti sphincter plasticát követően (4 eset)

tudtak. Valamennyien ST-MO pozitívak voltak, a Vater papilla stenosist minden esetben sebészileg igazolták. *Raskin és mtsai* (14) vizsgálatai során 9 recidiváló pancreatitises beteg közül 9 ST-MO pozitív volt, a műtéti „kettős plasticát" követően 5 vált negatívvá.

Steinberg és mtsai (16) egészséges önkéntesek közül 10-ből 6 esetben, irritabilis bél-syndromások közül 5-ből 3 esetben találtak jelentős amylase emelkedést a ST-MO test során, így a próbát önmagában nem tartják alkalmasnak az OS betegség diagnózisának felállítására. Az endoscopos manometriás vizsgálatot, ill. az ERCP-t nélkülözhetetlennek tartják a papilla betegségének kórismézéséhez. Hasonlóan az ERCP során végzett manometriás vizsgálat jelentőségét emeli ki *Guelrud* és *Siegel* (5).

Magunk úgy gondoljuk, hogy az endoscopos manometria invazív jellege, költséges műszerigénye miatt még nem válhat általános vizsgáló eljárássá, így fontos szerepet tulajdonítunk minden, az OS működészavarát valószínűsítő eljárásnak. Vizsgálataink alapján úgy véljük, hogy az OS funkcionális eltérése (fokozott görcskészsége) morfológiai eltérés nélkül is ST-MO pozitivitást eredményezhet. Ez magyarázhatja az egészséges önkéntesek, ill. az irritabilis bél-syndromás betegek pozitív reakcióját (16). Ebben az esetben a MO provokálás nélkül végzett manometria nem javította volna a diagnosztikus értéket. A funkcionális jellegű, általunk Wirsungo-dyskinesisnek nevezett (2) kórkép természetesen javulásra-romlásra hajlamos állapot, kísérletes adatok azonban az organikus stenosis kifejlődésének vagy együttes fennállásának lehetőségét támasztják alá.

25 esetben kaptunk a ST-MO test során pozitív eredményt, ebből 17 beteg anamnézisében szerepelt recidiváló pancreatitis. A provokációs próbák segítségével biztonsággal nem állapítható meg, hogy a pancreasnedv elfolyási zavarát okozó Wirsungo-dyskinesis, vagy az egyéb okból létrejövő pancreatitis által kiváltott papillitis okozta-e a recidivákat, a pancreasnedv elfolyási zavar additív szerepe azonban valószínűsíthető.

Az elvégzett Lundh-test során kapott eltérések is arra utalnak, hogy a Vater papilla betegsége okozta pancreasnedv kifolyási zavar a pancreas exocrin funkciójának romlását, ill. obstructiv pancreatitist (15) okozhat. Ezért epe- és pancreasbetegség, ill. még ezek gyanúja esetén is kerülnünk kell a MO-t és származékait (codein!), mivel a kiváltott OS spasmus a pancreas megbetegedését okozhatja, vagy azt súlyosbíthatja (12). Ezt bizonyítja az a megfigyelésünk is, hogy néhány betegen, akik hypadrenia miatt huzamos steroid kezelés alatt álltak, acinaris hyperszekréció és túlérzékenység következtében a MO kiváltotta átmeneti pancreasnedv elfolyási nehezítettség jelentős amylase emelkedést eredményezett. Ugyanakkor az acináris állomány kiterjedt pusztulásával járó, súlyos chr. pancreatitis esetén amylase emelkedés már nem kíséri a ST-MO próbát (1).

A Lundh-testtel diagnosztizált exocrin funkció kiesés egyaránt jelezheti az acinus sejtek maradandó károsodását, vagy az acut pancreatitist követő lassú regenerálódást. A chronicus pancreatitis kifejlődését csak ismételt vizsgálattal igazolt maradandó vagy progresszív funkció károsodás igazolhatja (15).

A ST-MO test pozitív betegeinket nitrát származékokkal kezeltük, melyek gyakran önmaguk-

ban is, vagy más spasmolyticumokkal a panaszok csökkenését eredményezték. Ismétlődő pancreatitissel járó, jelentős pancreasnedv kifolyási zavar esetén a sebészi „kettős plasticát" tartjuk követendő eljárásnak.

Tekintettel arra, hogy a ST-MO test során a serum amylase alapján pozitív eseteink valamennyien pozitívak voltak a vizelet amylase alapján is, és a fennmaradó 4 esetben tartós pancreasnedv elfolyási zavart kimutatni nem tudtunk, azt gondoljuk, hogy a vizelet amylase meghatározás általában nem szolgál lényeges új adatokkal az OS működésére vonatkozóan.

Mivel 25 pozitív esetből csak 11 volt a fájdalom alapján is pozitív, a subjectiv pozitivitást nem tekinthetjük a Vater papilla betegség kritériumának. Típusos fájdalom jelentkezése a próba során megerősíti, hiánya azonban nem zárja ki a pancreasnedv elfolyási akadályozottságát. Ezzel szemben amylase emelkedés nélküli, típusosnak imponáló fájdalom valószínűleg a colonból származik (a Stigmosan és a MO bélmotilitásra gyakorolt ellentétes hatása!). ST-MO negatív eseteinket ambuláns gondozás során folyamatosan követve a későbbiekben sem észleltük a papilla betegség morfológiai és/vagy funkcionális jeleit.

A ST-MO és SR-MO testet összehasonlítva, az utóbbi érzékenysége nagyobbnak tűnik. A könnyebb hozzáférhetőség és anyagi okok miatt mégis a ST-MO test elterjedése látszik valószínűnek.

IRODALOM: 1. Acut pancreatitis (Editorial) Lancet, 1975, *1*, 205. — 2. *Berger, Z., Pap Á., Varró V.:* Wirsungodyskinesis, a pancreasnedv kifolyásának izolált funkcionális zavara. Magyar Belorv. Arch. Suppl. 1980, *17*, 93. — 3. *Broad, L. T., Gordon és mtsai:* Papillary stenosis: predictability of anatomic involvement by provocative testing (abstr.) Gastroenterology. 1979, *76*, 1107. — 4. *Debray, C. H., Hardouin, J. P., Fablet, J.:* Le test „Cholérétique-Morphine". Gastroenterologia, 1962, *97*, 137. — 5. *Guelrud, M., Siegel, J. H.:* Hypertensive pancreatic duct sphincter as a cause of pancreatitis. Dig. Dis. Sci. 1984, *29*, 225. — 6. *Lo Giudice, J. A. és mtsai:* Efficacy of the Morphine-Prostigmin test for evaluating patients with suspected papillary stenosis. Dig. Dis. Sci. 1979, *24*, 455. — 7. *Lundh, G.:* Pancreatic exocrin function in neoplastic and inflammatory disease: a simple and reliable new test. Gastroenterology, 1962, *42*, 275. — 8. *Milano, A. F., McCartney, A. J., Taddeo, A. E.:* The diagnosis of obstructive pancreatitis by the morphine Prostigmin test and results of surgery (abstr.) Gastroenterology, 1973, *64*, 773. — 9. *Myhre, J., Nesbitt, S., Hurly, J. T.:* Response of serum amylase and lipase to pancreatic stimulation as a test of pancreatic function. Gastroenterology, 1949, *13*, 127. — 10. *Nardi, G. L., Acosta, J. M.:* Papillitis as a cause of pancreatic and abdominal pain. Ann. Surg. 1966, *164*, 611. — 11. *Nardi, G. L.:* Papillitis and stenosis of the sphincter of Oddi. Surg. Clin. North Am. 1973, *53*, 1149. — 12. *Pap Á., Berger Z., Varró V.:* Morfinszármazékok adásának veszélye pancreatitisben. Orv. Hetil. 1982, *123*, 1387. — 13. *Pirola, R. C., Davis, A. E.:* The sphincter of Oddi and pancreatitis. Dig. Dis. 1970, *15*, 583. — 14. *Raskin, J. B., Kaplan, S., Kaffka, E.:* Ampullary stenosis: clinical presentation, diagnosis and management (abstr.) Gastroenterology, 1977, *72*, 1116. — 15. *Sarles, H.* (editor): „Pancreatitis Symposium", Marseille, April 25 and 26., 1963.; S. Karger, Basel, New York, 1965. — 16. *Steinberg, W. M., Salvato, R. F., Toskes, P. P.:* The Morphin-Prostigmin provocative test — Is it useful for making clinical decisions? Gastroenterology, 1980, *78*, 728. — 17. *Szöllősi G. és mtsai:* A Debray-test (cholereticum-morphin próba) és egyidejű enzim vizsgálatok jelentősége a hypertoniás Oddi-sphincter dyskinesis kórismézésében. Orv. Hetil. 1978, *119*, 139. — 18. *Varró V. és mtsai:* The diagnosis of hypertonic Oddi's sphincter dyskinesia. Am. J. Gastroent. 1983, *78*, 736.

(Takács Tamás dr., *Szeged*, Pf. 469. 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

NAGY PÉTER DR.*,
SZILÁGYI ANDRÁS DR.
ÉS CSABA IMRE DR.

Hyperprolactinaemiás kórképek kezelésében szerzett tapasztalataink

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Csaba Imre dr.)

A szerzők 67 hyperprolactinaemiás nőbeteget kezeltek bromocriptinnel (Parlodel—Sandoz, Ltd, Basel). 56 betegben functionáló sterilitas miatt történt kezelés, graviditas 27 esetben következett be. Számos esetben előzőleg eredménytelenek voltak a hagyományos ovulatio-inductiós módszerek. Tapasztalataink alapján Parlodel előnyösen kombinálható Clostilbegyttel. Eredményeink azt mutatják, hogy a hyperprolactinaemia alsó határát ki kell terjeszteni a ma még sokak által normoprolactinaemiásnak tekintett (400—800 mE/ml) tartományokra is.

Experiences with the treatment of clinical hyperprolactinaemia. 67 patients with high serum prolactin values were treated by bromocriptine (Parlodel—Sandoz Ltd, Basel). Parlodel was administered in 56 cases because of functional infertility and 27 of them became pregnant. The previously given traditional ovulation inductors were ineffective in many cases. According to the authors' experience Parlodel can be favourable combined with clomiphene citrate. On the other hand, Parlodel treatment could be effectively introduced in cases with only moderately high prolactin values (400—800 mIU/ml) to restore fertility.

A funtionalis női meddőség klinikumában az elmúlt másfél évtizedben döntő változások jöttek létre. A prolactin radioimmun meghatározásával (8) és a human prolactin kimutatásával (9) megváltoztak, illetve kibővültek az ovarialis ciklus szabályozásáról alkotott elképzeléseink.

Kiderült, hogy a szabályszerű ovarialis functióhoz normál hypophysaer prolactinsecretio szükséges. Ez tartja fenn a sárgatestben a progesteronszintézist (24). Ha magas a prolactin szint, működészavar jön létre az ovariumokban, mivel az gátolja elsősorban az LH, kisebb mértékben az FSH ovariumokra gyakorolt hatását (24). Enyhébb fokon a sárgatest-elégtelenség formájában jelentkezik, súlyosabb esetben az LH nem elegendő az ovulatio kiváltásához: anovulatio, majd raro-, illetve amenorrhoea jelentkezik. Megfordítva a kérdést, általában elmondható, hogy minél súlyosabb a betegség, annál magasabb a szérum prolactin concentratio (24).

Így derült fény arra, hogy a hyperprolactinaemia nemcsak viszonylag ritkább „galactorrhoea — amenorrhoea syndroma" hátterében áll, hanem csupán amenorrhoea esetén is 13—19%-ban szerepel (3). Mivel csak az esetek 30—70%-ában provokál galactorrhoeát (25, 19), az utóbbi rossz indikátora a hyperprolactinaemiának. Ez vezetett arra a felismerésre, hogy az ovarialis insufficientia legkisebb gyanúja esetén célszerű elvégezni a prolactin meghatározását szérumból.

A functionalis női sterilitas kivizsgálásának sarkalatos pontjává vált a prolactin — meghatározás, ami kifejezésre jutott a WHO 1976-os classificatiójában (27).

A második forradalmi változás a terápia területén történt. 1968-ban fedezték fel a bromocriptint, az eddigi ismert legerősebb dopaminerg szert (6), amely 1974 óta van forgalomban (18, 4). Hatásmódjának alapja a rendkívül erős centralis dopamin-agonismus. Eredményesnek bizonyult a hyperprolactinaemiák 80%-ban, olyan esetben is, amikor a hagyományos ovulatioinductorok hatástalannak bizonyultak (17). A functionalis női sterilitáson kívül a klinikai endocrinologia egészének tárháza értékes fegyverrel bővült. A prolactinomák, acromegalia (23) és egyéb dopamin-dependens kórképek (13, 14) kezelésében is utat nyitott.

Betegek és módszer

Anyagunkban 67 hyperprolactinaemiás, zömmel functionalis meddőségben szenvedő bromocriptinnel (*Parlodel, Sandoz* Ltd. Basel) kezelt nőbeteg adatait dolgoztuk fel. A betegek átlagos életkora: 25,4 ± 3,8 év volt, 41-en primaer, 15-en secunder sterilitas miatt kerültek felvételre. A klinikai kivizsgálás során előző közleményeinknek megfelelően az 1976-os WHO clascificatio irányvonalát követtük (27).

A Parlodel adagolásánál a több hónapon keresztül tartó folyamatos kezelés sémáját követtük. 1000 mE/ml szérum prolactin szint alatt a Parlodel kezdő dosisa 2×½ tabletta naponta, efelett általában 2×1 tabletta, ritkábban 3×1 tabletta volt. Eredménytelen esetben vagy a Parlodel dózisát, vagy amennyiben a ciklus nem vált bifázisossá, az 5—9 napig összesen 5×50 mg Clostilbegyt-tel kiegészítő kezelést is kezdtünk. Amennyiben az előzőleg amenorrhoeás nőbetegben 1—2 hónapos kezelés után sem szűnt meg a vérzéshiányos állapot, az esetleges graviditás kizárása után gestagenekkel megvonásos vérzést váltottunk ki, majd megemelt dózisban, esetleg kombinációs kezeléssel folytattuk az inductiós therapiát. A gestagen-teszt

Kulcsszavak: Hyperprolactinaemia, bromocriptin, clomiphen.

Rövidítések:

FSH = folliculus stimuláló hormon
LH = luteinisáló hormon

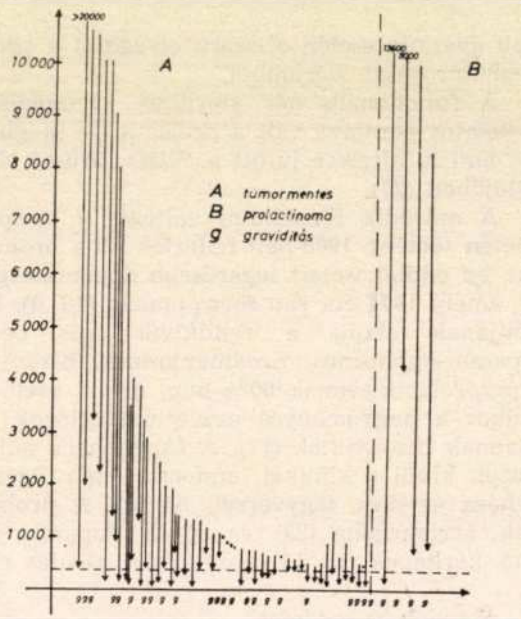
* *Jelenlegi munkahelye:* Zala megyei Kórház Rendelőintézet, Szülészet-Nőgyógyászati Osztály.

pozitívvá válását általában kedvező prognosztikai jelként értékelhettük. A kezelt ciklusok bifázisos jellegét basaltemperatura mérésével, a vizelet napi pregnandiol ürítésével és a szérum progesteron szintjének, illetve indexének meghatározásával igazoltuk. Folyamatosan gondot fordítottunk a kürtátjárhatóság és cervix-faktor nyomonkövetésére, a férjek andrológiai vizsgálatára, szükség esetén kezelésükre is.

Nem minden hyperprolactinaemiás betegben képezte sterilitas a kezelés indicatióját. 11 esetben egyéb okok miatt rendeltük el az antiprolactinaemiás szer adását. Itt az esetek zömében a galactorrhoea és amenorrhoea, egy esetben pedig juvenilis metrorrhagia gyógyítása volt a terápiás cél. Általában fiatalkorú hajadonról vagy férjezett nőbetegekről volt szó, akikben a teherbeesés nem merült fel igényként, sőt, általában nem is volt kívánatos. Utóbbiakban emiatt a kezelés megkezdése előtt méhen belüli fogamzásgátló eszközt helyeztünk fel.

Eredmények

A prolactin-szint összefüggött a cikluszavarok, valamint a galactorrhoea gyakoriságával tumoros és functionalis hyperprolactinaemiás betegekben. Amenorrhoea társult a kórképek közel 40%-ához (26 eset), 11 betegben raromenorrhoea, 30-ban ciklusos vérzések szerepeltek az anamnézisben. Galactorrhoea az esetek háromnegyed részében kísérte a kórképet. 3000 mE/ml prolactin-szint alatt a cikluszavarok nem voltak olyan súlyosak, galactorrhoea kisebb arányban, prolactinoma pedig egyáltalán nem fordult elő. 4000 mE/ml felett gyakorlatilag minden beteg amenorrhoeas, csupán egyben tapasztaltunk galactorrhoeat, 4 esetben hypophysis microademája állt a kórkép hátterében.

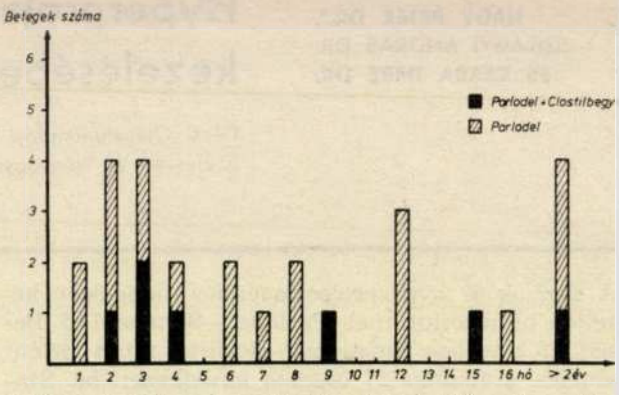


1. ábra: Az 56 sterilitasban szenvedő nőbeteg serum prolactin concentratiójának alakulása Parlodel kezelés hatására

1. táblázat **Hyperprolactinaemiás kórképek aetiológiája anyagunkban**

Kórelőzmény	Tumormentes	Prolactinoma	Összesen
„Spontán" kialakult	38	2	40
Postpartalis	5*	1	6*
Központi idegrendszer megbetegedése	2	—	2
Fogamzásgátlók szedése után („Post- pill")	18	1	19
Összesen	63	4	67

* egy esetben interruptio után



2. ábra: A terhesség bekövetkezésének időpontja a Parlodel-kezelés kezdetétől számítva

2. táblázat **Parlodel + Clostilbegyt-kezelés eredménye anyagunkban**

Cycluszavar	Eset-szám	Terapiás kimenetel Graviditas	Bifasisos ciklus	Eredmény telenek
Raro-, ill. amenorrhoea	7	5	1	1
Anovulatios ciclus	3	—	3	—
Corpus luteum insufficientia	7	2	5	—
Összesen	17	7	9	1

Az *1. táblázatban* a hyperprolactinaemia kialakulásában feltehetően szerepet játszó tényezőket tüntettük fel a tumoros és tumormentes esetek bontásában. Az esetek 60%-ában látszólag semmilyen kiváltó okot nem találtunk, egyébként leggyakrabban fogamzásgátló tabletták szedését követően alakult ki.

Az *1. ábrán* az 56 sterilitasban szenvedő nőbeteg szérumprolactin concentratiójának alakulását tüntettük fel, *Parlodel* kezelés hatására. Azokban az esetekben, ahol csak initialis értéket tüntettünk fel, valamennyiben időközben graviditás lépett fel.

A *2. ábrán* a terhesség bekövetkezésének időpontját tüntettük fel a terápiakezdethez viszonyítva. Megjegyezzük, hogy a terápiás sémának megfelelően 6 hónapnál később bekövetkező terhességekben a kezelés nem volt folyamatos. A 27 indukált terhesség az esetek kétharmad részében 3 éven belül következett be (18 eset). A 18 érett szülés közül egyben kombinált Parlodel + Clostilbegyt inductio után ikerszülés zajlott le. A tárgyidőszakban 2 beteg ugyancsak bromocriptin inductira újra terhes lett, mindketten terminusra egészséges újszülöttet hoztak világra. Egy esetben spontán szülés zajlott le, 2 spontán abortussal végződött, 2 inapparens terhességként szakadt meg.

3. táblázat **Terapiás eredmények 400—800 mIU/ml alap prolactin-szint mellett**

Cycluszavar	Esetszám	Előzetes eredménytelen kezelés	Terápia	Terápiás eredmény Graviditás	Bifasisos cyclus
Amenorrhoea	3	1	2×1/2 Parlodel	3	—
Anovulatios cyclus	4	2	2×1/2 Parlodel + 5×1 Clostilbegyt (1 eset)	2	2
Corpus luteum insufficientia	7	5	2×1/2 Parlodel + 5×1 Clostilbegyt (3 eset)	2	5
Összesen	14	8		7	7

Huszonkilenc sterilitasban szenvedő nőbetegben terhesség nem következett be. Közülük 13 galactorrhoeas volt, mely 6 esetben teljesen megszűnt, további 7-ben mérséklődött.

Külön táblázatban részletezzük a Clostylbegyttel kombináltan kezeltek eredményeit a cikluszavarok függvényében *(2. táblázat)*. A terápia hatására 1 eset kivételével a ciklus bifázisossá vált, közülük 7-ben graviditás is bekövetkezett.

A 17 kezelt eset közül a következő táblázatban is szerepel annak a 6 steril nőbetegnek az adata, akikben viszonylag alacsonyabb prolactin-szint (400—800 mE/ml) mellett történt kombinált kezelés. A további tizenegy 1000 ME/ml prolactin-szint feletti kezelésnél 6 esetben azért került sor a Clostilbegyt-tel történő terápiás kiegészítésre, mivel a Parlodel kezelés csupán az amenorrhoeát oldotta meg, az anovulatiót nem.

Az utóbbi időszakban a bromocriptin kezelést számos, főleg galactorrhoea-ban is szenvedő functionalis steril nőbetegekben alkalmaztuk viszonylag alacsonyabb prolactin-szint mellett is *(3. táblázat)*. Számos esetben eredménytelennek bizonyultak az előzetes ovulatio-inductiók (Clostilbegyt, Choriogonin). 2 eset kivételével bifasisos lett a ciclus, közülük 7-ben terhesség is bekövetkezett. Különösen tanulságos az amenorrhoeas, steril nőbetegünk esete, akin 517 mE/ml szérumprolactin-szint mellett 5×200 mg-ig emelkedő Clostilbegyt kezelés ellenére az amenorrhoea változatlanul megmaradt. 2 hónapos $2\times^{1}/_{2}$ tabl. Parlodel kezelés után vérzése nem jelentkezett, az immunológiai próba és fizikális vizsgálat graviditást igazolt.

Megbeszélés

Extrapuerperalis galactorrhoeában először 1979-ben számoltunk be gyenge dopaminerg szer: Dopaflex kezelés eredményeiről (13). Megállapíthattuk, hogy magas prolactin-szinttel rendelkező betegekben a terápiás hatás kisfokú és nem tartós. Később a szer Clostelbegyt-tel történő kombinációjával figyelhettünk meg részleges eredményeket (14). Akkor annak a reményünknek adtunk kifejezést, hogy ezen a területen további potensebb dopaminerg szerekkel történő kombinációtól várhatjuk az eredmények további javulását (14).

Azóta a Parlodel Magyarországon is általánosan hozzáférhető készítménnyé vált, a subfertilitas különböző formáiban, illetve galactorrhoea esetén alkalmazták más intézetekben (1, 2, 7). Előnye, hogy oralisan is adagolható, és az enyhe hányingeren kívül nincs szedésének káros mellékhatása (16). Ez utóbbi alacsonyabb kezdődózist alkalmazva néhány napos kezelés után általában megszűnik spontán (22). Nem növeli az ikerterhességek arányát (16) és egyéb ovulatio-inductiókkal összehasonlítva nem magasabb a spontán vetélések aránya sem (12, 26). A kezelés kezdődózisának megválasztásánál általában az alapprolactin-szintet vettük figyelembe. Eredménytelen esetekben, vagy a Parlodel kezdődózisát emeltük, vagy más szerzőkhöz hasonlóan kombinációs kezeléssel próbálkoztunk. Saját tapasztalatokkal kizárólag Clostilbegyt supplementiójával kapcsolatban rendelkezünk. Hogy a kezelés effektivitásának javításában a dózisemelés vagy kombinációs kezelés a követendő, nincs egységes vélemény az irodalomban. Az az álláspont a legelfogadhatóbb, hogy akkor indokolt a clomiphen adás, ha az adekvát prolactin-suppressio ellenére nem tér vissza normál petefészekműködés (16). Mi is elsősorban ezekben az esetekben, vagy az eleve a viszonylag alacsonyabb prolactin-szinttel rendelkező betegeken folytattuk a kombinációs kezelést. Amennyiben magas dózisú bromocriptin-kezelés ellenére sem normalizálódott a prolactin-szint, microadenomára kell gondolnunk, akkor is, ha az addig nem volt kimutatható. A prolactinomák aránya anyagunkban jóval kisebb, mint hasonló feldolgozásokban (15, 5, 10, 11). Ebben nyilván szerepe van annak, hogy a kivizsgálás során csupán a hagyományos tomographiás módszerekre támaszkodhattunk. A kórkép diagnosztikájának sarkalatos pontja a megfelelő műszeres vizsgálat. Sajnos, hazánkban nagyon kevés helyen rendelkezünk computer tomograph-fal, azok is általában kis teljesítményűek, nem alkalmasak az intrasellaris microtumorok kimutatására.

A Parlodel kezelés ezen kórkép terápiájában is döntő változást eredményezett. Kedvező terápiás effektusát mi is lemérhettük anyagunkban. Terhesség alatt nem nőttek és suprasellaris terjedést sem mutattak a tumorok. A tartós remissiót az azóta lezajlott controllvizsgálatok is megerősítették.

Hátránya a valutaigényessége és költségessége, amely általában a társadalomra ró terheket. Ez látszólag ellentmond a terápiás hatásszélesség kibővítésének. Ha figyelembe vesszük, hogy alacsony prolactin-szint mellett már igen kis dózisban hatásos és előnyösen kombinálható Clostilbegyt-tel, az eredményesen kezelt eseteken keresztül össztársadalmi szinten megtérülnek a költségek.

IRODALOM: 1. *Apró G., Godó S., Sas M.:* Behandlungsergebnisse mit Bromoergocryptin bei funktioneller Infertilität wegen Corpus-luteum — Insuffizienz. Gynäkol. 1983, *105*, 473. — 2. *Apró Gy., Sas M., Morvay J.:* Hyperprolactinaemiával járó női subfertilitás és galactorrhoea folyamatos és periodikus bromocryptin-kezelése. Orv. Hetil. 1982, *123*, 2279. — 3 *Bergh, T., Nillius, S. J., Wide, L.:* Hyperprolactinaemic amenorrhoea — results of treatment with bromocryptine. Acta endocr. (Copenh.) 1978, suppl. 216, *88*, 147. — 4. *Corenblum, B., Taylor, P. J.:* Long-term follow-up of hyperprolactinemic women treated with bromocriptine. Fertil. Steril. 1983, *40*, 596. — 5. *Cowden, E. A. és mtsai:* Tests of prolactin secretion in diagnosis of prolactinamos. Lancet I. 1979, 1155. — 6. *Flückiger, E., Wagner, H. R.:* 2-Br-alfa-Ergokryptin: Beeinflussung von Fertilität und Laktation bei der Ratte. Experientia 1968, *24*, 1130. — 7. *Gimes, R., Lada, Gy.:* „Parlodel" kezelés jelentősége a funkcionális meddőség gyógyításában. Magy. Nőorv. L. 1984, 47, 523. — 8. *Hwang, P., Guyda, H., Friesen, H. G.:* A radioimmunoassay for human prolactin. Proc. Nat. Acad. Sci. (USA) 1971, *68*, 1902. — 9. *Hwang, P., Guyda, H., Friesen, H. G.:* Purification of human prolactin J. Biol. 1972, *247*, 1955. — 10. *Jaquet, P. és mtsai:* Prolactin secreting tumours: endocrine status before and after surgery in 33 women. J. Clin. Endocr. Metab. 1978, *46*, 459. — 11. *Kleinberg, D. L., Noel, G. L., Frantz, A. G.:* Galactorrhoea: a study of 235 cases, including 48 with pituitary tumors. New Engl. J. Med. 1977, *296*, 589. — 12. *Kletzky, O. A., Marrs, R. P., Val Davajan, J.:* Management of patients with hyperprolactinaemia and normal or abnormal tomograms. Amer. J. Obstet. Gynec. 1983, *147*, 528. — 13. *Nagy P., Csaba I.:* Extrapuerperalis galactorrhoea kezelése L-dopával. (Előzetes közlemény.) Magy. Nőorv. L. 1979, *42*, 365. — 14. *Nagy P., Csaba I., Szilágyi A.:* A clomifén terápia újabb lehetőségei. Orvosképzés 1982, *57*, 234. — 15. *Nillius, S. J.:* Medical therapy of prolactin-secreting pituitary tumours. Prog. reprod. Biol. Karger, Basel 1980, *6*, 194. — 16. *Pepperel, R. J.:* A rational approach to ovulation induction. Fertil. Steril. 1983, *40*, 1. — 17. *Del Pozo, E., Jaton, A. L.:* Prolactin. Sandoz monograph. 1983. — 18. *Del Pozo, E. és mtsai:* Clinical and hormonal response to bromocriptine in the galactorrhoea syndrome. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1974, *39*, 18. — 19. *Rjosk, H.-K., Berg, D., Werder, R.:* Hyperprolaktinämie. Gynäkol. Prax. 1984, *8*, 473. — 20. *Schultz, K. D.:* Bromocriptin bei metastasierendem Mammakarzinom. Dtsch. med. Wschr. 1979, *104*, 652. — 21. *Serment, G.:* Traitment de l'adenome prostatique par la bromocriptine. A propos de 70 observations. Rev franc. Endocr. Clin. 1980, *21*, 257. — 22. *Thorner, M. O., Flückiger, E., Calne, B. B.:* Bromocriptine. A clinical and pharmacological rewiew. Raven Press. 1980. — 23. *Wass, J. A. H. és mtsai:* Long-term treatment of acromegaly with bromocriptine. Br. Med. J. I. 1977, 875. — 24. *Wenner, R., Braun, P.:* A menstruációs ciklus prolaktin dependens zavarai. Sandoz monograph. Basel. 1982. — 25. *Wenner, R., Braun, P.:* Galactorrhoea, gynaecomastia, mastodynia, premenstrual syndrome, benign mammary tumours, breast cancer, prostatic tumours. Sandoz monographs. Basel. 1983. — 26. *Wormser, P. H., Pittet, R.:* Parlodel. Illustrated Product Information. Sandoz, Basel. 1979. — 27. *WHO Scientific Group Report:* Wld. Hlth. Org. Rep. Ser.

(Nagy Péter dr., *Zalaegerszeg*, Pf. 24. 8901)

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1986. I. félévi kiállítási programja

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 árusításával 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!

CSEH KÁROLY DR.,
KALABAY LÁSZLÓ DR.,
JAKAB LAJOS DR.,
TÖRÖK JUDIT,
MARTICSEK JÓZSEF DR.,
BENEDEK SZABOLCS DR.,
POZSONYI TERÉZIA DR.,
SZKLENÁRIK GYÖRGY DR.

A plazma fibronectin szint diagnosztikus értékéről

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
III. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Romics László dr.)
Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet (főigazgató főorvos: Korondi István dr.)
Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata

A szerzők az opszonikus hatású glycoprotein, a plazma fibronectin koncentrációját vizsgálták 700 különféle, hematológiai, metasztatizáló tumoros, immunológiai, anyagcsere- és májbetegségben szenvedő betegben és egészséges kontrollokban. Csökkent plazma fibronectin szinteket észleltek a normális értékhez képest: akut és krónikus leukemiákban, malignus lymphomákban, myeloproliferatív kórképekben stb. Emelkedett szinteket figyeltek meg: IgG típusú myeloma multiplexben, nephrosis syndromában stb. A lázas betegek plazma fibronectin szintje különösen alacsony volt. A fibronectin plazma koncentrációjának specifikus diagnosztikus értéke nincs, bár a fibronectin fontos szabályozó szerepet tölt be a szervezet védekező képességében.

Diagnostic value of the determination of plasma fibronectin concentration. Opsonic glycoprotein, fibronectin concentration was studied in the plasma of 700 patients with various hematological, malignant, immunological, metabolic, liver diseases and in healthy controls. Decreased plasma fibronectin levels were detected in patients with acute and chronic leukemias, malignant lymphomas, myeloproliferative disorders, etc. Elevated levels were measured in patients with IgG type multiple myeloma, nephrosis syndrome, diabetic microangiopathy, etc. In patients with septical, infectious complications extremly low levels of plasma fibronectin was observed. Plasma fibronectin levels are affected by many factors, influencing the synthesis and elimination of the protein. The detection of plasma fibronectin concentration has no specific diagnostic value as a marker for tumors or other diseases, however to study the levels of the protein in plasma or in other body fluids can be useful as to evaluate a potent non specific regulator of the host defence.

A FN nagy molekulatömegű glycoprotein (M : 440 000). A szervezetben oldhatatlan állapotban jelen van a kötőszöveti sejtekben, azok felszínén, a kötőszöveti alapállományban, a bazális membránokban, oldható állapotban pedig a FN a vérplazma és egyéb testnedvek egyik fehérjéje (8, 9, 10, 14, 17). A FN biológiai hatásait más makromolekulákkal kapcsolódva fejti ki, így egyebek között kötődik számos sejt felszínéhez, fibrinhez, kollagénhez, aktinhoz, glycosaminoglycanokhoz, komplement komponensekhez, immunglobulinokhoz, baktériumokhoz, virális glycoproteinekhez, immunkomplexekhez, DNS-hez stb. (14, 17). A sejtfelszíni FN legfontosabb biológiai funkciója a sejtalak, sejt—sejt és a sejt—alapállomány közötti kapcsolat biztosítása. A malignusan transzformálódott sejtek felszínén a FN mennyisége csökken, illetve eltűnik, ami összefüggésben áll a malignus sejtek morfológiai változásával, metasztatizáló képességével és általában malignus potenciáljával (8, 10, 14). Az oldható állapotú, plazma FN egyik lényeges hatása opszonikus aktivitása. A mononukleáris phagocyta rendszer hatékony működése a FN jelenlétének függvénye. (3, 10, 14, 17). A phagocyta sejtek felszínén FN kötő receptorok

Kulcsszavak: Fibronectin, elektroimmundiffúzió, lézer nephelometria.

Rövidítések:

FN: fibronectin, *AL:* akut leukaemia, *ALL:* akut lymphoid leukaemia, *AIBL:* angioimmunoblasztos lymphadenopathia, *NHL:* non Hodgkin lymphoma, *LG:* lymphogranulomatosis, *PVR:* polycythaemia rubra vera, *MF:* myelofibrosis, *CML:* krónikus myeloid leukaemia, *MM:* myeloma multiplex, *CLL:* krónikus lymphoid leukaemia, *SLE:* systemás lupus erythematosus, *RA:* rheumatoid arthritis, *CAH:* krónikus aktív hepatitis, *DM:* diabetes mellitus, *met:* metasztázis, *ac:* akut, *chr:* krónikus, *V:* Vincristin, *P:* Prednisolon és a COPP sémában Procarbazin, *M:* Methotrexate, *T:* Thioguanin, *A:* Ara C, *D:* Daunorubicine, *H:* Hydroxirubicin, *O:* Oncovin, *F:* Ftorafur, *DIC:* disszeminált intravasculáris coagulatió.

vannak, amelyekkel a sejtek FN-el opszonizált törmelékanyagokat, baktériumokat phagocytálnak (2, 10, 14). A FN részt vesz továbbá a phagocyta sejtek mozgásának, szolubilis mediátoranyagai termelésének és más membrán receptorai funkciójának szabályozásában (10, 14). A gyulladásos területeken, szöveti károsodások helyén a FN fontos nem specifikus immunreguláló szerepet is játszik (9, 10).

Többféle kórképben vizsgálták a plazma és egyéb testnedvek FN szintjét és felvetették a FN koncentráció változásának diagnosztikus jelentőségét mint tumor jelzőjét, vagy mint különböző betegségekre specifikus jellemzőjét (1, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17).

A plazma FN szint változás diagnosztikus értékének megállapítására vizsgálatokat végeztünk 55 egészséges és 700 különféle megbetegedésben szenvedő egyénen.

Betegek és módszerek

Az egészséges egyénekből álló kontroll csoportban 29 nő és 26 férfi (életkor tartomány 18—62 év) szerepelt. Az *1. táblázatban* foglaltuk össze a vizsgált betegcsoportokat. Az AL-s, LG-s és NHL-s betegek egy részében a cytostatikus kezelés előtt, alatt és után is végeztünk meghatározásokat és vizsgáltuk a kezelés hatását a plazma FN szintjére. Összehasonlítottuk továbbá a betegcsoportokban a lázas és láztalan betegek FN szintjeit is. A betegekben a láz oka minden esetben nyilvánvaló bronchopulmonális vagy urogenitális, gyakran (63%) bakteriológiai vizsgálatokkal is igazolható infekció volt.

Az AL-s betegek között megtalálható volt a FAB klasszifikáció szerinti valamennyi altípus. A NHL-s és LG-s betegek között előfordult valamennyi szövettani altípus, klinikailag pedig a betegek a III—IV. stádiumokban voltak. A SLE-s és RA-s betegek diagnózisa ARA kritériumok alapján történt. A CAH és a zsírmáj diagnózisának felállítása májbiopsziás vizsgálatokkal történt. A szolid tumoros betegek diagnózisát és a metasztázisok jelenlétének megállapítását rtg, hisztológiai, izotópos és ultrahang vizsgálatokkal végeztük.

Az emberi FN, az anti-humán FN immunglobulinok előállítását és a plazma FN szintek meghatározását elektroimmundiffúzióval és lézer nephelometriával korábbi leírásainknak megfelelően végeztük (8, 9, 10). Az egyes betegcsoportokban észlelt FN szintek statisztikai összehasonlítását a kontroll csoport értékeivel kétmintás t próbával végeztük (10).

Eredmények

Egészséges egyénekben a plazma FN koncentráció 310 ± 31 μg/ml). A FN szintek az életkorral kismértékben növekedtek (20—30 év: 298 ± 31 μg/ml, 30—40 év: 308 ± 33 μg/ml, 40—50 év: 314 ± 40 μg/ml, 50—60 év: 327 ± 39 μg/ml). A nők FN szintje 50 éves kor alatt a férfiakénál 10%-kal alacsonyabb volt.

1. táblázat **A plazma FN-koncentrációk alakulása a vizsgált betegcsoportokban**

Betegcsoport	n	életkor év $\bar{x}$+SD	lázas-infekciózus állapot, össz/lázas	FN-szintek $\bar{x}$±SD ug/ml	terápia
ALL (L1—L3)	21	35±19	21/12	202±63*	V, P, M, Asparaginase
AML (M1—M6)	42	45±22	42/28	189±72*	TAD
AIBL	10	49±14	10/7	176±51*	CVP
NHL	56	55±11	56/18	238±68*	CVP, CHOP
LG	41	39±13	41/17	217±50*	COPP
PVR	15	56±13	—	222±14*	P^{32}, vérvétel
MF	28	59±21	28/10	183±72*	—, trafu
CML	20	55±11	20/8	211±87*	Myleran, Hydroxiurea
IgG MM	15	61±12	15/5	454±43**	CVP, Alkeran
IgA MM	12	61±14	12/2	285±63	CVP, Alkeran
CLL	22	65±13	22/11	221±64*	CVP
SLE szeropoz.	18	39±17	18/10	224±67*	Imuran, P
SLE szeroneg.	14	41±15	—	324±54	P
RA szeropoz.	15	54±16	—	422±40**	P, arany
RA szeroneg.	17	57±17	—	295±42	—
Nephrosis s.	7	45±13	—	417±69**	P
Gyomor cc+met.	15	65±12	15/9	232±64*	—
Tüdő cc+met.	24	59±10	24/10	290±78	C, M, Doxorubicin
Emlő cc+met.	15	67±9	15/3	234±61*	CMF, Zytazonium
Prostata cc+met.	10	68±11	10/2	190±55*	TACE
Hólyag cc	8	52±12	8/2	260±31	Cis-Platinum
Pancreas cc+met.	12	61±14	12/6	265±79	—
Colon cc+met.	17	62±11	17/3	273±88	—
Mesothelioma	3	48±12	3/3	121±25*	—
Májcirrhosis	51	49±18	51/23	212±68*	P
Zsírmáj	15	47±16	—	373±56***	—
CAH	15	44±15	15/8	264±91	P, Imuran
Hyperthyreosis	15	38±14	—	402±61***	Methotyrin
Pancreatitis ac.	15	41±16	15/15	198±27*	—
Pancreatitis chr.	10	51±13	10/3	318±38	—
DM I. típus	33	44±21	33/8	271±59	Inzulin
DM II. típus	34	59±14	34/7	270±64	Gilemal, Adebit
DM I. típus + ketoacidotikus kóma	8	38±12	8/1	210±35*	Inzulin
DM I., II. típus + microangiopathia	15	56±13	15/1	404±51**	Inzulin, Gilemal, Adebit
Kontroll	55	51±17	—	310±31	—

Megjegyzés: * a csökkenés $p < 0{,}01$, ** az emelkedés $p < 0{,}01$ a kontroll-értékhez képest.

Az *1. táblázatban* foglaltuk össze az egyes betegcsoportokban talált átlagos plazma FN szinteket és jeleztük az egészséges kontrollok csoportjától való szignifikáns eltéréseket. Különösen alacsony plazma FN szinteket találtunk az egyes betegcsoportokban lázas, infekciózus állapot fellépése esetén (FN $\bar{X} < 220$ μg/ml). Ismételt mérések során a lázas állapot megszűnésével 7—10 nap után a FN szintek emelkedését lehetett megfigyelni (FN $\bar{X} > 250$ μg/ml) *(2. táblázat).*

2. táblázat Lázas és láztalan betegek plazma FN-koncentrációjának összehasonlítása

Betegcsoport	n	lázas FN x±SD ug/ml	n	láztalan FN x±SD ug/ml
ALL	12	176±51*	9	292±65
AML	28	145±39*	14	225±48
NHL	18	168±55*	38	258±58
LG	17	193±41	24	223±53
MF	10	153±80	18	197±65
CML	8	137±48*	12	254±62
CLL	11	180±42*	11	262±56
SLE szeropoz.	10	218±45	8	242±67
Gyomor cc+met.	9	203±60	6	274±100
Tüdő cc+met.	10	250±85	14	320±60
DM I.—II. típus	15	208±87	52	275±68
Májcirrhosis	23	175±41	28	240±51

Megjegyzés: * a csökkenés $p < 0{,}01$ a lázas csoportban a láztalan betegekhez képest

AL-s, NHL-s és LG-s betegekben bevezetett cytostatikus kezelés az első 24 órában átmeneti, kb. 10%-os FN szint csökkenést okozott, amely ezután megszűnt. Nem volt statisztikailag értékelhető különbség ezekben a csoportokban a cytostatikummal még nem kezelt és már kezelt betegek FN szintjeiben. A remisszióba került AL-s betegek FN koncentrációja nem tért el a normálistól.

MF-ban szenvedő betegekben a 10 cm-rel a bordaív alá érő nagyságú lép esetén (28/9) szignifikánsan alacsonyabb plazma FN szinteket észleltünk (FN $\bar{X} \pm SD = 130 \pm 15$ μg/ml, $p < 0{,}01$), mint ha ennél kisebb volt a lép (FN $\bar{X} \pm SD = 25$ μg/ml). Hasonlóan szignifikáns különbséget találtunk CML-ban is az igen nagy lépű (20/5) betegek (FN $\bar{X} \pm SD = 145 \pm 21$ μg/ml, $p < 0{,}01$) és az ennél kisebb lépűek között (FN $\bar{X} \pm SD = 215 \pm 26$ μg/ml). Egy MF-ban szenvedő betegünkben splenectomia után a FN szint 120 μg/ml-ről 225 μg/ml-re emelkedett, és a későbbiekben sem normalizálódott.

Akut és krónikus leukaemiás betegeinkben a FN szintek alakulása nem mutatott összefüggést a betegségek lefolyása során sem a perifériás fehérvérsejt-szám, sem a periférián keringő blast sejtek számának alakulásával. Nyolc AL-s betegünk esetében diagnosztizált DIC során (négy esetben volt lázas állapot) a plazma FN szintek jelentősen csökkentek (FN $\bar{X} \pm SD = 136{,}5 \pm 38{,}5$ μg/ml, $p < 0{,}01$) a csoport többi betegével összehasonlítva *(1. táblázat).* A lázas és láztalan DIC-s betegek FN szintje egyaránt alacsony volt.

Megbeszélés

A plazma FN szint alakulása a szintézis és az elimináció függvénye. A plazma FN termelésében főleg a hepatocyták vesznek részt, de ebben szerepet játszanak a vascularis endothel sejtek, monocyták és macrophagok is (14, 17).

A plazma FN szint csökkenését találták pl. égések, traumák, nagy sebészi műtétek, DIC és szeptikus shock állapotban, részben a csökkent szintézis, részben a fokozott felhasználás következtében (3, 14, 17).

A FN igen érzékeny különböző proteolitikus enzimhatásokra, ezért a plazmában levő FN nem homogén. Kisebb méretű FN fragmensek is jelen vannak a keringésben (14, 17). Elektroimmundiffúzióval és lézer nephelometriával a normális plazma FN koncentráció 200—400 μg/ml (10, 17), enzim és radioimmunoassay-el magasabb, 200—700 illetve 200—900 μg/ml, valószínűleg azért, mert az utóbbi módszerek az igen kisméretű fragmensek jelenlétét is észlelik (17). Az általunk vizsgált betegségekben a korábbiakban egymásnak ellentmondó plazma FN-szint eltéréseket írtak le. *Choate és mtsai* normális plazma FN szinteket találtak AL-ban (7), *Broughton és mtsa* alacsonyat (5). *Brodin és mtsai* észlelték a cytostatikus kezelés plazma FN szintet csökkentő hatását (4), *Broughton és mtsa nem* (5). *Bruhn és mtsa* (6) és *Norfolk és mtsa* (15) alacsonyabb plazma FN szinteket talált CLL-ban és MF-ban, illetve PVR-ban és CML-ban, és az utóbbi szerzőcsoport is észlelte a plazma FN szintjének csökkenését a lépnagysággal összefüggésben (15). *Kawamura és mtsai* SLE-ben magasabb plazma FN szinteket találtak, májbetegségekben és tüdőtumorokban normálisat (13). *Stathakis és mtsai* magasabb FN értéket írtak le nephrosis syndromában és biliáris cirrhosisban (16). *De Giorgio és mtsai* magasabb FN szinteket figyeltek meg DM-s microangiopathiában (11), mások pedig alacsonyabbat DM-s ketoacidosisban (1). Az említett megfigyelések egy részével észleléseink megegyeznek, másokkal nem *(1. táblázat).*

A szerzők egyetértenek abban, amit mi is észleltünk, hogy a különféle betegcsoportokban a fellépő szeptikus, infekciózus állapotok fokozott felhasználás révén csökkentik a plazma FN szinteket (3, 5, 10, 12, 14, 15, 16, 17). A plazma FN koncentrációjának csökkenése akár oka, akár következménye a fellépő szeptikus, infekciózus állapotnak, az opszonikus deficiencia révén tovább rontja a mononucleáris-phagocyta rendszer működését és így a szeptikus állapotot (3, 10, 17).

MF-ban és PVR-ban a nem lázas állapotú betegekben is alacsonyabb plazma FN szinteket találtunk, amelynek oka esetleg a mononukleáris-phagocyta rendszer sejtjeinek expanziója és fokozott FN felhasználása lehet (15). Nemcsak a lép, hanem a máj és a csontvelő fokozott felhasználása is jelentős lehet, mert splenectomia után sem normalizálódott a FN szint.

MM-ben az emlekedett plazma FN szintek magyarázata szempontjából fontos lehet a FN és

a monoclonális IgG interakciója, és ennek következtében létrejövő esetleges fokozott szintézis (8, 9). A FN a monoclonális IgG eliminációjában vehet részt (9).

RA-ban ismeretes a FN nagyfokú szintézise a gyulladásos ízületekben. A fokozott érpermeabilitás miatt létrejöhet a FN beáramlása a plazmába, ami a FN szint emelkedését okozhatja (14, 17). Ismert az érendothel sejtek különböző károsodásokra adott igen jelentős FN termelő képessége. A microangiopathiás DM-s betegekben talált FN koncentráció emelkedés ezzel a folyamattal magyarázható (10, 17).

Leírták a malignus tumorok FN termelő képességét is és a tumorsejtek környezetében a kötőszöveti sejtek fokozott FN képzését is (7, 12, 17). Egyes szerzők ezzel magyarázták a szolid tumoros betegekben alkalmanként észlelt magasabb FN szinteket (7, 16, 17). Az alacsonyabb FN szintek oka lehet ezen betegcsoportban a tumorokban észlelt magasabb plazminogén aktivátor szint, ami a FN degradációjához vezethet (14, 17), valamint az infekciók következtében létrejövő fokozott FN felhasználás és májkárosodás következtében csökkent FN szintézis is.

A plazma FN szintek változása az általunk vizsgált kórképekben a termelődésre és a felhasználódásra ható sokféle folyamattól függhet. A FN szintézisének fokozódása észlelhető a gyulladásos, szöveti és érsérülések területén, ami a plazma FN szint emelkedéséhez vezethet. A májsejtek károsodása a szintézis romlása miatt vezethet a FN koncentráció csökkenéséhez. A FN felhasználódásához és ennek következtében a FN szint csökkenéséhez vezethetnek a különféle infekciók, DIC, immunkomplexekbe, cryofibrinogénbe, cryoglobulinokba való FN beépülés.

Betegeinkben a szeptikus állapotok fellépésének előrejelzése szempontjából az alacsonyabb FN szinteknek (240 μg/ml alatt) a nagy egyéni eltérések miatt biztos prediktív értéke nem volt. Az igen alacsony FN szintek azonban (180 μ/ml alatt) a szeptikus állapotok során igen lényegesek. A betegek RES funkcióját és általános állapotát jelentősen javítani lehetett tiszta FN vagy cryoprecipitátum adásával (3).

Véleményünk szerint betegeinkben az FN szintjének sem a csökkenése, sem az emelkedése nem specifikus tumoros vagy más betegségekre. A protein plazma koncentrációjának meghatározása azonban hasznos lehet az egyén védekezőképességének megítélése szempontjából, mert a FN fontos, nem specifikus reguláló szerepet tölt be a macrophagok, monocyták, lymphocyták és granulocyták működésében.

Köszönetnyilvánítás: A technikai munkákban nyújtott segítségért köszönetet mondunk *Nagyné, Vers Máriának, Hanzeli Györgynének* és *Csomor Dénesnének.*

IRODALOM: 1. *Alexander, C. M. és mtsai:* Rapid increase in both plasma fibronectin and serum triiodthyronine associated with treatment of diabetic ketoacidosis. J. Endocrinol. Metab. 1983, *56*, 279. — 2. *Bevilacqua, M. P. és mtsai:* Receptors for cold insoluble globulin (plasma fibronectin) on human monocytes. J. Exp. Med. 1981, *153*, 42. — 3. *Blumenstock, F. A., Weber, P., Saba, T. M.:* Fibronectin: a mediator of phagocytosis and its potential in treating septic shock. Adv. Exp. Med. Biol. 1982, *115*, 613. — 4. *Brodin, B. és mtsai:* Plasma fibronectin deficiency during chemotherapy of acute myeloid leukemia. Scand. J. Haematol. 1983, *30*, 247. — 5. *Broughton, B. J., Simpson, A.:* Plasma fibronectin in acute leukemia. Brit. J. Haematol. 1982, *51*, 487. — 6. *Bruhn, H. D., Heimburger, N.:* Factor VIII-related antigen and cold insoluble globulin in leukemias and carcinomas. Haemostasis, 1976, *5*, 189. — 7. *Choate, J. J., Mosher, D. F.:* Fibronectin concentration in plasma of patients with breast cancer, colon cancer and acute leukemia. Cancer, 1983, *51*, 1142. — 8. *Cseh, K. és mtsai:* Interaction of fibronectin with cryoimmunoglobulins. Ann. Immunol. hung. 1984, *24*, 299. — 9. *Cseh, K. és mtsai:* Binding of fibronectin to monoclonal immunoglobulins, Clq and immune complexes. Ann. Immunol. hung. 1984, *24*, 307. — 10. *Cseh, K. és mtsai:* Fibronectin in diabetes mellitus. Ann. Immunol. hung. 1984, *24*, 325. — 11. *De Giorgio, L. A. és mtsai:* Raised plasma fibronectin concentration is related to the presence of diabetic retinopathy. Acta Diabetol. lat. 1984, *21*, 251. — 12. *Jakab, L. és mtsai:* Fibronectin in leukemias, malignant lymphomas and tumors. Ann. Immunol. hung. 1984, *24*, 317. — 13. *Kawamura, K. és mtsai:* Enzyme immunoassay of human fibronectin in malignant, collagene and liver diseases. Clin. Chim. Acta, 1983, *131*, 101. — 14. *Mosher, D. F.:* Physiology of fibronectin. Ann. Rev. Med. 1984, *35*, 561. — 15. *Norfolk, P. R. és mtsai:* Plasma fibronectin in myeloprofilerative disorders and chronic granulocytic leukemia. Brit. J. Haematol. 1983, *55*, 319. — 16. *Stathakis, N. E., Fountas, A., Tsianos, E.:* Plasma fibronectin in normal subjects and in various disease states. J. Clin. Pathol. 1981, *34*, 504. — 17. *Zerlauth, G., Wolf, G.:* Plasma fibronectin as a marker for cancer and other diseases. Am. J. Med. 1984, *77*, 685.

(Cseh Károly dr., *Budapest*, Pf. 44. 1531)

LAKATOS PÉTER DR.,
FÖLDES JÁNOS DR.,
ÉS BÁNOS CSABA DR.

Pajzsmirigyhormonokkal szembeni generalizált szöveti rezisztencia esete

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Holló István dr.)
Fővárosi János Kórház Izotóp Laboratórium (főorvos: Salamon Ferenc dr.)

A szerzők közleményükben egy klinikailag inkább hypothyreotikus küllemű, 53 éves nőbeteget mutatnak be, akinek a vizsgálata során a magasabb serum össz- és szabad pajzsmirigyhormon szintek mellett a normális tartomány felső részében levő TSH értéket mértek. TRH terhelésre további, euthyreosisban észlelhető mértékű TSH emelkedés következett be. Nagy adag T_3 (Liothyronin) tartós adására nem történt lényeges változás sem a beteg klinikai állapotában, sem a hormonhatást tükröző egyéb paraméterekben. Az ezután végzett TRH terhelésben valamelyest csökkent, de továbbra is kifejezett TSH választ észleltek. Dexamethason hatásban azonban — az egészségesekhez hasonlóan — TRH-ra nem következett be TSH reakció. Mindezek alapján betegükben pajzsmirigyhormonokkal szemberi generalizált szöveti rezisztenciát valószínűsítettek. E kórkép ismerete főként differenciál-diagnosztikai szempontból jelentős.

A Case of Partial Generalized Resistance to Thyroid Hormones. In this report a clinically rather hypothyroid, 53 year old woman with high serum levels of both total and free thyroid hormones, inappropriately normal TSH levels and normal TRH stimulation test, is described. Peripheral indices of thyroid hormone action and the patient's clinical status were not influenced by the administration of supraphysiological doses of T_3 (Liothyronin) which decreased but did not completely abolish the TSH response to TRH. However, the TSH response to TRH was normally blunted by dexamethasone administration. The overall pattern demonstrates that the patient was affected by partial peripheral resistance to thyroid hormones. This disease has great importance because of its differential diagnostic significancy.

Refetoff 1967-ben közölt két ikertestvéren észlelt olyan szindrómát, amely süketnémasággal, csontfejlődési rendellenességgel (az epiphysisek elváltozásával), strumával, emelkedett PBI-vel, euthyreosissal járt, és amelyet a pajzsmirigyhormonokkal szembeni szöveti rezisztenciával magyarázott (33). Később kiderült, hogy a kórképhez a süketnémaság és a csontfejlődés zavara nem tartozik hozzá.

1967 óta közel 30 ilyen beteget közöltek, többek között már hathónapos csecsemőn is leírták a kórképet (19). Tudomásunk szerint hazai közlés ezideig nem történt. Dolgozatunkban egy esetünket szeretnénk bemutatni, és a kórképpel kapcsolatos aetiológiai és diagnosztikus kérdéseket elemezni.

Kulcsszavak: pajzsmirigy-hormonok — hyperthyroxinaemia — hormonrezisztencia — hormon fehérje kötés.

Rövidítések:

(A dolgozatban közölt hormonértékeket SI rendszerben adjuk meg. Az átszámítási faktorok zárójelben.)

PMHR = pajzsmirigy hormonokkal szembeni rezisztencia
pm. = pajzsmirigy
PBI = fehérjéhez kötött jód
T_4 = thyroxin
TT_4 = serum össz-thyroxin (μg/dl × 12,87 = nmol/l)
T_3 = trijódthyronin
TT_3 = serum össz-trijódthyronin (ng/dl × 0,0154 = nmol/l)
FT_4 = serum szabad thyroxin (ng/dl × 12,87 = pmol/l)
FT_3 = serum szabad trijódthyronin (pg/dl × 0,0154 = pmol/l)
rT_3 = serum reverz trijódthyronin (ng/dl × 15,4 = pmol/l)
TBG = thyroxin kötő globulin (μg/ml = mg/l)
TG = thyreoglobulin
TRH = thyreotrop-releasing hormon
TSH = thyreoidea-stimuláló hormon (μE/ml = mE/l)
T_3U = trijódthyronin uptake
QSI = a QRS komplexus kezdetétől az aorta II. hang keletkezéséig eltelt idő
PEPI = preejectiós periódus nem és frekvencia szerint korrigált értéke
LVETI = balkamrai ejectiós idő nem és frekvencia szerint korrigált értéke

Esetismertetés

B. J. 53 éves nőbeteg 1984 augusztusában került felvételre deréktáji fájdalmak miatt. Anamnesisében 1968-ban strumectomia szerepelt Basedow-hyperthyreosis miatt (palpitatio érzése volt, magasabb PBI szintet mérték a műtét előtt). 1974-ben hysterectomia és mindkét oldali ovariectomia történt myoma miatt, így a felvétel időpontjában már több mint 10 éve nem menstruált. 1983 ősze óta érzett deréktáji fájdalmai, amely összefüggött a mozgással, főleg előre- és hátrahajláskor erősödött. 1984 tavaszán kórházi kivizsgálás során calcipeniás osteopathiát diagnosztizáltak, amely a lumbalis szakaszon volt a legsúlyosabb. Az anamnesis ismeretében a recidiv hyperthyreosis is felvetődött aetiológiai tényezőként.

Fizikális státusából kissé szárazabb bőrét, obesitását (testsúly: 80 kg, testmagasság: 150 cm), egészében megnagyobbodott pajzsmirigyét, hypertoniáját (200/100 Hgmm), a lumbalis gerinc mozgáskorlátozottságát, ütögetésre való érzékenységét emeljük ki.

Rutin vér- és vizeletvizsgálatok eredményei normális értéket mutattak. Serum cholesterin 6,77 mmol/l volt, a serum és vizelet Ca, P, serum ionos Ca, serum fehérje és elektroforézis, illetőleg a százalékos tubuláris foszfát resorpsio (TRP) értékei sem voltak kórosak. A pajzsmirigy funkciójával kapcsolatos adatok a *táblázatban* láthatók. TRH terhelésre normális reakciót észleltünk. A serum prolactin, növekedési hormon, cortisol, testosteron, dehydroepiandrosteron és ennek szulfátja, oestradiol, parathormon, calcitonin és 25-OH-cholecalciferol szintje normális volt, úgyszintén nem volt kóros a vizelet 17-ketosteroid, szabad corticoid ürítés sem. A vérgáz analízis eredménye is negatív volt. Koponyacsontok és a sella méretei normálisak voltak. A dorsolumbalis gerincen jelentős calcipenia volt látható, számos csigolyán a zárólemezek behajlásával. A medencében, a kéz- és combcsontokon alaki elváltozás nem volt. Urográfia és hasi ultrahang kóros eltérést nem mutatott. Pajzsmirigy scintigráfián egyenletes izotóp dúsítás volt látható a strumectomia utáni diffúzan megnagyobbodott mirigyben. A systoles időintervallumok normálisak voltak. A hypertonia miatt i. v. Ca-terhelést nem végeztünk.

A hyperthyreotikus küllem melletti magas TT_4 és TRH-ra adott normális reakció alapján PMHR lehetősége merült fel, további vizsgálatainkat ebben az irányban folytattuk.

Vizsgálati anyag és módszerek

A vizsgálatokat minden esetben reggel 8 órakor kezdtük. A serum TT_4-et RK—12 (MTA Izotóp Intézet, norm. érték: 70—155 mmol/l), TSH-t Riamat-TSH (Byk-Mallinkrodt, norm. érték: 0—3,8 mE/l) kittekkel határoztuk meg. Az rT_3 szintjét Biodata (norm. érték: 158—782 pmol/l), az FT_3 és FT_4-et Amerlex (norm. érték: 2,9—8,9 pmol/l, ill. 8,75—23,2 pmol/l), a TBG-t és a thyreoglobulin antitest tiert CIS (norm. érték: 8,4—28,0 mg/l, ill. 1:1000) készletekkel mértük. T_3U vizsgálatot *Herbert* (16) módosított módszerével végeztük.

A PMHR-ben szenvedő betegekben exogen T_3 bevitelre nem alakul ki hypermetabolismus, dexamethason terhelésre pedig az egészségesekhez hasonlóan reagálnak, azaz TRH adására nem észlelhető TSH szekréció (15). Ezért a következő vizsgálatokat végeztük:

Exogen T_3 terhelés: Két hét gyógyszermentes időszak után 10 napig 40 ug, majd 10 napig 80 ug T_3-at (liothyronin, Kőbányai Gyógyszergyár) adtunk orálisan. Az utolsó tabletta bevétele után 8 órával TRH terhelést, valamint metabolikus és cardiális funkciót mérő vizsgálatokat végeztünk.

Dexamethason terhelés: Kéthetes gyógyszermentes időszak után napi 8 mg dexamethasont adtunk (Oradexon, Organon, Oss) 2 napig, majd TRH terhelést végeztünk.

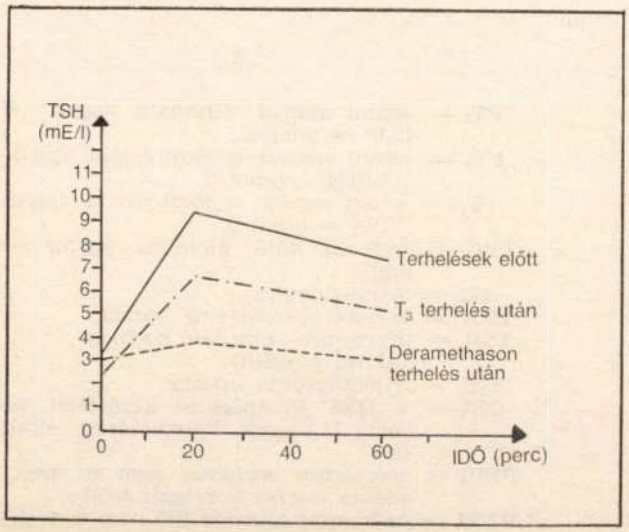
TRH terhelés: Gyógyszermentes időszakban, exogén T_3 bevitel után és dexamethason hatásban TRH-próbát végeztünk. Minden alkalommal 200 μg TRH-t (VEB BERLIN-CHEMIE) adtunk i. v. bólusban. A vizsgálat kezdetekor (0 perc), majd a TRH beadását követően 20 és 60 perc múlva vettünk vért TSH meghatározásra. Az első TRH terhelés alkalmával a beadást követő 3 óra múlva T_3-ra is vért vettünk.

A serum cholesterint és a vizelet creatinint rutin technikákkal mértük. A systoles időintervallumokat — amelyek a pm. hormonoknak a szívre mint célszervre kifejtett hatásáról adnak információt — egyidejűleg EKG, PKG és carotis görbe felvételekből számoltuk.

Eredmények

A serum pajzsmirigy hormon alapértékek magasak voltak normális TSH mellett *(l. táblázat).*

Exogen T_3 bevitel alatt mind a TT_4, mind az FT_4 csökkent (204-ről 154 nmol/l-re, ill. 24,1-ről 18,2 pmol/l-re), míg a TT_3 és FT_3 emelkedett (3,2-ről 12,4 nmol/l-re, ill. 11,2-ről 15,5 pmol/l-re). Dexamethason adása csökkentette mind a TT_3, TT_4, mind az FT_3, FT_4 értéket (TT_3 = 2,63 nmol/l, TT_4 = 144 nmol/l, FT_3 = 7,2 pmol/l, FT_4 = 18,2



TRH-ra adott TSH válaszok terhelések előtt

Klinikai, kardiális, metabolikus és hormonális paraméterek exogén T_3-terhelés előtt és után

	Egység	Basalis	Exogén T_3 után	Norm. tart.
Testsúly	kg	80	81	
Vérnyomás	Hgmm	200/100	200/110	
Pulzus	ütés/perc	64	67	
Sziszt. idő-int. QSI—	msec	534	536	546±14
PEPI—	msec	129	132	131±10
LVETI—	msec	404	403	413±10
PEP/LVET	—	0,344	0,358	0,345±0,040
se. cholest.	mmol/l	6,77	5,9	4,2—6,5
vizelet-kreatinin	umol/l/ /nap/kg	160	230	60—190
T_3U	—	0,96	—	0,83—1,17
TT_4	nmol/l	204	154	70—155
FT_4I	—	196	—	82—129
TSH	mE/l	3,16	2,35	0—3,8
TT_3	nmol/l	3,19	12,4	1,23—3,08
rT_3	pmol/l	455	557	158—782
FT_4	pmol/l	24,1	18,2	8,75—23,2
FT_3	pmol/l	11,2	15,5	2,9—8,9
TBG	mg/l	25,5	—	8,4—28,0
anti-TG	—	1:8	—	1:1000

pmol/l). A TRH-ra adott TSH válasz a terhelések előtt normális volt, dexamethason hatásban a válasz elmaradt, amint az egészségeseken is tapasztalható. Exogen T_3 bevitel alatt a TSH válasz csökkent mértékben, de észlelhető volt *(ábra)*. A gyógyszermentes időszakban végzett TRH terheléskor megmértük a serum trijódthyronin tartalmát 3 órával a TRH beadása után. Ez 4,1 nmol/l-nek adódott, jelezvén, hogy a hypophysisben biológiailag aktív TSH termelődik. A klinikai és metabolikus paraméterek, valamint a cardialis funkcióra utaló értékek nem változtak lényegesen a T_3 terhelés alatt, annak ellenére, hogy markáns hormon-szint emelkedést észleltünk. Csak a creatinin ürítés nőtt meg a vizeletben kissé, feltehetőleg valamelyes szöveti katabolikus hatást tükrözve *(l. táblázat)*.

Megbeszélés

A PMHR lehet pituiter szelektív (13, 14, 21, 30, 34, 36) és generalizált (2, 5, 12, 15, 18, 26, 31, 37). Az előbbi hyperthyreosist okoz, az utóbbi euthyreosissal jár. A pituiter szelektív PMHR esetén észlelt hyperfunctio jellegzetessége, hogy az emelkedett össz- és szabad pm. hormonszintek ellenére az alap, ill. a TRH-val stimulált TSH emelkedettek. Ezért „nem megfelelő" („inappropriate") TSH elválasztásnak is nevezik (34, 36, 38).

A magas TSH okozta hyperthyreosis ritka — ha előfordul, akkor is inkább TSH secernáló adenoma okozza (9, 21, 22, 36, 38, 39). A kettő elkülönítésében a sella rtg. és computer tomográfiás (CT) vizsgálat mellett a TSH alfa és béta alegység molaris arányának tulajdonítanak jelentőséget, ez az érték pituiter rezisztencia esetén 1 alatt, hypophysis tumor esetén 1 fölött van (22). A rezisztenciának ez a fajtája a ritkább, ebből eddig csak néhány esetet közöltek (9, 13, 22, 30, 34).

Jelen munkánkban olyan, klinikailag euthyreosisos betegről számolunk be, akin a pm. hormonokkal szembeni rezisztencia generalizált esete volt észlelhető. Ezt a következő adatok támasztják alá: 1. mind az össz-, mind a szabad perifériás pm. hormonszintek magasak voltak, ehhez normális TSH szint társult, normális TSH-ra adott reakcióval; 2. a beteg ilyen hormon értékek mellett is klinikailag inkább hypothyreosisosnak tűnt; 3. sem klinikai, sem cardiális, sem metabolikus hatása nem volt a több napig adott nagy mennyiségű T_3-nak (kivétel a kissé emelkedett vizelet creatinin ürítés); 4. TG-ellenes antitesteket kimutatni nem tudtunk; 5. exogen T_3 bevitel alatt a TRH-ra adott csökkentebb, de egyértelműen kimutatható TSH válasz részleges pituiter rezisztenciára utal, de normális gátlást kaptunk dexamethason adása alatt; a TRH-ra elválasztott TSH normális biológiai aktivitással rendelkezett.

A betegség pathomechanizmusa nem ismert. A nagy adag pm. hormon bevitelkor észlelhető TRH-ra adott TSH válasz csökkenése arra utal, hogy a hormonszekréció mégis valamelyest hypothalamus-hypophysis kontroll alatt áll, tehát a feedback magasabb szinten valósul meg. A perifériás T_4-T_3 konverzió az egészségesekéhez hasonló (15, 32).

Lymphocyta és bőr-fibroblast magreceptorokat vizsgálva egyesek a receptorokhoz való csökkent T_3 kötődés lehetőségét vetették fel (4, 19). Ezzel szemben áll Liewendahl adata, aki normális receptoraffinitást talált PMHR-s betegeiben (28).

Eil áttekintette (10) az eddig publikált adatokat (4, 7, 8, 19, 27, 28, 29), és azt találta, hogy a generalizált rezisztenciában szenvedő betegekben a T_3 kötődése lymphocyták és bőr-fibroblastok magreceptoraihoz egyaránt lehet csökkent, normális vagy növekedett. *Chait* 3 beteg kapcsán, akiken normális T_3U-t és receptoraffinitást mért, postreceptor defektusra gondol (7). Ezt a lehetőséget *Liewendahl* már 1978-ban felvetette (28).

A betegség részben sporadikusan (5, 25), részben familiárisan (1, 6, 12) fordul elő. Familiáris halmozódás esetén az autoszomális domináns öröklésmenet látszik valószínűnek (15), bár az eredeti leíró, *Refetoff* az autoszomális recesszív öröklésmódot látta bizonyítottnak (33). A mi betegünk esetén a rokonság vizsgálatára nem volt mód.

Az észlelt calcipeniás osteopathia kapcsolata a PMHR-rel nem ismert, azonban ez a lehetőség mindenképpen figyelmet érdemel, különösen a további vizsgálatokban, figyelembe véve a thyroxin csontanyagcserére kifejtett esetleges hatását.

Könnyen összetéveszthetjük a kórképét a Basedow-kórral, ha csak a laboratóriumi adatokra (főleg az össz-perifériás pm. hormon-szintekre) koncentrálunk (2). Pm. működésgátló kezelés pedig rövid időn belül hypothyreosis kialakulásához vezet (2, 20). Basedow-kór esetén a diagnózishoz segítséget nyújthat a klinikai kép mellett a TRH-ra nem reagáló TSH és a pm. ellenes antitesek jelenléte.

Toxicus adenomában a hyperfunctiós jelek mellett a pm. scintigráfián „forró" göböt látunk, thyroiditisekben pedig magas antitest titer észlelhető. A PMHR elkülönítendő a dysalbuminaemia okozta hyperthyroxinaemiától, amelyben az FT_4 és TT_3 normálisak, és az elektroforézisben kóros kötőfehérje jelenik meg az albuminzónában. Több, régebben közölt PMHR esetet erre vezetnek vissza (15). A mi esetünkben azonban a magasabb összhormonszintek mellett a nagyobb szabad hormon értékek, valamint a normális elektroforezis ezt a lehetőséget kizárták.

A generalizált hormon-rezisztencia könnyen összetéveszthető a kóros hormonkötődésen alapuló és hyperthyroxinaemiát létrehozó kórképekkel (pl. familiáris dysproteinaemiás hyperthyroxinaemia), mert mindegyik klinikai képben megnövekedett a serum TT_4 tartalom, TRH terhelésre normális a TSH válasz és a beteg klinikailag euthyreosisos. A kóros fehérjekötődésen alapuló hyperthyroxinaemiának több típusa lehetséges, mely csak az albumin és praealbumin frakciók T_4 kötőképességének a vizsgálata segítségével különíthető el. Erre ugyan nem volt lehetőségünk, indirekt módon azonban ezt mégis kizárhattuk. A praealbumin kötődés zavara mellőzhető volt, mivel az Amerlex FT_4 és FT_3 vizsgálat ebben az esetben normális értéket mutatna (3, 23), betegünkben azonban

mind az FT_4, mind az FT_3 érték magas volt. A familiáris dysproteinaemiás hyperthyroxinaemia három típusa (24) közül a leggyakoribb az I. típus, amikor csak a serum TT_4 érték növekedett meg, betegünk esetében azonban a TT_3 is magas volt, így a hypertyroxinaemia ezen oka kizárható. Hasonlóképpen nem vehető számításba a II. típus sem, mivel a kórképben a rT_3 érték nagy, míg a TT_3-é normális; esetünkben azonban a TT_3 bizonyult magasnak, az rT_3 normális volt. Legnagyobb nehézséget csak a nagyon ritka III. típus elkülönítése okozhat, ahol a serum TT_3, FT_3 és rT_3 értéke is magas lehet, ugyanakkor betegünk rT_3 értéke normálisnak bizonyult.

Egyéb hyperthyroxinaemiáktól (5'dejodináz aktivitás csökkenése, T_4-toxikózis, heparinhatás, akut vagy krónikus, illetőleg malignus betegségek, gyógyszerek, rtg. kontrasztanyagok stb.) való differenciáláshoz a gondos anamnézis felvétel és a körülmények alapos mérlegelése nyújthat támpontot. Különösen fontos a heparinhatás, amely receptor defektust hoz létre. Ekkor a szabad hormonszintek megnőnek, a TSH pedig csökken (17, 20, 35).

A hazai irodalomban *Konrády* hívta fel a figyelmet arra, hogy a hypertyroxinaemia kimutatása még nem azonos a hyperthyreosis diagnózisával, egyéb kórképekre, így perifériás hormonrezisztenciára is gondolni kell (20). Ugyanakkor mind nagyobb gondot kell fordítani a kóros serum T_4-fehérje kötőképességre, amely hasonló laboratóriumi vizsgálati eredményekkel járhat. Betegünk ismertetése erre is felhívja a figyelmet.

IRODALOM: 1. *Agerbaek, H.:* Isr. J. Med. Sci., 1972, *8*, 1859. — 2. *Bantle, J. P. és mtsai:* Arch. Int. Med. 1982, *142*, 1867. — 3. *Byfield, P. és mtsai:* Clin. Endocrinal, 1983, *19*, 277. — 4. *Bernal, J., Refetoff, S., DeGroot, L. J.:* J. Clin. Endocrinol. Metab., 1978, *47*, 1266. — 5. *Bode, H. H. és mtsai:* J. Clin. Invest., 1973, *52*, 776. — 6. *Brooks, M. H. és mtsai:* Am. J. Med. 1981, *71*, 414. — 7. *Chait, A., és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1982, *54*, 767. — 8. *Cooper, D. S., Nisula, B. C. és mtsai:* Metabolism, 1982, *31*, 504. — 9. *Duello, T. M., Halmi, N. S.:* Virchows Arch. Pathol. Anat., 1977, *376*, 255. — 10. *Eil, C. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab., 1982, *55*, 502. — 11. *Elewaut, A., DeBaets, M., Vermeulen, A.:* Acta Endocrinol. (Copenh.) 1981, *97*, 54. — 12. *Elewaut, A., Mussche, M., Vermeulen, A.:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1976, *43*, 575. — 13. *Emerson, C. H., Uutiger, R. D.:* N. Engl. J. Med., 1972, *287*, 328. — 14. *Gershengorn, M. C., Weintraub, B. D.:* J. Clin. Invest. 1975, *56*, 633. — 15. *Gheri, R. G. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1984, *58*, 563. — 16. *Herbert, V. és mtsai:* J. Lab. Clin. Med. 1965, *66*, 814. — 17. *Hershman, J. M., Jones, C. M., Bailey, A. L.:* J. Clin. Endocrinol. Metab., 1972, *34*, 574. — 18. *Kaplan, M. M., Swartz, S. L., Larsen, P. R.:* Am. J. Med. 1981, *70*, 1115. — 19. *Kaplowitz, P. D., D'Ercole, J.: Utiger, R.:* J. Clin. Endocr. Metab. 1981, *53*, 958. — 20. *Konrády, A.:* Az orvostudomány aktuális problémái. 1984, *49*, 41. — 21. *Kourides I. A., Pekonen, F.: Weintraub, B. D.:* J. Clin. Endocrinol. Metab., 1980, *51*, 271. — 22. *Kourides, I. A. és mtsai:* J. Clin. Endocr. Metab. 1977, *45*, 534. — 23. *Lalloz, M. és mtsai:* Clin. Endocrinal. 1983, *18*, 11. — 24. *Lalloz, M. és mtsai:* Clin. Endocrinal. 1985, *22*, 521. — 25. *Lamberg, A.:* Lancet 1973, *1*, 854. — 26. *Lamberg, B. és mtsai:* Acta Endocrinol. (Copenh.) 1978, *87*, 303. — 27. *Liewendahl, K.:* Acta Endocrinol. (Copenh.), 1976, *83*, 64. — 28. *Liewendahl, K., Rosengard, S., Lamberg, B.:* Clin. Chim. Acta., 1978, *83*, 41. — 29. *Maenpaa, J., Liewendahl, K.:* Arch. Dis. Child., 1980, *55*, 207. — 30. *Mihailovic, V. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab., 1980, *50*, 1135. — 31. *Refetoff, S. és mtsai:* Metabolism. 1972, *21*, 723. — 32. *Refetoff, S., DeGroot, L J., Bernal, J.:* Austral Acad. Sci. Canberra, p. 562. — 33. *Refetoff, S, DeWind, L T., DeGroot, L. J.:* J. Clin Endocr. Metab., 1967, *27*, 279. — 34. *Sato, T. és mtsai* Endocrinol. Jpn. 1979, *26*, 623. — 35. *Schwartz, H. L. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1973, *36*, 598. — 36 *Sphanheimer, R. G., Bar, R. S., Hayford, J. G.:* Arch Int. Med., 1982, *142*, 1283. — 37. *Tamagua, E. I. és mtsai:* Clin. Endocrinol. 1979, *10*, 431. — 38. *Weintraub, B. D. és mtsai:* Arch. Int. Med. 1981, *95*, 339. — 39. *Yoros, J. G. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab 1981, *53*, 338.

(Lakatos Péter dr. *Budapest*, Korányi S. u. 2/a, 1083)

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy e szám EgyT Gyógyszervegyészeti Gyár színes hirdetéseinél a gyár neve és emblémája megváltozott.

Új embléma és név: EGIS GYÓGYSZERGYÁR

Újpest a magyar settlement szolgálatában

Az 1830-as évek elején, 150 évvel ezelőtt alakult ki Újpest, a mai Budapest IV. kerülete, mely alig félszáz esztendő alatt az iparilag elmaradt Magyarország egyik legnagyobb iparvárosává fejlődött. Ehhez hozzájárult a település kedvező földrajzi fekvése, valamint a Károlyi-féle alapítólevél, mely a letelepülők számára teljes ipari és kereskedelmi szabadságot, valamint vallási egyenjogúságot biztosított. Így a szabad vállalkozás akadályait — ellentétben a korabeli szokásokkal és törvényekkel — a településen megszüntette, hangsúlyozva, hogy senkit nem akadályozhat meg nemzetisége, vallása, egyszóval származása abban, hogy olyan önálló vállalkozáshoz fogjon, amihez kedve és tőkéje van (1). Mindezek következtében Újpest lakossága 1840—1870 között 10 évenként megháromszorozódott, 1870 és 1910 között 10 évenként megkétszereződött. Ezt követően is jelentősen emelkedett, visszaesés csak a II. világháborúban volt.

A település lakosságának 60—70%-a kezdettől fogva az iparban dolgozott. „A századfordulón Újpest a főváros környékén a városi munkáslakosság arányát tekintve 4. helyen állt. Tíz év múlva, 1910-ben már Újpesten élt nemcsak létszámát, de lakosságon belüli arányát tekintve is a legtöbb munkás. Tíz év alatt megelőzte Csepelt, Erzsébetet, Albertfalvát. A három helység munkáslétszáma együttesen sem érte el az újpesti munkáslétszámot." 1910-ben a gyári munkásság 52%-a az 500 főnél többet foglalkoztató nagyüzemekben dolgozott. Ez a legmagasabb nagyüzemi koncentrációt jelentette országos méretben, beleértve Budapestet is, ahol ez csak 31% volt (2).

A hazai nagyipar e korai fellegvárában a kapitalizmus ellentmondásai, az igen rossz szociális viszonyok, az iparosodással járó egészségügyi ártalmak is jóval előbb és koncentráltabban jelentkeztek, mint az ország más területein. A lakosság rohamos növekedése mellett a helyzetet végig a katasztrofálisan alakult lakásviszonyok, a szociális kiélezettség és az igen rossz közegészségügyi viszonyok jellemezték.

Az ipari fejlődés eredményeként Újpest a a századfordulón már komoly erőt képviselő munkásosztállyal rendelkezett. A szervezett proletáriátus követelései nemcsak eredményes bérharcokban mutatkoztak meg, hanem az egészségügyi intézmények létrehozásában is. Öt jól működő kórház mellett az egy főre jutó közegészségügyi kiadások itt voltak a legmagasabbak, valamint az egészségügyi szakemberellátottság terén is messze kiemelkedett a peremtelepülések közül. Ennek ellenére a nagy iparváros egészségügyi viszonyai végig rosszak voltak, a lakosság morbiditási mutatói kevéssé javultak. Ez minden kétséget kizáróan bizonyította, hogy a magasszintű egészségügyi ellátás sikeres megvalósításához nem elegendő az egészségügy tárgyi és személyi feltételeinek biztosítása, hanem alapvetően szükséges a szociális viszonyok, az élet- és munkakörülmények változása, valamint a lakosság széles körű bevonása az egészségügyi kultúra elsajátításába és a célkitűzések megvalósításába.

Városunkban a népbetegségek leküzdésére olyan egészségügyi intézmények is létrejöttek, melyek országosan úttörők, világviszonylatban pedig közismertek és látogatottak voltak. Ilyen volt a Főiskolai Szociális Telep, a későbbi Egyetemi Szociálpolitikai Intézet is, mely a magyar settlement megtestesítője volt hazánkban. Az Intézetben folyó szociálpolitikai munka magvát az a tudományos és gyakorlati munka képezte, mely 1905-ben Kolozsvárt indult el. Itt az erdélyrészi jogászok és a társadalmi kérdéssel foglalkozó szakemberek egyesültek és a közös munka során kiváló eredmények születtek. Már 3 évvel a megalakulás után 1908-ban az iskolán kívüli oktatás kolozsvári szervezete, a néphivatal, a fiatalkorúak Pártfogó-Egyesülete, valamint a Tüdőbeteggondozó jelezte úttörő munkásságukat. Ezzel egyidejűleg jelentkezett a kolozsvári főiskolai ifjúságnak az a társadalmi kötelességre ébredése, hogy a munkásnéppel közvetlen foglalkozzék, munkáját, haladását segítse és nézeteiket kölcsönösen kicseréljék.

Az egyes szociális intézmények munkája közben jelentkező kölcsönhatások már 1909 végére kialakították az intézmények egységesítésének szükségességét, amit a külföldi (angol, német) settlement tapasztalatai is igazoltak. Ezt megvalósítandó, a szociális mozgalom és az abból táplálkozó szociálpolitikai intézmények központi telephelyéül



Budapestet jelölték ki. Az ilyen intézményeknek ugyanis a munkás és általában a szegényebb néposztályok által lakott városrészekben kell mintegy letelepedniök (:to settle:), „hogy a szegény nép, mint jó barátot, mint jó szomszédot, mindig könnyen igénybe vehesse, és az intézet munkatársai is a szegény népnek minden ügyében-bajában könnyen segítségére lehessenek." A nagyszámú munkáslakosságon kívül ezt az is indokolta, hogy a budapesti egyetemeken és főiskolákon folyt a legintenzívebb és legszélesebb körű társadalomtudományi oktatás, ami az intézmény munkáját nagyban segíthette. A budapesti főiskolai ifjúság nagy csoportjai már ekkor erősen szervezkedtek — a tanulmányaikat kiegészítő — szociális munkára. Így számítani lehetett arra, hogy az intézet célkitűzéseit magukévá teszik és munkáját segíteni fogják (3).

Ezen meggondolások alapján jött létre 1912-ben Budapest legnagyobb ipari elővárosában Újpesten a Főiskolai Szociális Telep, Károlyi László gróf és Újpest városa által adományozott telken, az Erkel utca 26. szám alatt, Korb Flóris műegyetemi tanár műépítész tervei alapján. Igazgatója, dr. Erődy-Harrach Béla a közgazdaságtudományi kar nyilvános rendes tanára, helyettese dr. Hilscher Rezső egyetemi magántanár volt. Zavartalan munkájukat csak a háború után kezdhették meg. 1920-tól a Közgazdasági Kar megalakulásától, mint annak tudományos kutató és gyakorló intézete működött, Egyetemi Szociálpolitikai Intézet néven (4).

Az Intézet fő feladatának tekintette a különböző szociális kérdésekkel foglalkozó intézmények egyesítését és olyan egységes vezetési módszerek kidolgozását, amelyek segítségével a munkásosztály, valamint az arra rászoruló egyéb osztályok számára a közvetlen és maximális segítséget lehet biztosítani. A különböző munkák kapcsán nyert, rendszerezett és értékelt elméleti és gyakorlati tapasztalatok, tények birtokában kívánták lefektetni a társadalom nevelésének általános alapelveit, továbbá azokat az egységes és egyetemes szempontokat, melyeknek a társadalmi munkások képzésében — ami eddig javarészt a dilettantizmuson nyugodott — a jövőben érvényesülni kell. Az Intézet munkáját 3 osztály látta el: a népegészségügyi, népművelési és népvédelmi osztály. A népegészségügyi osztályt — melynek vezetője dr. Somogyi Zsigmond volt — a szociális egészségügyi vonatkozások vizsgálatára szervezték. Feladatát a népbetegségek elleni intézményes küzdelem képezte, mely szintén a settlement egyik célkitűzése volt. A mozgalom ugyanis feladatának tekintette, hogy a szegényebb néposztály lakta vidékeket olyan intézményekkel lássa el, melyek bár igen szükségesnek bizonyultak, de vagy hiányoztak, vagy csak gyengén funkcionáltak. A népbetegségekkel történő rendszeres foglalkozás az Intézet keletkezése idején hazánkban még majdnem ismeretlen fogalom volt. Tüdőbeteggondozó csak Budapesten és Kolozsvárt működött. Utóbbi helyen is a settlement gondolat szervezte meg. A venereás beteggondozás eszméjét pedig az Intézettel egyidőben Németországban vetették fel elsőként. A settlement jellegnek így az osztály funkciója teljesen megfelelt, mivel biztosította ezen a szűz, elhanyagolt területen a szociális egészségügyi munka kibontakozását és megvalósulását (5).

A gondozók munkájában és azoknak tökéletesítésében nagy lépést jelentett az Intézet és az Országos Társadalombiztosítási Intézet között létrejött munkaközösség, mely a Tüdőgondozó vonalán már 1926. május 26-án, a Nemibeteggondozó vonalán pedig 1928. január 1-én lépett életbe. A munkaközösség célja az volt — itt szintén a settlement elv jutott érvényre —, hogy a tbc és a nemi betegségek elleni küzdelem egyformán kiterjedjen a pénztári betegekre és a nem pénztári szegényekre. Ezt a két betegség fertőző és idült jellege alaposan indokolta.

Az Intézet tekintélyes forgalmat bonyolított. A beteganyagot főként Újpest lakossága, valamint a Budapest környéki települések dolgozói — több mint 70%-ban — ipari munkások képezték. Munkájukban tudományos elmélet és gyakorlat dialektikus egységben és kölcsönhatásban fonódott össze, aminek kapcsán csodálatos eredmények születtek. A gyakorlati munka során igen nagy emberanyagot vizsgáltak és gyógyítottak. A gyógyító munkával párhuzamosan — a vizsgált beteganyagra építve — kutatták és feltárták a népbetegségek és a szociális viszonyok kapcsolatát, így — többek között — a tbc terjedésének összefüggését a lakás-, a kereseti és élelmezési viszonyokkal (6).

A végzett kutatások kimutatták, hogy a tbc a nyomor betegsége, amely elsősorban a rosszul táplált, egészségtelen lakásokban lakó, kisfizetésű ipari munkások köréből szedi áldozatait. Újpest kb. 57 000 főnyi lakosságából 1920—28 között 25%, azaz 14 117 egyén jelentkezett vizsgálatra a tbc-gondozóban. Ezek közül minden második egyénnél — akiknek 98%-a ipari munkás volt — állapítottak meg tbc-t (7).

A továbbiakban feldolgozták a tbc terjedését Újpesten lakóházanként csoportosítva (8). A vizsgálatok rávilágítottak a tbc és a lakásviszonyok összefüggésére. Az 1928. év végéig megvizsgált 2568 lakás közül egészségtelennek bizonyult 613, vagyis a lakások 24%-a. A megvizsgált lakások 88%-a 1 szobából, ill. szoba-konyhából állt. Ezen lakások 65%-ában 1 szobában 4—8 személy élt, önálló ágya csupán 50%-nak volt.

A tüdőbetegség és a beteg szociális helyzetének összefüggésére további adatgyűjtéseket is végeztek. 2000 gondozás alatt álló tüdőbeteg adatait dolgozták fel és a tüdőbetegek kereseti viszonyait vizsgálták (9—10). A vizsgálat körébe vont 2000 család közül 820 családban azt találták, hogy az egy személyre eső kereset heti 8 pengő alatt maradt. Ezt az összeget a kor lakbéreinek viszonylatában szemlélve arra a megállapításra jutottak, hogy a 820 család 90%-ánál a fizetett lakbér a család összkeresetének 40—50%-át tette ki. Emellett figyelembe vették a vizsgált korszak élelmiszer stb. árait, kitűnt, hogy olyan összeg állt ezen családok rendelkezésére, melyből még a legelemibb létszükségletek kielégítését sem lehetett biztosítani. Ennek a ténynek további következménye volt,

hogy a 820 családban — az esetek 41%-ában — a kereset hiányából következő elégtelen táplálkozást és ruházkodást feltétlenül ama okok közé kellett sorolni, melyek a tuberkulózis megbetegedést előidézték!

Az újpesti nyomor és a tbc összefüggése, mely a korabeli sajtó állandó témáját képezte, megszólaltatta forradalmi költőnket, a fiatal Ady Endrét is, akinek „Álmodik a nyomor" című verse döbbenetes erővel rajzolta meg a századforduló munkásvárosának viszonyait. Ugyanez csendül ki az újpesti veteránok visszaemlékezéseiből is.

Az Intézet tevékenységének másik igen fontos területe a nemi betegségek elleni harc volt. Ezt különösen indokolta nagy elterjedésük, népesedéspolitikai jelentőségük, mely a születések számának csökkenésében és az élettartam megrövidülésében nyilvánult meg, valamint az a körülmény, hogy elterjedésükben a szociális tényezőknek elsőrendű szerepe van (11).

A venereás betegek ellátását az egész agglomerációban csak Újpesten végezték: 2 gondozó működött 9 orvossal és 2 védőnővel (12). Az Egyetemi Szociálpolitikai Intézet Nemibeteggondozójának további feladata volt a bőrbetegségek kezelése is. Újpesten igen fejlett volt az asztalos- és bőripar, melyeknél a bőrfertőzések száma igen magasra tehető. A vizsgálatok azt mutatták, hogy a bőrbetegségek 78%-a az ipari foglalkozásokból eredt. Az összlakosság évi ekcéma morbiditása átlag 13,1%-ot mutatott.

Az Egyetemi Szociálpolitikai Intézet végezte az újpesti iskolák bőrbetegségeinek kezelését is. Az 1928-ik évben 6200 gyereket vizsgáltak meg, 24 újpesti elemi és polgári iskola valamennyi tanulóját (13).

Az Egyetemi Szociálpolitikai Intézetben ezen kívül orr-, fül-, gége-, torok-rendelés és orvosi laboratórium működött. A népegészségügy érdekeit képviselte az 1921-ben létrehozott Önálló Vegyvizsgáló Állomás, melynek elődje az 1916-ban létesült Országos Chemiai Intézet Újpesti Kirendeltsége volt. Az Állomáson 1920—1928 között 10 315 mintát vizsgáltak.

Az Intézetet a munkásság magáénak érezte. Dr. Villax Ernő, a kiváló, végig itt működő röntgen főorvos hagyatékából: „A Szociális Telep munkatársainak nagy része már a világháború után látta, hogy Magyarország újjáépítése csak a szocializmus útján történhet meg. A habozókkal és hitetlenkedőkkel szemben felismerték a helyes utat. A munkásság részéről az Intézetben szervezett szociális mozgalom hamar baráti megértésre talált. Az Intézetet naponta százak és százak látogatták és keresték fel helyzetük javítása, egészségi állapotuk, kulturális haladásuk érdekében." (14). Így — többek között — a népművelési osztály keretén belül szervezett egészségügyi propaganda előadássorozatokat is igen sok munkás hallgatta. 1929-ben 19 ilyen előadás hangzott el 6088 résztvevővel (15). 1926-ban Embervédelmi Kiállítást rendeztek, melynek anyaga is tükrözte kiváló nevelő-gyógyító munkájukat. Az Egyetemi Szociálpolitikai Intézet működésére külföldön is felfigyeltek. Fennállása alatt 184 külföldi látogató tanulmányozta munkájukat. A legtöbben Angliából (42), Ausztráliából (32), Amerikából (27 fő) keresték fel.

Az Országos Szociálpolitikai Intézet és az OTI által együttesen fenntartott Tüdő- és Nemibeteggondozó 1949. december 31-ig működött. 1950. január 1-ével a két Gondozót áthelyezték a IV. kerületi Tanács új Szakorvosi Rendelőintézetébe.

Az Országos Szociálpolitikai Intézet helyén ma Egészségügyi Főiskola működik.

Összefoglalóan megállapítható, hogy az Egyetemi Szociálpolitikai Intézet a maga korában úttörő munkát végzett az ipari munkásság gyógyításában, képzésében és védelmében. Működése által a kort megelőző gyógyítási és szociálpolitikai elvek kerültek felszínre és részben megvalósításra. Szociálpolitikai kutatásaik révén rávilágítottak a kapitalista társadalmi rend visszásságaira. Haladó munkatársai már ekkor felismerték, hogy a népbetegségek leküzdése és felszámolása az adott társadalmi, gazdasági rendben nem oldható meg.

Bánóné dr., Fleischmann Marianna
gyógyszerész

IRODALOM: 1. Magyarország vármegyéi és városai, Pest-Pilis-Solt-Kiskun vm. Szerk.: Borovszky Samu; Bp. 1910. II. kötet. 472. oldal. — 2. *Ruizs Rezső:* A magyar városok iparosodása. Bp. 1934. — 3. *Ifj. Erődy-Harrach Béla dr.:* A magyar settlement mozgalom eszméi. Egyetemi Szoc. pol. Int. Archívuma. 1927. — 4. *Dr. Hilscher Rezső:* Népművelési munkánk és annak eredményei. 25. o. (Szociálpolitikai Évkönyv I. kötet 1912—1929. Bp.) — 5. *Dr. Somogyi Zsigmond:* A magyar settlement a népegészségügy szolgálatában; 70. o. (Szociálpolitikai Évkönyv). — 6. *Dr. Erődy-Harrach Béla:* Társadalmi nevelőmunkánk módszere, eszközei és eszméje 11. o. (Szociálpolitikai Évkönyv). — 7. *Dr. Somogyi Zsigmond:* u. o. 79—81. o. és 90. — 8. Szociálpolitikai Évkönyv 73. ol. (Schlachter Mátyás munkája). — 9. *Dr. Somogyi Zsigmond:* Egészségügyi munkánk Újpesten és Rákospalotán 1932-ik évben (Népegészségügy 1936, 16—18. sz.) — 10. *Hanák Péter—Hanák Katalin:* A Magyar Pamutipar története. 1887—1962. Budapest, 1964. 218. o. — 11. Szociálpolitikai Évkönyv. 84. oldal. — 12. *Ugró Gyula:* Újpest 1831—1930. (Magyar Városok Monográfiája). Bp. 1932, 368. o. — 13. *Dr. Czibor Pál:* Adatok az ipari ekcémák kérdéséhez. Bőrgyógyászati Szemle 1929. — 14. Dr. Villax Ernő hagyatékából (kézirat). — 15. Szociálpolitikai Évkönyv. u. o. 140—141. — 16. Dr. Villax Ernő hagyatékából.

Perliczy János Dániel (1705–1778) a nógrádi physicus

Perliczy János Dániel bölcseleti és orvosdokdoktor a XVIII. szd. egyik nagy orvosegyénisége volt. Munkásságával a török utáni idők egészségügyi kultúrájának kibontakozását segítette elő Nógrád megyében. Az ilyen irányú elmaradottság kezdeti felszámolását nagy szakmai előrelátással valósította meg. Értekezéseket írt, szabályrendeleteket alkotott, sőt, egy országos orvosi főiskola tervezetét is kidolgozta. Élete 73 évéből közel fél évszázadot Nógrádban töltött, és itt is van eltemetve.

Perliczy a Szepes megyei *Késmárkon* született 1705. október 20-án. Perliczy Illés evangélikus esperes és Büschel Barbara fiaként. Gyermekéveit szülővárosában töltötte, majd az alsó és középfokú iskoláit is itt végezte el. Mivel érdeklődési köre egyre jobban az orvostudományok felé fordult, a kor szokásának megfelelően szülei egy magánorvosi iskolába adták *Besztercebányára*. Az iskola a már akkor neves *Moller* Ottó Károlyé volt, akinél több, később kiváló orvos ismerkedett meg a hivatás alapfogalmaival, mint pl. *Torkos* Justus János is. Moller, ez a ritka nemeslelkületű ember, tanítványait nemcsak hogy házába fogadta és teljes ellátást is biztosított számukra, hanem a legkiválóbbakat saját költségén külföldi egyetemekre küldte s mikor azok tanulmányaik befejeztével hazájukba visszatértek, összeköttetései révén állást is biztosított számukra.

Így nem csodálhatjuk, hogy Perliczy már 18 éves fejjel a különböző európai egyetemeken tűnik fel. Tanult *Jénában, Göttingában, Berlinben, Belgiumban és Franciaországban*. Az orvosi tanulmányok mellett érdekelte a matematika és philosophia is. 1726. november 17-én iratkozott be a *wittembergi* egyetemre, és következő évben megszerezte a „magister philosophiae" fokozatot. 1728. november 19-én Utrechtben adta elő orvosi disszertációját. Oly sikerrel fejezte be tanulmányait, hogy ott azon nyomban katedrát ajánlottak fel számára. Ezt Perliczy nem fogadta el, mert valószínűleg fejében érlelődtek már azok a gondolatok, mely szerint visszatérve hazájába, tudását és tapasztalatát ott fogja gyümölcsöztetni. Ő látta csak igazán azt a különbséget, mely a nyugati országok és a török utáni idők hazai egészségügyi állapotai között mutatkoztak.

Visszatérve, előbb szülővárosában, majd Selmecbányán kezdte meg orvosi működését. Itt érte Nógrád megye felkérése 1731-ben, hogy foglalja el *Neuhold* János Jakab utódjaként az első physicusi állást Losoncon. Itt a korabeli megye egy vadonatúj házat bocsátott rendelkezésére, hogy munkáját minél jobb körülmények között tudja ellátni (1). A házban a megye erkölcsi és anyagi támogatásával egy magángyógyszertárat nyitott mely még a század közepén is tulajdonában volt (2).

1733-ban kidolgozta a megye első egészségügyi szabályrendeletét, melyet a szeptember 18-i *losonci* közgyűlésen el is fogadtak és bevezetését a megye területén elrendelték (3). Ennek négy cikkelye szabályozta és összefoglalta a *megyei physicus*, az ideiglenes patikusi hivatal, a sebészek és végül a bábák kötelességeit, melyeknek betartását eskü alatt kellett fogadniok. A III. cikkely négy pontban írta elő a gyógyszerész legfontosabb kötelességeit. Ezek a megfelelő minőségű és mennyiségű, és a megyei orvos által előírt orvosságok tartása, a hivatalos árszabás minden körülmények szerinti betartása, az erős hatású szerek kiadásának szabályozása, valamint idegenek és ismeretlen személyeknek, valamint terheseknek ún. kétkeresztes szerek, ill. azok kiadásának megtagadása.

1740-ben orvosírói tevékenysége nyomán több kis könyvecskéje jelent meg nyomtatásban (4). Ezek Budán özv. Veronica *Nottensteinnél* készültek. Kiadásának egyik célja az volt, hogy főleg azok számára nyújtson segítséget és hasznos tanácsokat, akik arra sürgősen rászorulnak valamilyen betegség kezdetén, de nincs közelben orvosi segítség. A művek legismertebbike pl. a „Testi békességre vezérlő útitárs" vagy a *„Medicina pauperum"*, azaz a szegények számára való házi orvosságok leírása" a leggyakrabban uralkodni szokott „nyavalyák" ellen. Meg kell még említeni első mesterének, Mollernek korábban kiadott, és Perliczy által magyarra átdolgozott *„Consilium Medicum"*-át, melyet közösen adtak ki 1740-ben.

Közben nem szakadt meg kapcsolata a külfölddel sem. A berlini Tudományos Akadémia matematikai szakosztályának rendes tagja lett. 14 tudományos munkát küldött és adott át kiadásra. Németországi munkái még az 1727-es évek körül jelentek meg többek között Jénában, Wittenbergben. Érdeklődési köreit ötvözte munkáiban is, mint pl. a *„Hőelméletszámítás új matematikai módszerekkel, különösen az orvostudományra alkalmazva"* című értekezésében. A császári természetvizsgálók akadémiája is tagjai sorába fogadta. Itt IV. Archimédes néven jelentek meg írásai. 1741-ben eddigi tevékenységei elismeréséül nemesi oklevelet és címert kapott Mária Teréziától. Címerében a három részre osztott pajzs felső felén a rubintokkal ékesített és kígyók által körülfont gyűrű orvosi tevékenységére utalt, a címer alsó bal harmadában a szirén kezében a kagylóval nevét szimbolizálta (perl: gyöngy), míg a jobb oldali mező egy kardot tartó kart mutatott, s ez őseinek török elleni harcaira utalt.

Közben nagy energiával folytatta hazai munkáit is. Ennek egyik célja volt többek között a tanult egészségügyi szakemberek minél nagyobb számban való képzése és elterjesztése is. Ezt célozta 1742-ben már kidolgozott, de csak kilenc évvel később a királynéhoz felterjesztett *„egy orvosi főiskola felállításának"* tervezete (5). 1751 decemberében a pozsonyi országgyűlés egészségügyi bizottmányának orvostagja, *Perbegg* József Károly eü

tanácsos terjesztette elő a nagyjából négy részre osztott munkát.

Az első részben Perliczy hivatkozik azokra a nehézségekre, melyek az orvosi főiskola hiányából fakadnak. A második részben leírta az előadandó tárgyakat és az oktatói személyzet összetételét, melyek szerint öt tárgyat kellene tanítani, úgymint:

— az elméleti orvostant
— matematikát és fizikát
— anatómiát és sebészetet
— kémiát, botanikát és gyógyszerészetet
— gyakorló orvostant.

3 elméleti és 2 klinikai tanárt kell az oktatáshoz kinevezni és ezen felül 1—1 gyógyszerész, prosector és demonstrátor működése szükséges. Az utóbbi kettő sebész kell hogy legyen, mert a gyógyszerésszel hárman végeznék a boncolást, preparálást, a sebészeti eszközök, gyógyszerek, kötszerek, gyógynövények bemutatását. Külön kitért az egyetemi gyógyszertár és botanikai kert szükségességére is. Egy tanár a gyógyszertár körül dolgozna és oktatná az elméleti és gyakorlati gyógyszerészetet is.

Végül a negyedik részben javaslatokat adott a megvalósításhoz. Ennek első pontjában írja többek között, hogy a gyógyszerész és a két sebész kezelné egy külön traktusban a gyógyszertárat, előadótermet, anatómiai helységet, laboratóriumot, anyag- és eszközraktárat és a könyvtárat is. Perlegg végül azon módosítással ajánlotta megvalósításra, hogy az ne Pesten, a Perliczy által megjelölt helyen, hanem Nagyszombaton kerüljön kivitelezésre. Az országgyűlés pénzügyi nehézségekre való hivatkozással elvetette a tervezetet, mely ezután ad acta került. 18 év múlt el, amíg 1769. november 7-én megnyitotta kapuit a Nagyszombati Egyetem, ahol 1771. augusztus 1-én jegyezték be az első gyógyszerészmestert, Novack Józsefet, és 1772. június 16-án az első orvosdoktort.

Közben Perliczy 1748-ban orvosi szakvéleményt írt a sáskák elhárításáról (6). 1754-ben a Losonctól 10 km-re levő apátfalvai birtokára költözött (7). 1764-ben egészségügyi tervezetet készített a megyének, valamint összeíratta az itt működő egészségügyi személyzetet is (8). 1773-ban már nemcsak Nógrád, de Kishont vármegye főorvosa is volt. Még öt évig dolgozott a megye szolgálatában, mint megbecsült, nagy tekintélyű orvos. Ő, aki sok embertársát mentette meg a haláltól, aki számtalan embernek adta vissza egészségét, nem talált orvosságot a maga betegségére. 1778. április 7-én, 73. éves korában Apátfalván halt meg. Ott is temették el a nógrádi földben, ahol élete nagy részét embertársai javára az egészségügynek szentelve élte le.

Reiter László

Az előadás elhangzott 1985. március 19-én Kaposváron a X. Gyógyszerésztörténeti Konferencián.

IRODALOM: 1. Nógrád megyei Közgyűlési Jegyzőkönyvek — továbbiakban Nm. Kgy. jzk. — 1731. II. 30. 121. lap. — 3. Nm. Kgy. jzk. 1733. XII. 29. 255. lap és 1732. II. 5. 121 lap. — 3. Nm. Kgy. jzk. 1733. IX. 18. 355—57. lap. — 4. Semmelweis Orvostörténeti Levéltárban. — 5. Nm. Levéltár. Irat. 1738. 41. dob. 2 d. jan. 12. — 6. Nm. L. Irat. 1749. 53. dob. fasc. Cl. 13. — 7. Nm. Kgy. jzk. 1754. I. 7. 46. lap. — 8. Nm. Kgy. jzk. 1764. II. 6. 58. lap, valamint Orvosi Hetilap 74. évf. (1930. II. 15.) 6. sz. 151. old. és Szinnyei József: Magyar Írók élete és munkássága. X. köt. Bp. 1905. 798—801. old.

Dr. Stanislav Kadyi (1900–1982) a Zrínyi család lengyel ága

A nyíregyházi Jósa András Megyei Kórház-Rendelőintézet élénk szakmai kapcsolatot tart fenn a lengyelországi Rzeszow város kórházával, amely a krakkói Orvosi Akadémia intézete. Az intézet professzora, L. Grzegorczyk érdekes cikket juttatott el a nyíregyházi kórházhoz, amelyben egy, a Zrínyi család lengyel ágából származó orvos életét ismerteti. Az írást, melynek magyarra fordított szövegét Fazekas Árpád dr. stilizálta, az alábbiakban közöljük.

Jasło város és környéke lakóinak ezrei két évvel ezelőtt kísérték utolsó útjára szemészorvosukat: Dr. Stanisław Kadyit. Születésétől fogva Jasłóval jegyezte el magát. Ebben a városban dolgozott apja is kórházi igazgatóként. Csak az 1918-20-as években letöltött katonai szolgálat és a krakkói egyetem orvosi fakultásán végzett tanulmányok alatt (1920—1926) volt távol Jasłótól, valamint a krakkói szemészeti klinikán betöltött aszszisztensi állása idején. Közvetlenül a második világháború után a nagymérvű pusztítások miatt Jasło város nem tudott orvosának állást garantálni. Így Dr. Kadyi két évig a szomszédos Krosno városban fogadta betegeit, s amikor Jasło romjaiból feltámadt, azonnal visszatért szülővárosába.

E cikk szerzője nem szemészorvos. Mi keltette fel az érdeklődésemet Kadyi doktor iránt, akit személyesen nem is ismertem? Apám ismerőse volt, aki szintén orvos volt, de nem voltak közelebbi és bizalmasabb barátságban. Apám azonban nagyon gyakran mesélt róla, és én ebben a legendában nőttem fel, mert dr. Kadyi életét legendának lehet nevezni. Lengyelország délkeleti területén, Przemylstől Tarnowig utaztak hozzá Jasłóba a

valóban súlyos szemészeti betegek. A második világháború előtt gyakran keresték fel Lwowban és Krakkóban is a híres orvosokat. Ezekbe a városokba jöttek az emberek a San és Dunajec, Visztula és Kárpátok között fekvő területről. Adódik tehát a kérdés, hogy miért dolgozott és élt egy ilyen híres orvos, mint dr. Kadyi ilyen provinciális helyen, mint Jasło.

Ez a kérdés maradt meg bennem elsőként a gyermekkoromban. Különösen hangzó nevéhez már korábban hozzászoktam. Ez a név egyébként a régi Galíciában nem volt meglepő, mert magyar nevekkel ott gyakran lehet találkozni. Később, amikor az ismert rzeszowi történészt és etnográfust, dr. Kotulát meglátogattam, megtudtam, hogy dr. Kadyi nevének is hosszú története van. Dr. Kotula lehetővé tette, hogy felhasználjam a dr. Kadyival folytatott levelezését. Egy cikket is írt dr. Kadyiról; melyet halála után, 1983-ban jelentetett meg a „Profile" c. rzeszowi folyóiratban. Dr. Staniszław Kadyinak gazdag genealógiája van. A nemzetség, amiből származott, a *Zrínyi* nevet viselte. Ez a név a történelmi nevekhez tartozik. Menjünk vissza Magyarország történelmében a Kadyi doktorra való visszaemlékezésünk során. *Zrínyi* Miklós, a horvát Zrinski családból való és a török és Habsburg-befolyástól független magyar állam megújításáért folyó harc hőse. A történelembe szigetvári hősként vonult be. Utóda, szintén Miklós, a Habsburg-ellenes magyar nemesség vezére volt, híres költő. Az ő fivére, Péter, abban a Habsburg-ellenes összeesküvésben vett részt, másokkal együtt, amelynek az élén Wesselényi Ferenc állt. 1671-ben császári különbíróság halálra ítélte az összeesküvés vezetőit. Az ítéletet Bécsújhelyen hajtották végre. Ahogy mondják, ott van a régi sörfőzdénél egy tábla, ahol Zrínyi Péter az életét vesztette. Péter fiatal felesége, Frangepán Jolanta kisfiukkal együtt Lengyelországba menekült és Lembergben (Lwow) telepedett le. A diplomáciai tárgyalások eredményeként az osztrák kormány lemondott kiadatási kérelméről, de azzal a feltétellel, hogy Zrínyiné a vallását és a nevét változtassa meg (térjen át katolikus hitre). „Cade" volt a családi jelszó és ezért a nevet Kadyira változtatta. (Cado = elesni, beteljesedni, jól-rosszul végződni).

A Kadyi nemzetség lengyel ágához sok híres személyiség tartozik és ha csak az utóbbi évszázadra szorítkozunk is, meg kell említenem, hogy dr. Kadyi nagyapja, a lembergi Jan Kazimierz Egyetem professzora és apja a jasłoi kórház igazgatója volt. A jasłói múzeumban fennmaradtak az ősök arcképei.

Ha már a család történetéről írok, jelzem, hogy Jasło, amely most a lengyel—cseh határ közelében fekszik, egykor a lengyel—magyar határon volt. A török hódoltság idején Csehország az osztrák koronához tartozott és Szlovákia Magyarország részét képezte; Jasło és Magyarország között gyakori volt a különféle kapcsolat.

Stanisław Kadyi Joseph fia volt és szintén orvos. 1888-ban telepedett le Jasłóban. Ott végezte el első gyomorreszekciós műtétjét. Stanisław a 20. század küszöbén, 1900. január 13-án született. Jasłón fejezte be a gimnáziumot 1918-ban. Ez év októberében beiratkozott a krakkói Jagello Egyetem orvosi fakultására. Rögtön félbeszakította a tanulmányait és bevonult a lengyel hadseregbe. Másodszor 1919-ben iratkozott be az említett fakultásra azonban azt ismét otthagyta, mert újabb katonai szolgálatra hívták be, s végül az 1921. és 1926. közti években végezte tanulmányait.

Miután minden vizsgáját nagyon jó eredménnyel letette, megszerezte az orvosdoktori címet. 1926-ban foglalta el gyakornoki állását a Jagello Egyetem Szemészeti Klinikáján, amelyet akkor Majewski professzor vezetett. 1927 januárjában főmunkatárs lett a Jagello Egyetemen. Az egyetemi levéltár okmányai a munkatársak sorában az első helyen említették őt. 1930-ban kötött házasságot Janina Niziolekkel. 1934. január 31-én hirtelen elhagyta azt a klinikát, ahol első asszisztens volt. Adódik a kérdés, miért hagyta ott ez az olyan sokat ígérő szakember Krakkóban a szembetegségek gyógyításának területét. Ez egyike élete sok tisztázatlan kérdéseinek. Orvosi körökben megpróbálták különböző módon tisztázni és megérteni ezeket, de az igazi okok felderítetlenek maradtak. Nem jöhet szóba a főnökkel, Majewski professzorral való konfliktus; dr. Kadyi mindig lelkesen nyilatkozott róla. A Kadyi által végzett tudományos vizsgálatok futottak zátonyra? Valószínűleg úgy volt, ahogy Kadyi maga írta: „Vezetése alatt (Majewski professzor) dolgoztam diákkoromtól első asszisztensségemig, és az a tudás, amit a klinikán szereztem, elegendő volt ahhoz a szakorvosi munkámhoz, amit vidéken, nehéz körülmények között végeztem. Az embernek saját ismereteiben kellett bíznia, és önállóan kellett határoznia." Maradjunk ennél a magyarázatnál. Dr. Kadyi olyan munkát választott, amiben magát az emberiség számára legnélkülözhetetlenebbnek érezte. Természetesen visszatért szülővárosába, Jasłóba.

Ismét utalok Dr. Kadyi ama kijelentéseire, amik a Jasłói Múzem levéltári irataiban maradtak fönn. Kadyi doktor örült annak, hogy vidéken szükség volt rá. Olyan területen dolgozott, amely nem rendelkezett szemészorvosi ellátással, pontosabban mondva ott, ahol ez az ellátás nem állt olyan magas szinten, mint amit ő képviselt. Azután jött az 1944. év, a front, Jasło városáért folyó harc, az aknák, lövedékek, a sebesültek ezrei, akiknek szükségük volt dr. Kadyira. Szervezett egy olyan intézetet is, amely a sebesültek kezeléséhez volt szükséges. Olyan nélkülözhetetlennek érezte magát, mint azelőtt soha. A Jasłói Múzeum gyűjteményében maradt néhány dokumentum orvosi munkájáról, valamint szervező tevékenységéről. Ez bizonyára keveset nyújt, de fontos adalék a doktor orvosi jellemzéséhez. Bizonyára egyszer egy szemész feldolgozza ezt a tevékenységet.

Kadyinak a házasságából nem született gyermeke. Felesége néhány évvel korábban meghalt, mint ő. Kadyiék villája múzeum lett. A pompás, stílusosan berendezett helyiségekben ízléses portrék, órák és sok más látnivaló volt. Így tehát dr. Kadyi Jasło városát nemcsak saját munkájával ajándékozta meg, hanem házával is.

Kadyi másik szenvedélye paleontológiai gyűjteménye volt. A háború előtti gyűjtemény elégett, Jasło végzete jutott ki annak is. A következő, a háború utáni időkből származó gyűjtés manapság a múzeumban található. Dr. Kadyi e tárgykörnek híres gyűjtője volt, paleontológus gyűjteményének némelyik darabja unikum. A művészettörténészek most dolgozzák fel a villa-múzeumban a Kadyi által összegyűjtött anyagot. Ilyen módon Jasło városa új és igen érdekes múzeumhoz jut. Igazgatója, Mgr. Sepiol lelkesedik dr. Kadyi személyéért és munkájáért.

Dr. Kadyi élete élményekben gazdag volt. Családjának története a lengyel és magyar nép hagyományainak keveredéséről mesél, ami évszázadok óta egymáshoz köti e két népet. Ezek a hagyományok dr. Kadyi ma még feltáratlan, gazdag magánlevéltárának anyagában rejtőznek.

Életében kifejezésre jutott különös szenvedélye, ami arra hivatta, hogy állandóan megtegyen minden tőle telhetőt az emberek szolgálatában. Ebben állt véleménye szerint az orvostudomány szerepe is, különösen a vidéki élet nehéz körülményei között. Nagy érdemét csak akkor értjük meg jól, ha tisztában vagyunk azzal, hogy milyen szinten állt ebben az időben az orvostudomány vidéken. Elképzelhetjük, milyen nagyfokú humanizmus fűtötte ennek az orvosnak lelkületét. Ehhez járult a paleontológia iránti szenvedélye, az ebből származó gazdag gyűjtemény, valamint a hagyományok szeretete is. Dr. Kadyi a városában, Jasłóban egyszerre volt ember és kulturális intézmény; terjesztette a kultúrát, megtanította azt az emberekkel és folytatta, amit az ősök hátrahagytak.

Gyakran írunk az orvostudomány területén nagy professzorokról, akik felfedezők voltak. Ritkán emlékezünk meg viszont olyan egyszerű orvosokról, akik mint gyakorló orvosok, vidéken dolgoztak és tudásukat az ott élőknek, a nagyvárosoktól távol élő embereknek szentelték. Milyen keveset tudunk az ő szenvedélyeikről, az emberek iránti odaadásukról, elévülhetetlen munkájukról. Ezért határoztuk el, hogy egy olyan ember személyiségét mutatjuk be, aki főúri családból származott és új, orvosi foglalkozását és hivatását meghaladó értékeket adott annak a közösségnek, amelyhez szorosan kötődött. Mennyi, de mennyi ilyen értéket lehet a Zrínyi — Kadyi — család utolsó tagjának tulajdonítani. Jelenleg, amikor olyan gyakran ítélkezünk negatívan az orvosokról, megéri a fáradságot, hogy megismertessük az itt tárgyalt dr. Kadyi életét.

Prof. Dr. L. Grzegorczyk
Rzeszów, Lengyelország

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

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.

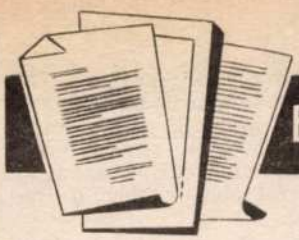
MEGJEGYZÉS:

✠✠ 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



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A Nemzetközi Interferon Kutatási Társaság 1985. évi kongresszusa „Az interferon-rendszerről" (The 1985. TNO-ISIR meeting on the Interferon System — Clearwater Beach, Florida, USA; 1985. október 13—18.).

A hagyományoknak megfelelően az ISIR kongresszusa ez évben is felölelte az interferon (IFN) kutatás valamennyi területét. Kilenc témakörben mintegy 70 plenáris előadás hangzott el és megközelítőleg 200 posztert mutattak be a különböző szekciókban. Bár számos klinikai vizsgálat erdménye is ismertetésre került, az előadások témakörönkénti megoszlása az elméleti kutatások térhódítását mutatta. Ezeknek az alapkutatás jellegű vizsgálatoknak a célja az IFN-molekulák szerkezete és hatása közötti összefüggés megállapítása, az indukció és a szintézis szabályozásának tisztázása, továbbá a különböző hatások, elsősorban az antiproliferatív, a vírusgátló és az immunmodulator hatás molekuláris mechanizmusának feltárása.

Porter, A. G. és munkatársai (Anglia) ún. szuper-IFN előállítását célzó vizsgálataikról számoltak be. Tudnunk kell, ilyen kísérletek végzésére mintegy 2—3 év óta adottak a technikai feltételek. A cél olyan módosított szerkezetű molekula előállítása, amely hatásosságában felülmúlja a természetes IFN-okat, ugyanakkor kevesebb mellékhatással rendelkezik. Ez a munkacsoport most átlag 20 aminosav hosszúságú béta-IFN szekvenciákat alfa-IFN szakaszokkal cserélt ki. Az ily módon készített 25 új IFN közül 23-nak volt antivirális és antiproliferatív hatása. Olyan IFN-t, amely csak az egyik vagy a másik hatással rendelkezett volna, nem sikerült készíteniük. Viszont egyes új molekulák esetében a két aktivitás aránya jelentősen változott a természetes IFN-éhez képest. Jelentős eredmény, hogy három új IFN hatékonysága többszörösen meghaladta valamelyik szempontból az eredeti IFN aktivitását.

Lengyel, P. és munkatársai (USA) egy olyan egér-gén 5' végével határos DNS-szakaszt izoláltak, amely génnek a terméke 30-szor nagyobb mértékben képződik IFN-nal kezelt sejtekben. Ha ezt a DNS-szakaszt egy másik, mesterségesen bejuttatott gén elé ültették, akkor annak is fokozódott az átírása IFN-előkezelés hatására. Nem hozott a konferencia döntő áttörést az IFN antivirális hatásának megértésében. Módszertani szempontból kiemelést érdemel Content, J. és munkatársai (Belgium) munkája, akik ún. antisens-RNS-t készítettek az IFN által indukált 56 kilodaltonos protein mRNS-ével szemben. Ennek a komplementer szekvenciájú RNS-nek IFN-kezelt sejtekbe történő bejuttatásával részlegesen meg tudták szüntetni a vírusrezisztenciát, jelezve, hogy az 56 kilodaltonos protein fontos szereppel bír a vírusgátló hatás kialakulásában.

Egyre valószínűbb, és ezt támogatják a bemutatott eredmények is, hogy nem várható egy minden rendszerre érvényes vírusgátlási séma felfedezése. A gazdasejttől, a vírustól, és az IFN típusától egyaránt függ az érvényesülő hatásmechanizmus. Sajátos, de ugyanakkor nagy gyakorlati jelentőséggel bíró példa erre Haller, O. és munkatársainak (Svájc) munkája, ami az IFN *in vivo* és *in vitro* influenzavírus-ellenes hatásával foglalkozott. Eszerint csak az Mx-gént hordozó egértörzsekben, illetve ezek sejtjeiben gátolja az IFN az influenzavírus szaporodását. A hatásért az IFN-kezelésre az Mx-génről szintetizálódó 75 kilodalton molekulasúlyú Mx-protein a felelős. A rendszer ismeretében távlatilag elképzelhető az influenzavírus iránt szuperrezisztens haszonállatok génsebészeti előállítása.

Az IFN immunmodulátor hatásával kapcsolatos előadások ismételten bebizonyították, hogy a human IFN-ok közül e tekintetben a gamma-IFN hatása a legjelentősebb. Ez az IFN-típus egyértelműen a limfokinek közé sorolható és számos vonatkozásban eltér az alfa- és béta-IFN-tól. Mint az előbbiekben láthattuk, nem indukálja az Mx-gént és a makrofágokban nem alakít ki rezisztenciát vírusokkal szemben. Ugyanakkor Wong, G. H. W. és Goeddel, D. W. (USA) adatai szerint a gamma-IFN kölcsönös pozitív regulációban áll az ugyancsak limfocita-eredetű limfotoxinnal és a makrofágok által termelt tumornekrózis faktorral. Ez a pozitív feedback-kapcsolat nagy jelentőségű lehet a szervezet védekezésében, mert így biztosított, hogy ezek a hatásukban is szinergista-anyagok együttesen képződjenek.

Az IFN vírusgátló és antiproliferatív hatásával kapcsolatos *in vivo* és *in vitro* munkákban előtérbe került az IFN kombinációkban való alkalmazása. A vizsgálatok kiterjednek az IFN-típusok egymással, továbbá az IFN-nak limfokinekkel, monoklonális ellenanyagokkal és kemoterápeutikumokkal való kombinált alkalmazására.

Fiers, W. és munkatársai (Belgium) a BIOGEN új rekombinans human gamma-IFN készítményét, az Immuneron-t kombinálták a tumornekrózis faktorral nude egerekbe transzplantált human vastagbél adenocarcinoma modellen. Együttesen alkalmazva a két anyag hatása szinergista módon érvényesült.

Basham, T. Y. és munkatársai (USA) az IFN és a szingenikus monoklonális tumorantitestek közötti szinergizmust mutatták ki egérlimfomákon.

Connell, E. V. és munkatársai (USA) a rekombinans human IFN-alfa A/D és a rekombinans egér gamma-IFN terápiás hatásában figyeltek meg szinergizmust herpes simplex, illetve EMC-vírussal fertőzött egerekben.

Egy másik munkacsoport (Truitt, G. A. és munkatársai, USA) adatai szerint ugyanezen IFN-kombináció hatékonysága a tumor-ellenes hatásban is megnyilvánul.

Ugyancsak Truitt, G. A. és munkatársai (USA) állapították meg, hogy az egérben is aktív rekombinans human IFN-alfa A/D nagymértékben fokozza a különböző citosztatikumok leukaemia-ellenes hatását.

Az IFN terápiás alkalmazásával kapcsolatban érdemes felfigyelni arra, hogy az NSZK-ban a Fiblaferon mellett hivatalos gyógyszerként megjelent egy rekombinans human IFN-alfa-2-t tartalmazó szemcsepp is. Alkalmazását herpesvírus fertőzésekben, különösen Acyclovir-rel kombinálva tartják jónak, és terápiás értéke megegyezik a természetes alfa-IFN-éval.

A human vírusfertőzések gyógyításával kapcsolatos előadások közül a hepatitis delta vírus (HDV) és herpesvírus fertőzések, valamint a sclerosis multiplex kezelésében elért eredményeket említeném meg.

Jo hírnek tekinthetjük Hoofnagle, J. és munkatársai (USA) adatait, melyek szerint a HDV is érzékeny az IFN iránt, mivel IFN-kezelésre csökken a betegek HDV—RNS szérumszintje és a májfolyamat is javulást mutat.

Jacobs, L. és munkatársainak (USA) 5 éve tartó, és most már mintegy 60 betegre kiterjedő vizsgálatai szerint a human béta-IFN intrathecalisan adagolva csökkenti a sclerosis multiplex kiújulásának gyakoriságát.

Rossz hír viszont, hogy herpes genitalis fertőzésben, 84 betegen végzett vizsgálat alapján, Radolf, J. és munkatársai (USA) hatástalannak találták a rekombinans human IFN-alfa-A-t (Roferon A), sőt az IFN-nal kezelt betegek a kontrolloknál tovább ürítették a vírust.

Malignus folyamatok kezelésével kapcsolatban többé-kevésbé körvonalazódott, hogy az egyes

IFN-ok egyedüli szerként alkalmazva milyen folyamatokban vehetik fel a versenyt a kemoterápiát, sebészetet és sugárkezelést az indikáció szerint egyesítő hagyományos kezeléssel. A farmakológiai sajátságok és mellékhatások is általában tisztázottak. Az optimális dózisok és kezelési sémák meghatározásához azonban még sok vizsgálatra van szükség. Nem lehet lezárni a természetes és rekombinans IFN-ok között kialakított versenyt sem. Az AIDS jelentkezése nyilvánvalóan nem kedvez a természetes preparátumok előállítóinak. Hivatalosan még nem hangzott el, de mindenki kézenfekvőnek tartja, hogy csak AIDS-mentes leukocita-preparátumokból nyert IFN használható human vizsgálatokban.

Az előadások újabb adatokkal támasztották alá az IFN terápiás alkalmazhatóságát a B-sejt eredetű neoplasiakban, elsősorban a szőrös sejtes leukemiaban (Quesada, J. R. és munkatársai, USA). Ebben a vizsgálatban 22 beteget kezeltek részlegesen tisztított természetes alfa-, és 30 beteget rekombinans alfa-IFN-nal (Roferon A). Valamennyi beteg reagált a kezelésre. A természetes alfa-IFN-nal kezelt csoportban 5 teljes és 13 részleges remissziót, valamint 4 minimális választ észleltek. A rekombinans IFN-nal kezelt 30 beteg közül 9 teljes, 17 részleges remissziót, 4 pedig kisfokú javulást mutatott.

Talpaz, M. és munkatársai (USA) a krónikus myeloid leukaemia kezelésében értek el jó eredményt. Rekombinans leukocita-IFN-nal (Roferon A), 17 betegen nyert tapasztalataik megerősítik a korábbi, a természetes leukocita-IFN-nal elért kezelési eredményeket. Eszerint a betegek közel 50%-a remisszióba kerül IFN-kezelés hatására.

Wagstaff, J. és munkatársai (Anglia) 35 nem-Hodgkin-limfomás beteget kezeltek rekombinans human IFN-alfa-2-vel. A hetente 3-szor adott 2 M egység/testfelület m^2 dózis hatására ebben a betegségben is majdnem 50%-os javulási arányt tapasztaltak. Adataik szerint a rekombinans IFN hatékonyabbnak bizonyult, mint a természetes IFN.

Öberg, K. és munkatársai (Svédország) előadása szerint a carcinoid tumorok is jól reagálnak IFN-kezelésre. A human leukocita-IFN-ra javulást mutatók aránya meghaladta az 50%-ot. Ilyen eredményt más tumorellenes anyaggal nem sikerült elérni ebben a betegségben.

Mattson, K. és munkatársai (Finnország) kis sejtes tüdőrákban szenvedőkön hasonlították össze a human leukocita-IFN és egyéb tumorellenes anyagok hatását. A 3×10^6 egység IFN hetente 5-ször im. adagolva hosszabb túlélést biztosított mint a cyclophosphamid, adriamycin és cisplatinum kombinált kemoterápia.

Merigan, T. C. professzor (USA) személyes közléséből értesültem az IFN AIDS-kezelésében való kipróbálásáról. A nyár folyamán indult vizsgálatokból eddig nem tudtak egyértelmű konklúziót levonni.

Az IFN-terápia jövőjét illetően a vezető szakemberek véleménye megegyezik abban, hogy a tumoros betegségek gyógyításában is az IFN-kombinációktól, elsősorban az alfa- és gamma-IFN együttes alkalmazásától várható előrelépés.

Rosztóczy István dr.

NICOFLEX

kenőcs

V 000 Antirheumatica

mV 200 Nem glucocorticoidok



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

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

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

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

MELLÉKHATÁSOK:
Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

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

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS:
50 g-os tubus.

TÉRÍTÉSI DÍJ:
5,— Ft/tubus

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest



FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

WHO tájékoztatás

A WHO európai regionális stratégiája: felhívás egészségügyi nevelésre. Asvall, J. E.: Education for Health, 1985, № *1*, 6.

A WHO Regionális Bizottsága 1984. szeptemberi ülésén megállapította, hogy az 1980-ban kialakított európai stratégia az „egészséget mindenkinek" mozgalom keretében — melynek értelmében a betegségek megelőzése és az egészség megőrzésének programja prioritást kellett, hogy kapjon, s mely mozgalomban aktív szerepet kellett, hogy kapjanak az egyének, családok és közösségek — komoly eredményeket ért el. A bizottság tagjai 6 pontban foglalták össze a mozgalom további teendőit:

— Az „egészséget mindenkinek" magába foglalja az egyenlőséget, azaz csökkenteni kell az egyes országok között jelenleg meglevő egészségügyi szintbeli különbségeket.

— Az egészség megőrzésével és a betegségek megelőzésével, a fizikális, mentális és szociális képességek teljes kihasználhatóságának biztosításával meg kell adni az embereknek az egészség pozitív érzését.

— A mozgalom csak az emberek aktív részvételével érheti el célját, ezért a jól tájékozott, jól motivált közösségek tevékenysége kulcsfontosságúnak tekintendő.

— Csak a sokoldalú kooperáció képes az egészség előfeltételeinek biztosítására, a természeti, gazdasági és szociális környezet veszélyeztető faktorainak kiiktatására.

— Az alapvető egészségügyi szükségletek biztosítását a lehető legközelebb kell vinni oda, ahol az emberek élnek és dolgoznak.

— Az egészségkárosító faktorok kiküszöbölése — mivel ezek a problémák átlépik a határokat — nemzetközi kooperációt igényel. A kidolgozott stratégia végrehajtásában öt fontos csoportnak van szerepe. Az egészségügy szervezetei képesek rendelkezésre bocsátani a szükséges információkat a lakosság életmódjáról, környezetéről, egészségügyi ellátottságáról stb. részint a kormányok, részint pedig a mozgalomban részt vevő egyének, csoportok számára. Az egészségügy szakértői mobilizáló szerepet játszanak szakmai felkészültségük, valamint a politikusok felé gyakorolt közvetítő tevékenységük révén. A nem egészségügyi szakterületek az egészségre ártalmas faktorok kiküszöbölésében kapnak új és fontos feladatokat. Mivel azok a feladatok, melyekkel az egyes országok szembe kell, hogy nézzenek, meghaladják a nemzeti kereteket, jelentőssé válik a nemzetközi szervezetek szerepe. A legfontosabb tényezők maguk az emberek, akikért a mozgalom valójában létrejött, s akiknek mindenütt joguk van az azonos szintű egészségügyi ellátásra. Egyénileg, családostól, közösségeik révén aktív szerepet kell, hogy játszanak a mozgalomban mind szükségleteik felismerése, meghatározása, mind pedig azok kielégítése formáinak kidolgozása során.

A stratégia leszögezi, hogy a célok csak akkor érhetők el, ha az emberek kellő szintű egészségügyi oktatásban részesülve, képesek lesznek arra, hogy tudjanak, akarjanak egészségesek maradni, és tisztában lesznek azzal, hogy aktívan részt kell venniük egészségük megóvásában.

Dési Illés dr.
Nagymajtényi László dr.

A semmiből kiindulva: a közegészségügy 60 éve Mongóliában. J. Jadamba (Ministry of Public Health, Ulan Bator, Mongolia People's Republic): World Health Forum, 1984, *5*, 340.

Az egészséggondozás kiegyensúlyozott rendszerének a létrehozása egyik fontos jellemző vonása Mongólia utóbbi 60 éves fejlődésének. A forradalom előtt 1921-ben egyetlen intézmény sem volt az orvostudomány tanulmányozására, orvosok sem voltak a bennszülött populációból. A népesség egészsége ebben az időben nagyrészt a tibeti lámák és papok hagyományos orvostudományától függött. Az 1925-ben felépült kórház vezetője és az ott dolgozó első orvos szovjet specialista volt. Az 1921-es forradalom után egy viszonylag rövid időn belül az ország arculata a várakozáson felül megváltozott. A népesség megháromszorozódott, az általános mortalitás csökkent, ezen belül az anyai és az újszülött mortalitás 90%-kal csökkent. Ma az elsődleges egészséggondozás eleme biztosított. A globális egészségügyi tervnek azokat az elemeit, amelyekért nem az egészségügyi hatóságok a felelősek, anyagilag teljesen fedezik más minisztériumok és osztályok, mint pl. vízkezelés, városi és községi ökonómia, mezőgazdaság, élelmiszer- és könnyűipar. Ezt a munkát a Miniszterek Tanácsának Állami Tervezési Osztálya koordinálja. A mongol epidemiológiai szolgálat az 1930-as években létesült, és jól megbirkózik a feladatokkal. Most több mint 4000 orvos van az országban, ebből 200 nőgyógyász és 804 gyermekgyógyász. Gyakorlatilag az összes szülés (99,6%) szülőotthonban történik. Meg van szervezve a terhesgondozás. Nagy gondot fordítanak a gyermekintézmények létesítésére, erre a célra pénzalapot hoztak létre. Intézkedések történtek az egészségügyi ellátás olyan bővítésére, amelyek speciális igényeket elégítenek ki. Különös gondot fordítanak az orvosi intézmények személyzettel való ellátására és azok továbbképzésére. Jelenleg 230 orvos és 765 középszintű orvosi személyzet jut 100 000 lakosra. Az összes orvosi személyzet 5 évenként újból vizsgázik a szakmai standardjaik ellenőrzése céljából. Nagyon fontos szerepet tölt be a Szovjetunióval (évente 75 specialistát képeznek ki a Szovjetunióban) és a szocialista országokkal (Bulgária, Csehszlovákia, Magyarország, NDK) való orvosi és egészségügyi együttműködés. Ezek lehetővé teszik, hogy évente több mint 100 orvos és specialista utazzon továbbképzésre külföldre. Programban van műszaki együttműködés a WHO-val. A mongol egészségügy célja az elsődleges gondozás nagymértékben kvalifikált ellátása.

Nehéz Mária dr.

Só: vajon veszélyes-e vagy sem, kell-e csökkenteni fogyasztásunkat. R. Michell, A. R. (Department of Medicine, Royal Veterinary College, Nort Mymms, Hatfield, Hertfordshire, England): World Health Forum, 1984, *5*, 530.

A szerző felteszi a kérdést: lehet-e várni, hogy a szükséglet és -felvétel bizonyos felső határaira határozott elgondolás és ésszerű standardok legyenek a gyakorlatban. A bőséges fiziológiai, analitikai és táplálkozási adatok ellenére még nem tudjuk sem emberre, sem állatokra nézve, vajon a nátriumot mikro-, makrotápanyagnak, vagy a szokásos felvételi határokon belül méregnek kell-e tekinteni. Tényleges adatot a nátriumszükségletre nehéz találni és még nehezebb értelmezni. A nátriumszükséglet döntő próbája az a képesség, hogy egy faj megfelelően reprodukálódjon és felnevelje kicsinyeit. A szerző munkái juhokra vonatkozóan megerősítik azt, hogy ha a diétában kevesebb mint 0,2 mmol/kg/nap nátriumot adnak, az elégséges arra, hogy az állat képes legyen megtartani a vemhességét és a laktációt. Yanomamo indiánok 1 mmol/nap — ami kevesebb, mint 0,02 mmol/kg/nap — nátrium fogyasztására vonatkozó adatai is ezt bizonyítják. A meggyökeresedett táplálkozási szokások azonban, amelyet már gyermekkorban megszoktak, többszörösen (a nyugati országokban 200-szorosan) felülmúlják azt a

szintet, ami szükségesnek látszik. A túlságos sófelvétel bizonyosan nem szükséges az élethez. Arra a kérdésre, hogy vajon okoz-e károsodást, sajnos nincs végleges válasz.

Némi szerepe az esszenciális hipertenzió kialakulásában majdnem vitán felüli. Ellenben vannak a hipertenzió szakterületének olyan kiváló kutatói, akik elutasítják a jelentős összefüggést a sófelvétellel, mások nem tartják bizonyítottnak. A tudományos bizonyítékok két fő kategóriába sorolhatók: kereszt-kulturális összehasonlítások, valamint összefüggések a nátrium és a vérnyomás között a nyugati országok egyéneinek csoportjaiban. A kereszt-kulturális bizonyíték párhuzamot vázol a nagy sófelvétel és a vérnyomásemelkedés között a szélhűdések gyakoriságával, tekintettel arra, hogy az alacsony-só kultúrákban még az életkortól függő vérnyomásemelkedés sem detektálható. A nyugati országokban a sok sót fogyasztó egyénektől származó adatok, illetve a hipertenziós betegek sókorlátozásának jótékony hatásai bizonyítják a sófelvétel szerepét a vérnyomás emelkedésében. Vannak azonban olyan tanulmányok, amelyek nem detektálnak a nátriumfelvételben különbségeket egy sajátos populáció normális vérnyomású és hipertenziós tagjai között. Az ellentétes adatoktól eltekintve ezek a tanulmányok sok problémát foglalnak magukban, mint pl. a nyugalmi vérnyomás és a sófelvétel méréseinek nehézségei; az alkalmazott nátriumkorlátozás tényleges mértéke azzal a valószínűséggel, hogy lineáris válaszhoz a dózis logaritmikus változtatása szükséges; ezenfelül valószínű, hogy az esszenciális hipertenzió nem minden esete sóérzékeny és az egyének genetikailag különbözőek lehetnek sóérzékenységüket tekintve; valamint a normális és hipertenzió közötti különbség egy kontinuumban foglal helyet inkább és nem egy küszöbértéken túl; a legnagyobb probléma, hogy az étrendi sófogyasztás az élettartamhoz viszonyítva hosszú exponálást jelent; szemben a kísérleti expozíció rövid időtartamával.

Ha elfogadjuk, hogy a sófelvétel valószínűleg két logaritmikus egységgel lépi túl a szükségletet, akkor a felesleg olyan szintjét érjük el, amely pl. az A-vitamin, a D-vitamin, vagy a vas esetében már meghaladja a szükséglet és a toxicitás közötti különbséget. Továbbra is kérdés az, hogy a nátriumfelvétel szintje olyan mértékben lépi-e túl a valóságos szükségletet, amely még nyugodtan tolerálható. Fontosnak látszik az is, hogy a sókorlátozásnak van-e valamilyen káros hatása. Fő érv a sókorlátozás ellen az volt, hogy az nem bizonyult következetesen hatásosnak a kifejlődött hipertenzióban; és nem volt érdemes kísérletezni alacsony sótartalmú diétákkal sem, mert ezeket az emberek nem szívesen fogyasztják. Az étrendi sókorlátozás azonban két különböző dolgot tartalmaz a hipertenzióval kapcsolatban: egy terápiás hatást a kialakult hipertenziós esetekben és egy profilaktikus hatást a populációban. Az utóbbi vitatottabb és potenciálisan jóval fontosabb. A sókorlátozás veszélyei csekélynek tűnnek.

A szerző foglalkozik azzal a kérdéssel is, hogy a sófelvétel csökkentésére irányuló törekvések milyen ellenállásba ütköznének. A jelenlegi sófogyasztás fenntartásának okai, úgy tűnik, jobban összefüggnek a tehetetlenséggel, a szokásokkal és a kereskedelmi, ipari konzervativizmussal, mint valamiféle ésszerű igazolással. Pedig a só valószínűleg egyike a legkevésbé gyanúsított káros szenvedélyeinknek.

(Ref.: Hazánkban a nátriumot a makroelemek csoportjába sorolják. A nátrium napi szükséglete 4—5 g, a hazai nátriumfelvétel kb. 10 g/nap.)

Nehéz Mária dr.

Szív— és keringési betegségek

Transdermalisan alkalmazott nitroglicerin antianginás hatása különböző méretű tapaszok alkalmazása esetén. W. Schneider és mtsai (Belgyógyászati Központ, Kardiológiai Osztály, Egyetemi Klinikák, Frankfurt/Main): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 87.

Különböző felületű (5—10—20 cm^2) nitroglicerin-tartalmú tapaszok terápiás hatását vizsgálták coronaria-betegségben szenvedő 12 férfi betegen, akiknél az egyik főág legalább 70%-kal beszűkült, és akiknek stabil terhelésfüggő anginájuk, valamint reprodukálható ischaemiás reakcióik voltak. A tapaszokból naponta 2,5—5,0—10,0 mg nitroglicerin szabadult fel és egyenletes vérszintet biztosított. A placebo csoportban az anginák heti előfordulása 9,3 volt, amely a tapaszok hatására 6,2-re, (10 cm^2), ill. 2,6-ra (20 cm^2) csökkent. A kezelés 7. napján 3 órával a tapaszok alkalmazása után a terheléses EKG-n az ST segment-süllyedések is csökkentek. Ezzel szemben a 24 órás hatás vitatható. Ergometriás vizsgálatnál az angina-mentes időtartam is megnyúlt.

Takács Lajos dr.

Finnországi változások az ischaemiás szívbetegség előfordulásában és kórjóslatában: 1972. és 1981. évi halotti bizonyítványok és kórházi zárójelentések összehasonlító vizsgálata. Koskenvuo M. és mtsai (Department of Public Health Science, University of Helsinki): Br. med. J. 1985, *290*, 1773.

Az ischaemiás szívbetegség (ISZB) epidemiája az iparosodott államok egy részében csökkenőben, máshol növekvőben van. Finnországban az ISZB mortalitása 1969—1970 óta évi 2%-kal csökken. Ez a csökkenés lehet azért, mert jobb az ISZB prognózisa, vagy kevesebb az ISZB-esetek száma. A szerzők e változást vizsgálták úgy, hogy országosan összehasonlították a halotti bizonyítványok adatait ISZB miatt kórházba utalt betegek beutalási, illetve kibocsátási (zárójelentés) feljegyzéseivel. Az 1972. és 1981. éveket vizsgálták és 1973-ban, valamint 1982-ben az egyéves túlélést ellenőrizték. A vizsgálat tárgyát az adott évben 40—64 év közötti korosztály képezte, amelyen belül 5 éves korcsoportokat képeztek, felosztották lakhely szerint városiakra és falusiakra. A külföldieket az ellenőrzés nehézsége miatt kihagyták a vizsgálatból. A betegek identifikálásába az első sorozatban 10,9%, a másodikban 5,7% hiba keletkezett, de ezeket a számításkor figyelembe vették.

Eredményeiket 3 táblázaton tüntették fel. Ezek lényege, hogy a 40—64 év között 1972-ben ISZB-ben 3284 férfi és 768 nő, 1981-ben 2818 férfi és 577 nő halt meg. Eszerint a férfiak mortalitása 10 év alatt 15,9%-kal, a nők mortalitása 23,5%-kal csökkent. Az ISZB-incidencia a férfiaknál 14,2%-ot, a nőknél 19,3%-ot csökkent, a legnagyobb arányban a 40—49 évesek és a városi lakosság között. A fatális esetek száma férfiak között 7,3%-kal, a nők között 10,3%-kal csökkent, ami elsősorban annak köszönhető, hogy a kórházon kívül halálos kimenetelű ISZB-ek száma csökkent.

A vizsgálatok lefolytatását a személyazonosítási szám bevezetése, valamint a halotti bizonyítvány adatai tették lehetővé. Az ISZB diagnózist, mint kórházi kibocsátási megjelölést, régóta alkalmazzák Finnországban, így alkalmas epidemiológiai jellegű vizsgálatok végzésére.

Az ISZB mortalitás-csökkenésének több oka is lehet, de egyértelmű magyarázatot nem lehet adni. Egyik lehetséges magyarázat kötődhet az étrendváltozáshoz, a fizikai aktivitáshoz és a dohányzáshoz, míg a másik lehetőség a javuló orvosi ellátás és gyógyszerelés. Finnországban, úgy látszik, a csökkenő mortalitás mindkét variációra visszavezethető, éspedig az incidencia csökkenésére, valamint a jobb túlélésre. Az 1920—1930 között születettek egészségügyi magatartásában történtek változások és erre vonatkozóan néhány ökológiai adattal rendelkezünk. Ilyen az étrendi és dohányzási magatartás, de ezekből egyénre következtetni nagyon nehéz. Például 1972 és 1981 között a nők cigarettafogyasztása enyhén emelkedett, a férfiaké kismérték-

ben csökkent. Ugyancsak kevesebb lett az étrendben az állati zsírok aránya. A fizikai aktivitás változását rendszeresen nem vizsgálták, de a fizikai aktivitás a munkában csökkent, a szabadidőben nőtt. 1972 és 1977 között Észak-Karéliában ISZB rizikófaktorra vonatkozóan kiterjedt vizsgálatokat végeztek olyan populáción, amely Finnország lakosságának 9%-át teszi ki. A dohányzással kapcsolatos megállapítás azonos az előbbivel: a se. cholesterin-szint enyhe csökkenését, továbbá különösen a nők vérnyomásának systolés és diastolés átlagértékét kisebbnek találták. A 45—64 évesek között a hypertonia kezelése az elmúlt 10 évben 3,5—7,8%-ról 14,6 és 17,9%-ra nőtt, a férfiak, illetve a nők között. A hypertonia jobb kezelése a fatális esetek csökkenésével járhat együtt.

Az incidencia csökkenésének okát vizsgálva alapvető kérdés, hogy történt-e változás a coronaria sclerosis prevalenciájában és súlyosságában, de erre a finn adatok alapján nem lehet választ adni. A különböző faktorok hatása az ISZB incidencia változására még nyitott kérdésnek tekinthető, amíg egyedre lebontott adatokkal nem rendelkezünk.

Széplaki Ferenc dr.

Supraventricularis tachycardia: a His-köteg kiiktatásának eredményei. Manz, M. és mtsai (Med. Universitätsklinik, Innere Medizin-Kardiologie): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 576.

Tizenöt — gyógyszeresen befolyásolhatatlan — supraventr. tachycardiás betegen végezték el az AV-átvezetés elektromos úton történő kiiktatását, katétertechnika segítségével. Nyolc betegnek paroxysmalis AV-csomó reentry-tachycardiája, egy betegnek állandó junctionalis reentry-tachycardiája volt, öt beteg esetében recidiváló pitvari flattern, egy esetben paroxysmalis pitvari tachycardia állt fenn. Az intracardialis defibrillatiót 150—350 J energiával, átlagosan két alkalommal kísérelték meg. Tartós III. fokú AV-blokkot eredményezett a beavatkozás 10 esetben, e betegeknél nem lépett fel recidiváló tachycardia. Négy betegnél a klinikai tünetek javulását észlelték. Egy esetben eredménytelen beavatkozás következtében a járulékos pályák sebészi átvágása vált szükségessé. Az egy esetben fellépő septikus láztól eltekintve, nagyobb szövődményt nem okozott a beavatkozás, azonban minden III. fokú AV-blokkot eredményező kísérletet követően pacemakert kellett beültetni. A His-köteg ablatiót ezért csak a gyógyszer-resistens supraventricularis tachycardiás betegeknél tanácsos alkalmazni, ugyanakkor a katétertechnika segítségével elvégezhető beavatkozás fontos előrelépést jelent a supraventricularis tachycardiák kezelésében.

Kálmán Péter dr.
Gellén Barnabás dr.

Pszichoszociális hatások myocardialis infarctus utáni halálozásban. W. Ruberman és mtsai: New Engl. J. Med. 1984, *311*, 552.

A szerzők egy korábbi közleményükben már kimutatták, hogy az alacsonyabb iskolai végzettségűek körében öt év alatt kétszer gyakrabban észleltek hirtelen halálozást, mint a magasabb iskolai végzettségűek között. Jelen vizsgálatukban arra kerestek választ, hogy az alacsonyabb és a magasabb iskolai végzettség valójában különböző pszichoszociális sajátosságokat tükröz-e és a pszichoszociális stressz mértéke képes-e kirajzolni azt a betegcsoportot, amely halálozás szempontjából különösen veszélyeztetett, miközben a prognózist befolyásoló egyéb tényezőket igyekeztek kedvező irányba terelni.

A pszichoszociális tényezők közül négy problémakört tettek alaposabb vizsgálat tárgyává: 1. a magas stressz-szintet, 2. a nagymértékű szociális izolációt és az ezzel együttjáró kommunikációs nehézséget vagy kommunikálni nem akarást, 3. a jól ismert „A magatartás-típussal" ellentétes tulajdonságokkal rendelkező betegeket (akik már nem versengenek, sőt ellenkezőleg, feladták az életért folyó küzdelmüket), és végül 4. a depressziót. Azt vizsgálták, hogy ezek a pszichoszociális jellemzők milyen szerepet játszanak a halálozásban.

Ennek a kérdésnek kutatására jó háttérvizsgálatnak kínálkozott a Beta Blocker Heart Attack Trial (BHAT), amely 31 intézményt foglalt magában. Ezek közül ebben a vizsgálatban 25 munkacsoport 2320 infarctusos férfibetege vett részt, akik véletlenszerűen kerültek a propranololt szedő, vagy a kontroll csoportba. A pszichoszociális vizsgálatokat interjú és kérdőíves módszerekkel végezték.

Az iskolai végzettség alapján három csoportot különítettek el: 10 évnél alacsonyabb, 10—12 éves és 12 évnél magasabb iskolai képzésben részesült betegeket. A kapott adatok azt mutatták, hogy a legalacsonyabb iskolai végzettségűek kissé idősebbek, több volt közöttük a néger és a nőtlen, mint a másik két csoportban. A legmagasabb iskolai végzettségűek kevesebbet dohányoztak. Az alkoholfogyasztás mértéke az iskolai végzettséggel fordítottan korrelált. A klinikai adatokban, EKG-sajátosságokban pulzusszámban, vérnyomásban, extrasystole-számban nem volt különbség az egyes csoportok között. Az alacsonyabb iskolai végzettségűek között található magasabb angina és infarctus prevalencia a kórelőzményben a magasabb életkorral magyarázható.

Mind a stressz, mind a szociális izoláció fordított összefüggést mutatott az iskolai végzettséggel. A legalacsonyabb iskolai végzettségű betegek között mind a két említett faktor 35%-ban volt magas, szemben a legmagasabb iskolai végzettségűek 13%-os arányával. Fordítva is érvényes volt az összefüggés: a legmagasabb iskolai végzettségűek körében a fenti faktorok 46%-ban és 14%-ban a legalacsonyabb iskolai végzettségűek között voltak alacsony szinten. A másik két pszichoszociális faktorban nem volt lényeges különbség az egyes csoportok között.

A hároméves kumulativ halálozási valószínűség a 10 évesnél alacsonyabb iskolai végzettségűek között volt a legmagasabb, a legalacsonyabb pedig a legmagasabb iskolai végzettségűek körében volt. A 10—12 éves iskolai képzésben részesült betegek itt is középhelyet foglaltak el.

A stressz és a szociális izoláció faktor viszonylagos magas értékei megközelítően kétszer olyan magas rizikót jelentettek a halálozásban, mint az említett faktorok alacsony értékei.

Ha a szomatikus vizsgálatok adatait is figyelembe vették, akkor a már említett pszichoszociális tényezők mellett fontos tényező még a csökkent balkamrafunkció és a ritmuszavar. Érdekes adat, hogy sem az „A magatartástípus", sem a depresszió nem befolyásolta a halálozást. Más szerzők is hasonló megállapításra jutottak.

Nagyon nehéz magyarázni, hogy milyen mechanizmusokon keresztül fejti ki a hatását a stressz és a szociális izoláció az infarctus utáni halálozás kockázatának növelésében. *Lown és mtsai* figyelték meg, hogy a különböző eredetű környezeti hatások csökkenthetik a szív fibrillációs küszöbét. Állatokban mesterséges koronáriaelzáródás során súlyos kamrai ritmuszavarok léphetnek fel. Emberekben a katekolaminok válthatják ki a kamrai extrasystolékat, míg a vagus ingerlése megszüntetheti az ektopiás kamrai aktivitást.

A halálozásban fontos szerepet játszó pszichoszociális faktorok, amelyek az egyén és az általa végzett munka, a családja, az őt körülvevő közösség között jönnek létre, nagyon bonyolult összefüggéseket tükröznek. *Lambert és mtsai* 1982-ben közölt vizsgálatukban az „életstílus"-t olyan habituális magatartásnak tartják, amelyet mindenki maga választ. A testmozgást, a dohányzást, a testsúlyt és az alkoholfogyasztást sorolják a négy alapvető életstílusfaktorok közé. Azt találták, hogy a magasabb iskolai végzettségűek és a jobb anyagi körülmények között élőkben kedvezőbb szinten álltak ezek a faktorok. Mivel az egészséges életmód nem igényel

sem magasabb iskolai végzettséget, sem jobb életkörülményeket, ezért az egészségnevelésnek a társadalom legelmaradottabb rétegeire kell irányítania a figyelmét. Sajnos az életkörülmények megváltoztatása, a bennünket érő stresszhatások és a társadalmi izoláció csökkentése a legritkábban függ az egyén választásától. A szívbetegek gondozásában ezért arra is törekedni kell, hogy segítsük őket abban, hogy jobban tudjanak alkalmazkodni az életüket is fenyegető stresszhatások ellen.

Hoffmann Artúr dr.

A stressz és a fájó szív. Th. G. Graboys: New Engl. J. Med. 1984, *311*, 594.

A szerző néhány megjegyzést fűz *W. Ruberman*-nak a lapban néhány oldallal előbb megjelent cikkére.

Már több mint 350 éve ismert a szív és az idegi tényezők közötti összefüggés. Ezek a közlések azonban évszázadokon keresztül csak szórványos megfigyelések maradtak. Az elmúlt 20 évben nagymértékben fejlődtek ki olyan vizsgáló eljárások, amelyek alkalmasak arra, hogy felderítsék azokat a személyeket, akik különösen hajlamosak a kardiális halálozásra.

A legnagyobb figyelmet a kamrai ritmuszavarok kapták, különösen olyan esetekben, amikor a kamrai extrasystolék ischaemiás szívbetegség következtében alakulnak ki és rossz a bal kamra működése. Nehezen magyarázható meg azonban, hogy sok olyan beteg ismert, akik kimerítik az említett kritériumokat, mégis hosszú időn keresztül teljesen tünet- és panaszmentesek, mások pedig hirtelen szívhalál áldozataivá válnak. *Lown* hívta fel rá a figyelmet, hogy számos járulékos tényező (thrombocyta-aggregáció, coronaria spazmus, elektrolitzavar, antiarrhythmiás gyógyszerek, idegi tényezők stb.) játszhat szerepet a kamra-fibrilláció kialakulásában. Ma már nagyon sok centrális és perifériás szimpatikus idegrendszeri mechanizmust ismerünk, amelyek alkalmasak arra, hogy megváltoztassák a szív elektrofiziológiai sajátosságait. A kutatásban és a kapott eredmények értelmezésében azonban a legnagyobb nehézséget az okozza, hogy jelenleg még lehetetlen a magasabb idegtevékenység és a pszichoszociális paraméterek egy részének objektív mérése. Már jól ismerjük a katekolaminoknak és egyes neurotransmittereknek a szerepét a szimpatikus adrenerg tónus fenntartásában és változásaiban. Mégis egyelőre könnyebb feltételezni, mint bizonyítani, hogy a stressz a kardiális halálozásban független mediátorként szerepel.

A modern preventív kardiológia álláspontja szerint az ismert rizikófaktorok csökkentésére nagy figyelmet kell fordítanunk. Nem hagyható azonban figyelmen kívül, hogy ezek a tényezők az ischaemiás szívbetegeknek mindössze csak a felében fedezhetők fel. Ugyanakkor a stresszt olyan bizonytalan, nem mérhető paraméternek tekintik, amellyel az epidemiológus nem sokat tud kezdeni a megelőzésben.

Az utóbbi időben a coronariabetegségre hajlamos személyiségről a kutatásban a figyelem egyre inkább az életünket körülvevő környezetünkre terelődött. *Jenkins* gyakori halálozást tudott kimutatni alacsony iskolai végzettségű és rossz szociális körülmények között élő emberek körében. *Rose és Marmot* Angliában tettek hasonló megfigyeléseket. De az életkörülmények finomabb elemzése sok új adattal gazdagította ismereteinket ezen a téren. *Karasek és mtsai* azt találták, hogy a termelésben megnyilvánuló fokozott követelmények és a döntésekben való részvétel hiánya okozta frusztráció nagymértékben járulhat hozzá a magasabb kardiális halálozáshoz. Ilyen körülmények között az elidegenedett dolgozóban, aki felülről és alulról egyaránt nyomásnak van kitéve, keverednek a belső feszültségek és a szüntelenül ható frusztrációk. Ismert, hogy a depresszió, a gyász, a krónikus szorongás, a szerepzavarok és a situatív stresszállapotok hatást gyakorolnak mind a beteg, mind az egészséges szív állapotára. A legtöbb ilyen irányú vizsgálatot azonban komoly bírálat ért a retrospektív jellege miatt.

Ruberman és mtsai igyekeztek ezt a metodikai hibát kiküszöbölni és olyan vizsgálatot terveztek, amely prospektív módon közelíti meg azt a kérdést, hogy milyen szerepet játszik a stressz és a szociális izoláció a kardiális halálozásban.

Kutatásaik arra hívják fel a figyelmet, hogy a kardiológiai betegek ellátásában nem elegendő a ma már nagyon fejlett technikai lehetőségek igénybevétele, hanem nagy figyelmet kell fordítani a beteg pszichoszociális körülményeire is.

Hoffmann Artúr dr.

Intrakoronáriás streptokináz és nitroglicerin hatása a koronáriákra és a mortalitásra AMI-ban. Pentrop, K. P. és mtsai (New York City Hospital): New Engl. J. Med. 1984, *311*, 1457.

Az AMI korai szakában végzett angiográfia általában az epicardialis koszorúserek teljes elzáródását mutatja. Állatkísérletben az első néhány órában alkalmazott reperfusio szignifikánsan kivédte a szívizomkárosodást. Emberben először intrakoronáriásan (ic.) alkalmazott nitroglicerinnel (N), majd streptokinázzal (S) végzett reperfusióról számoltak be. A szerzők multicentrikus vizsgálatokat végeztek másfél éven át az ic. N. és S., valamint a konvencionális kezelés összehasonlítására.

72 év alatti, 30 percnél tartósabb ischaemiás fájdalmat panaszoló betegeket vontak be a vizsgálatba, meghatározva az EKG-kritériumokat és a kizárás okait. A betegeket négy csoportba osztották: az 1. 2000 E/perc S-infúsiót kapott ic., 5%-os dextrózban; a 2. 0,01 mg/perc N-infusiót ic.; 3. a kombinált N—S hasonló dózisával kezelt, és végül 4. a konvencionálisan kezelt csoport. A 124 beteg legfontosabb jellemzőit táblázatban foglalják össze. Kettő kivételével valamennyiüknek EKG és enzimemelkedés igazolta az infarctusát. 91 betegnél végeztek a beavatkozás előtt angiográfiát, egy beteg kivételével valamennyinél 1—3 érre kiterjedő koronáriabetegséget találtak. Az infusiós kezelésben részesült betegek átlag 67%-ának volt teljes elzáródása. Az infarcerált területhez kollaterális keringést 32%-ban találtak. A teljes koronáriaelzáródás korai rekanalizációját a S—N és a S csoportban átlag 74%-ban figyelték meg; ez szignifikánsan magasabb, mint a N csoportban (6%). Angiogram-párokat állítottak fel a késői (10—14 nap) rekanalizáció és reokkluziós ráta megállapítására. A N csoportban az előzőleg teljesen elzáródott és akutan nem rekanalizálódott erek 77%-a vált átjárhatóvá, a S csoportban 29%; itt a reokkluziós ráta 17%-os volt. A mortalitás leggyakoribb oka cardiogen shock volt.

Az eredményekből arra következtetnek, hogy a rekanalizáció egyetlen oki tényezője az okkluzív thrombus oldása thrombolitikus agens alkalmazásával. A 77%-os késleltetett rekanalizációs ráta valószínűleg a fokozódó endogén thrombolysis következménye, talán az antikoaguláns therapia is elősegíti. Azok az artériák, amelyek S hatására akutan nem rekanalizálódtak, többnyire elzárva maradtak a 10—14. napon is. Az inkomplett koronáriaelzáródásban még nem mérték fel az ic. S hasznosságát.

A szerzők vizsgálataikban azt találták, hogy a S-kezelésnek nincs bizonyíthatóan jó hatása sem a balkamrafunkcióra, sem a mortalitásra. Ezért, és a thrombolytikus therapia haemorrhagiás rizikója miatt a szerzők szükségesnek tartják további értékelését randomizált, kontrollált, prospektiv csoportokban, mielőtt általánosan elfogadnák. Maguk is terveznek nagyobb szabású vizsgálatokat a hatékonyság felmérésére.

Badics Andrea dr.

Akut szívinfarktus egy nagyvárosban. Weiss, B. és mtsai (I. Medizinische Abteilung des Allge-

meinen Krankenhauses Hamburg, Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 15.

Az USA-ban és egyes európai országokban egyértelműen csökkent az ischaemiás szívbetegség mortalitása, ezzel szemben a kórházi infarktus letalitás általában emelkedett. Hogy ezt a növekedést a kórházba került betegek életkor- vagy nembeli összetételének, az infarktus súlyosságának, vagy az intézetbe kerülésig eltelt időnek változása okozza-e, retrospektív tanulmányt végeztek Hamburg 11 kórházában, ahol 1840 beteget kezeltek 1980-ban szívinfarktussal. A betegek 71%-a 60 év feletti volt, az infarktus gyakorisága az életkorral emelkedett, legmagasabb 70 év felett volt, ami a korábbi statisztikákhoz képest jelentős életkor-növekedést jelent. A nemek megoszlását illetően a nők aránya növekedett minden korcsoportban; míg a férfiak kórházi mortalitása csak 29, a nőké 37% volt. Ugyancsak jelentősen emelkedett a mortalitás 70 év felett, feltehetően a gyakoribb bal kamrai elégtelenség és a reinfarktusok szaporodása (29%) miatt. A vezetési zavar is több volt idős korban, a néma infarktusok száma is 4—5-ször volt gyakoribb, mint fiatalabb korcsoportokban. Extrasystolék életkortól függetlenül jelentkeztek. Nem találtak eltérést a különböző foglalkozásúak infarktusmortalitása között. A kórházba szállítási idő jelentősen lerövidült, a betegek 40%-a három órán belül intézetbe kerül, aminek nemcsak a mortalitás alakulásában, hanem a fibrinolytikus kezelés szempontjából is jelentősége van.

Völgyi Zoltán dr.

Intravénás trombolizis akut szívinfaktusban. Szerk. közl.: New Engl. J. Med. 1985, *312*, 915.

A coronariákba infundált streptokináz gyakran képes rekanalizálni a frissen elzáródott verőeret, a késői eredmények azonban bizonytalanok. A szívkatéterezés költséges és speciális eljárás, amely rutinszerűen nem áll rendelkezésre az ischaemiás fájdalom kezdetét követően néhány órán belül. Ezért egyre inkább terjed az intravénás streptokináz kezelés, bár meggyőző bizonyíték még nincs hatásosságát illetően. A streptokináz távolról sem ideális szer a coronaria trombus sürgős feloldására: antigén tulajdonsága van, relative hosszú a felezési ideje, kevéssé fibrin specifikus, és a szervezetben generalizált lizist vált ki. Újabban klinikai használatra is bevezették a plazminogén aktivátort. Összehasonlításul a két szer valamelyikét 90 percen át infundálták az elzáródott coronariába a *TIMI trial* keretében („Thrombolysis in Myocardial Infarction"). A plazminogén aktivátor — az optimálisnak tekintett dózisban — egyértelműen jobbnak bizonyult: 66%-ban volt sikeres, míg a streptokináz 36%-ban.

Vérzéses szövődmény egyforma arányban fordult elő a két csoportban, fatális szövődmény, ill. a központi idegrendszert érintő vérzés nem fordult elő. Az első 10 napra eső halálozás a kis esetszámok miatt (112, ill. 114) nem hasonlítható össze. Jelen vizsgálatban a trombolízis coronarográfiás azonosítás után kezdődött, átlagosan 5 órával a fájdalom kezdetét követően. Korábbi beavatkozás eredménye kedvezőbb lehet. A vérzés veszélye csökkenthető a plazminogén aktivátor és a heparin megfelelő adagolásával. Az eredmény tartósságára vonatkozóan placebo csoport vizsgálatát is tervbe vették.

Bajkay Gábor dr.

Hypothesis: A sick sinus syndroma adenozin által közvetített betegség. Watt, A. H. (Department of Pharmacology and Therapeutics, University of Wales College of Medicine, Cardiff CF4 4XN): Lancet, 1985, *I*, 786.

Az adenozin szívhatásait 50 éve ismerjük. Az adenozin részt vesz a coronaria-keringés szabályozásában, a catecholaminokra adott myocardialis válasz regulálásában, a cardialis automácia és az atrioventricularis vezetés módosításában. Hasonló az ATP és a striadyn (adenin nucleotidok és adenozin keveréke) hatása is. Az adenin nucleotidák in vivo a sejtek felszínén levő ATP-ase és 5'-nucleotidase enzymek hatására gyorsan adenozinná alakulnak át. Kísérletes adatok szerint az ATP és a striadyn szívhatásaikat adenozinná alakulás útján fejtik ki, bár az ATP-nek lehet némi direkt hatása is.

Az adenozin *sinusbradycardiát*, az ATP *sinus-leállást* okoz, továbbá gátolja az av csomó és a Purkinje-rostok pacemakereit, ezáltal különböző fokú *av-blockot* válthat ki. Az adenozin által okozott bradycardia atropin rezisztens. Mindezek emlékeztetnek a sick sinus syndromában (SSS) észlelt tünetekre. Az adenozin a pitvari izomsejtek akciós potenciáltartamát is megrövidíti, ezáltal *pitvar-fibrillatióra* is hajlamosít. Ha ugyanis az av csomóban az impulsus lelassul, ahelyett, hogy blockolódna, lehetőség keletkezik reentry- és *tachycardia* kialakulására. Mindezek miatt tehát az adenozin egyidejűleg lassítja a sinus-csomó frequentiáját és létrehozza a reentry tachycardiák functionalis alapját, vagyis az események olyan konstellációját, mely SSS-t eredményez.

Az adenozin-szint *gyors változásai* magyarázhatják a tachyarrhythmiák gyors megszűnését, ahogy azt SSS-ban is látjuk. Kísérleti állatokban az adenozin képes megszüntetni a paroxysmalis pitvari fibrillatiót, emberen mind az adenozin, mind az ATP szünteti a paroxysmalis supraventricularis tachycardiát. Az adenozinszint csökkenése szünteti a reentry körben az av csomó lassú vezetését anélkül, hogy bradycardia keletkezne, a vérszint átmeneti emelkedése viszont rövid időre blockolja az av vezetést, ezáltal lehetővé válik, hogy a sinus-csomó feléledjen, bár kezdetben lassabb frequentiával. Az a bradycardia, mely követi SSS-ban a tachycardia megszűntét, így jól magyarázható. SSS-ban a striadyn (adenozinná bomlik) bradycardizáló hatása sokkal kifejezettebb, valószínű, hogy ezek a betegek sokkal érzékenyebbek az adenozinnal szemben.

A szerző igazolta, hogy az adenozin arrhythmiákat okozhat SSS-ban, ha elegendő mennyiségben van jelen. Ezt okozhatja az adenozin receptorok számának fokozódása, érzékenységük növekedése, vagy a szer meglassult lebontása.

Ha az adenozinnak szerepe van a SSS-ban, akkor a rhythmus-változást a szer koncentrációváltozása kell, hogy kísérje, és ezt állatkísérletben igazolták. Az adenozin a szívizomsejtekből is felszabadulhat, és ezt ischaemiás körülmények között kimutatták. A szerző úgy véli, hogy SSS-ban fokozott a szívizomzat adenozin-érzékenysége, vagyis az adenozinra adott válasz önmagában fokozott (de lehet az is, hogy a fokozott érzékenység másodlagos, a sinus és av csomók szerkezeti változása — fibrosis — következtében). Ennek okaként egyik lehetőség az, hogy az adenozinnal szembeni fokozottabb érzékenység bizonyos határok között természetes öregedési folyamat, mely SSS-ban ennél kifejezettebb. Emberben a catecholaminokkal szembeni válaszkészség csökken az életkorral. Ezt kísérleti állatok szívizomsejtjeiben és adipocytáiban is ki lehet mutatni. Ez pedig az adenozinnal szembeni fokozott érzékenység következménye. Mindkét sejtféleség azonos (Ri) adenozin receptor subtypust tartalmaz.

Az életkorral kapcsolatos adenozin-érzékenység változások vagy elsődlegesen a receptor érzékenységének megváltozásából, vagy a lebontó enzymek csökkent aktivitása következtében az adenozin sejtfelszíni koncentrációjának növekedéséből származhatnak.

A szerző korábbi vizsgálatai alapján feltételezi, hogy a primer hyperthrophiás cardiomyopathia csökkent adenozin-hatás következménye, mert abnormálissá válnak a sejtek azon adenozin receptorai, melyek a myocardialis differentációs és érési folyamatokban játszanak fontos szerepet. SSS-ban viszont szerzetten fokozott adenozin-

működést tételez fel, mely normális szívizomsejtre hatna. A keletkezett abnormitások minőségi különbsége így érthető.

Therapiás következtetések: a theophyllin feltehetően adenozin-antagonizmus következtében fokozza a fiatal tüneti bradycardiások frequentiáját. Néhány szerző ezt phosphodiesterase-gátlásnak tulajdonítja. Klinikai körülmények között azonban az ehhez szükséges küszöbkoncentrációnál (10^{-4} mol/l) már súlyos, fatális mérgezés keletkezik. A szokásos adagolással viszont olyan vérszint érhető el, melynél az adenozin antagonizmus már megvalósul. Ha az adenozin-teória helytálló, SSS-ban a theophyllin ésszerű kezelésnek minősíthető.

Kálló Kamill dr.

Koszorúér rizikófaktorok szívinfarktusos betegek utódaiban. Cabrera, J., Duenas Herrera, A., Maltas Pineda, A. M. (Hosp. Provinc. Pinar del Rio, Kuba): Rev. Cuba Pediat. 1984, *55*, 410.

A szerzők 100 olyan fiatal fiút vizsgáltak meg rizikófaktorok jelenlétére, akiknek a szüleik a 45. életévük előtt szívinfarktust kaptak, s ehhez kontrollként 40 olyan fiatalt is megnéztek, akik egészséges szülőktől származnak. Megvizsgálták a vérnyomást, az elhízást, a dohányzási szokásokat, vércsoportot, valamint a szérum húgysav, cholesterin, triglycerid, összlipoid és béta-lipoprotein értékeit. Megállapították, hogy a vérlipoidok szemszögéből jelentős különbségek vannak a tanulmányozott csoport és a kontrollok között. Akiknek szülei aránylag fiatal korukban szívinfarktust kaptak, azok vérének lipidtartalmában zavarok és eltolódások mutathatók ki a másik csoport tagjaival szemben. Más különbség ezzel szemben nem volt kimutatható sem a vér paramétereit, sem egyéb elváltozást tekintve. A szívinfarktusban szenvedők utódai az érelmeszesedés és ischaemiás szívbetegek szempontjából rizikócsoportnak tekintendők.

Nikodemusz István dr.

A kávéfogyasztás és a serum lipoid szintek összefüggése hypercholesterinaemiás férfiakban. Førde, O. H. és mtsai (Institute of Community Medicine, University of Tromsø, N—9001 Tromsø, Norway): Brit. med. J. 1985, *290*, 893.

A szerzők a Tromsø-tanulmány részeként hypercholesterinaemiás férfiakban a kávéivás elhagyásának, ill. két különféle módon elkészített kávé fogyasztásának a serum lipid-szintekre való hatását vizsgálták.

A vizsgálatsorozatba 1373 tagú, ischaemiás szívbetegség iránt nagy kockázatú férfi-csoportból kiválasztott 33 személyt vontak be, akik egyrészt rendszeres kávéfogyasztók voltak, másrészt a megfigyelési idő 3. évében sem csökkent a serum összcholesterin (se. ch.) szintjük 321 mg% alá.

A betegeket random szerint 4 csoportba sorolták: az elsőbe tartozók folytatták szokásos kávéfogyasztásukat; a másodikba soroltak a tízhetes vizsgálati periódus alatt kávét nem ittak; a harmadik és negyedik csoport tagjai az első 5 héten kávét nem ihattak, ezt követően 5 hétig visszatértek eredeti kávé-bevitelükhöz, melyet vagy „törökösen" (3. csoport), vagy szűrve (4. csoport) készítettek el. A „törökös" módon főzött italt 1 liter vízre számítva 50 g durván őrölt kávéból készítették, egyszer forralták fel, és fogyasztás előtt legalább 10 percig pihentették. A szűrt kávét ugyanilyen kávémennyiségből, gépben főzték.

(Ref.: a hazai szabvány szerint 1 dupla kávé fél dl. vízre 6 g kávét tartalmaz, tehát a norvég szokások szerint készített kávénál több mint kétszer erősebb.) A vizsgáltak egyéb étrendi, ill. tea ivási szokásaikon nem változtattak. A vérvételek 2,5 hetenként történtek, mérték a se. ch., HDL-ch. és triglycerid-szintet.

A se. ch. a kávéfogyasztás öthetes felfüggesztésének hatására szignifikánsan csökkent, ezt követően a „törökös" kávét fogyasztókon, a második öthetes periódusban, a végig kávé abstinensekhez viszonyítva szignifikánsan emelkedett. A sc. ch. tartalom csökkenés a 10. hét végéig kávét nem fogyasztókon átlag 13%-ot (58 mg%) ért el, s nem függött az egyidejű cukor, tejszín, tea, cigaretta fogyasztástól. A se. HDL-cholesterin és triglycerid-szint lényegesen nem változott, egyik csoportban sem.

Kiemelik, hogy a se. ch. szint csökkenés olyan személyeken következett be, akiknek se. ch. szintjét a Tromsø-study eltelt 3 éves időszaka alatt diétás módszerekkel sikertelenül próbálták csökkenteni. Óvakodnak azonban attól, hogy normocholesterinaemiás egyéneket a kávéivásról lebeszéljenek.

Pánczél Pál dr.

Belgyógyászat

Hypertoniás betegek étrendi kezelése késlelteti a hypertensio visszatérését a gyógyszeres kezelés abbahagyása után. Langford, H. G. és mtsai (University of Mississippi Medical Center, Jackson): JAMA, 1985, *253*, 657.

A hypertensio miatt hosszasan kezelt betegek egy része tartósan normotensiós marad a gyógyszeres kezelés abbahagyása után is, ez utóbbiak aránya az 50%-ot is elérheti.

A szerzők arra kerestek választ, hogy vajon a normotensiósak aránya javítható-e akkor, ha a gyógyszeres kezelés abbahagyásával egyidejűleg nátriumszegény és/vagy az elhízás fokától függően energiaszegény étrendet írnak elő betegeiknek, akiket előzőleg már 5 éven át gyógyszeres kezelésben részesítettek.

Az 56 hétig tartó vizsgálat során azt tapasztalták, hogy a mérsékelt hypertensióban szenvedők, akik nem voltak elhízottak, és nátriumszegény étrendet fogyasztottak 78%-os arányban maradtak normotensiósak a gyógyszerek elhagyása után. Az energiaszegény étrendet fogyasztó és a testsúlyfeleslegéből vesztő mérsékelt hypertensiósok 72%-a vált tartósan normotensióssá a gyógyszeres medikáció befejezése után is. Az adatok és megfigyelések részletes értékelése további összefüggésekhez és következtetésekhez vezetett. Ezek közül érdemes kiemelni, hogy a dohányzás mérséklése, illetve elhagyása, a fizikai aktivítás ésszerű növelése, az életmódváltoztatás, mind jelentős tényező az előbbiekben ismertetett eredmények módosításában.

A lap ugyanebben a számában megjelent szerkesztőségi kommentár (JAMA, 1985, *253*, 687.) hangsúlyozza, hogy vonzónak látszik a gyógyszerek, tehát mellékhatásokat előidéző hatóanyagok nélküli kezelés, de az étrend megismertetése, rendszeres ellenőrzése, a beteg étrend követésének állandó kontrollja és megakadályozása annak, hogy a beteg eltérjen egy idő múlva a diétás előírásoktól, nagy apparátust és sok munkát igényel, ami elbátortalaníthatja a tablettaszedés egyszerűségét szem előtt tartó orvost. A cikk szerzőinek és a kommentátornak egyik legfontosabb konklúziója: minden esetben érdemes, sőt az elhízott hypertensiós esetében szükséges az étrendi kezelés egyidejű bevezetésével és tartós alkalmazásával megpróbálkozni.

Zajkás Gábor dr.

Hypertonia: néhány megválaszolatlan kérdés. Burke, W., A. G. Motulsky (Szerk. közl.): JAMA, 1985, *253*, 2260.

A vérnyomásmérés az orvosi vizsgálatoknak rutinmódszere, a hypertonia kóroki tényezője az agyi érkatasztrófáknak, szív- és érrendszeri betegségeknek. Ma már számos olyan vérnyomáscsökkentő gyógyszert ismerünk, melyek ezen kockázatot csökkentik és számos szerző a hypertonia szigorú gyógykezelését javasolja. Milliók szenvednek magas vérnyomásban és nagyon sokan szednek antihypertensiv gyógyszereket.

Felmerült azonban néhány kérdés. A hypertoniás határ 160/90 Hgmm-es megállapítása önkényes, eléggé merev, kiszakított értéknek tekinthető. Ennek tulajdonképpen a biológiai változatok feletti értékeket kell képviselnie, másszóval a hypertonia rizikófaktor. A Fra-

mingham epidemiológia vizsgálat szerint a 45—74 éves férfiak és nők agyi érkatasztrófa (gutaütés) rizikója a normális (140/90 Hgmm alatti) vérnyomás esetén 0,058% volt évenként, a határesetekben (140—159/90—95 Hgmm között) ennél háromszor (0,166%), hypertoniában (két ízben is 160/95 Hgmm felett) pedig nyolcszor (0,475%) volt nagyobb. A többi kockázati tényező jelenlétét vagy hiányát is számításba véve azonban ez az eredmény jelentősen módosult, azt csökkentve vagy 70%-kal növelve.

A hypertoniát tehát inkább kockázati tényezőnek mint betegségnek kell tekinteni, amit az is bizonyít, hogy a hypertoniát valamint annak súlyosságát nem mindig a tünetek jelzik és emiatt számos hypertoniást — mivel nincsen különösebb panasza — nem ismernek fel, nem is kezelnek. De ezenkívül a hypertonia mechanizmusában is különbségek lehetnek. A feketéknek gyakrabban van magas vérnyomása, mint a fehéreknek, ami közöttük többször vezet agyi érkatasztrófához és ritkábban szívinfarktushoz. Hypertoniájuk pedig — úgy tűnik — jobban reagál diuretikumokra mint béta-blokkolókra. Ugyan még nincs teljesen bizonyítva, de e különbségekben valószínűleg genetikus tényezők játszanak szerepet.

A hypertonia gyógyszeres kezelése is számos kérdést vet fel. Így a Multiple Risk Factor Intervention Trial adatai azt sugallják, hogy a már EKG-elváltozásokkal bíró enyhe hypertonia mortalitása nagyobb, ha thiazidokkal kezelik. Egyes más vérnyomáscsökkentőktől lipidanomáliákat (magasabb összkoleszterin és alacsonyabb HDL-koleszterin szintet) láttak. Remélhetőleg azonban a közeljövő alapvető és epidemiológiai kutatásai tisztázni fogják a még válaszra váró kérdéseket, csökkentve a kórokilag még tisztázásra váró, ismeretlen eredetű, régi, úgynevezett esszenciális hypertoniák arányát.

Angeli István dr.

Hortyogás mint a hypertonia és angina pectoris rizikófaktora. Koskenvuo, M. és mtsai. (Dept. of Public Health Science and Neurology, University of Helsinki, Finland): Lancet, 1985, *I*, 893.

Már korábban is publikáltak az alvászavarok és coronaria-betegségek közötti összefüggésekről. Bizonyos specifikus alvásszavaroknak, illetve az apnoes alvási szindrómáknak komoly cardiovascularis következményei lehetnek. Felnőtt ifjúsági munkások vizsgálata azt sugallja, hogy az alvási apnoe gyakorisága 1% felett van, és olasz vizsgálatok szerint a komoly horkolásnak, mely csaknem mindig alvási apnoeval is jár, hypertoniás következményei lehetnek. Az alvás légzéskihagyások, illetve horkolás egzakt szerepét az iszkémiás szívbetegségek létrejöttében eddig még nem sikerült megerősíteni. A szerzők finn felnőttek vizsgálata alapján ennek tisztázására törekedtek.

Kérdőíves módszerrel 1981-ben a finn ikrek horkolási szokásait (sohasem horkol, esetenként horkol, gyakran horkol, csaknem mindig horkol) mérték fel, és a kapott válaszok alapján 4102 férfi és 4354 nő — 40 és 69 éves életkor között — adatait analizálták, 3847 férfi és 3664 nő választ találva értékelésre alkalmasnak. A kérdőív a hypertonia, szívkoszorúér fájdalmak és szívinfarktusok adatait is magában foglalta, valamint a testsúlyindex (súly/magasság²) értékeit is felmérték. Az összefüggések megválaszolása céljából a habituálisan és sohasem horkolók adatait állították egymással szembe. A megbízhatóság növelése céljából két csoportot képeztek: 1. Házasok és élettársi közösségben élők. 2. Egyedül, elváltan és özvegyen élők. Az előbbiek között 6,3% habituálisan és 17,1% sohasem horkolót, az utóbbiak között 5,5% habituálisan és 23,0% sohasem horkolót találtak.

Összesítve a férfiak 9,0%-a, a nők 3,6%-a horkolt rendszeresen. A habituális horkolás a testsúlyindex-szel is kifejezetten összefüggött, amennyiben a 27 kg/m² alatti index esetén a férfiak 7,0 és a nők 2,8%-ában, efelett pedig a férfiak 13,9 és a nők 6,1%-ában fordult elő. A hypertonia szignifikánsan gyakrabban társult horkolással és ennek rizikója a habituálisan hortyogó férfiak között 1,94-szer, a nők között 3,1-szer volt gyakoribb, mint a sohasem horkolók között, és ezt az összefüggést a testsúlyindexhez viszonyítva is észlelték. A habituálisan horkolók relatív angina pectorisos kockázata szignifikánsan 2,22-szer volt nagyobb, de a nők között a különbség már nem bizonyult szignifikánsnak. Férfiak esetében ezt, a hypertoniához és testsúlyindexhez viszonyítva, szintén szignifikánsan 2,01-szer gyakrabban tapasztalták. A szívinfarktussal és iszkémiás szívbetegséggel kórházba utaltak relatív rizikója viszont már nem volt szignifikánsan nagyobb.

Az alvási apnoe (átmeneti légzésmegállás) intermittáló brady- és tachycardiával, illetve ritmuszavarokkal járhat. A túlzott alkoholfogyasztás növeli a coronaria-halálozást és ebből a szempontból érdekes, hogy az alkohol mind egészségeseken, mind idült horkolókon átmeneti légzésmegállásokat, illetve alvási apnoekat indukálhat. Az összefüggések mechanizmusa azonban még nyitott kérdés maradt. Kifejezett horkolás és légzésmegállás esetén megnő a pulmonális és artériás vérnyomás, nagyobb a szív és főleg a jobb szívfél megterhelése és a hypertoniások között gyakoribb az alvási apnoe, mint a normotoniások között. A horkolás valószínűleg a központi idegrendszeren keresztül befolyásolja a cardiovascularis regulációt. A publikált esetek azonban nem bizonyítanak patológiai összefüggéseket, az pedig valószínűtlen, hogy a horkolás hypertoniát és iszkémiás szívbetegséget okozna.

Angeli István dr.

A vérnyomás változása mérsékelt Na megszorításra és K pótlásra enyhe essentialis hypertoniában. Richards, A. M. és mtsai (Princess Margaret Hospital and Department of Community Health, Christchurch, New Zealand): Lancet, 1984, *I*, 757.

Egyes kutatócsoportok szerint a sószegény étrend azonos értékű lehet az antihypertensiv monotherapiával: a 60 mmol/die Na tartalmú diéta kivédheti a hypertensiót és szövődményeit. Mások sószegény diéta mellett vérnyomásemelkedést észleltek.

A szerzők 8 férfit és 4 nőt vizsgáltak, életkoruk 19—52 év, vérnyomásuk 140/90—180/105 Hgmm volt. A betegek egymás után 3 különböző dietát tartottak, mindegyiket 4—6 hétig. 1. A Na megszorításos étrend 80 mmol Na-ot és 60 mmol K-ot tartalmazott, 2. a kálium pótlásos diéta 200 mmol K és 180 mmol Na tartalmú volt, 3. a kontroll étrend 180 mmol Na és 60 mmol K fogyasztását engedélyezte naponta. Az étrendi utasítást dietás nővér írta elő és ennek betartását hetenként kétszer ellenőrizte, vérnyomást mértek és 24 órás vizeletből Na-ot, K-ot kreatinint határoztak meg.

Minden diétás periódus utolsó 4 napját kórházban töltötték a betegek. A negyedik napon 24 órás intraarteriás vérnyomásmérés mellett a vérből plasma renin aktivitás, angiotensin II., aldosteron, cortison, adrenalin, noradrenalin meghatározás történt. A Na megszorítás 7 betegnél csökkentette, 5 betegnél emelte a vérnyomást, az átlagcsökkenés 4/3 Hgmm, nem volt szignifikáns. Ebben a csoportban, ahol a legjobban emelkedett a plasma renin aktivitás, az angiotensin II. és az aldosteron, ott emelkedést találtak a vérnyomásban. Akinél a plasma renin aktivitás alig módosult, vagy esett, ott a vérnyomás is csökkent, különösen éjszaka, amikor a renin-angiotensin rendszer aktivitása is csökken. A sómegszorítás stimulálhatja a renin elválasztást egyes betegeknél, ez módosíthatja, vagy le is győzheti a sómegszorítás vérnyomás csökkentő hatását. K-ban gazdag étrend hatására 6 beteg diastolés nyomása emelkedett, 6-nál csökkent, átlag 0,1/0,8 Hgmm-rel. A vérnyomásváltozás nem mutatott összefüggést a vasoaktív hormonokkal. Megállapítják, hogy az alkalmazott diétáknak káros hatása nincs. A K

pótlás nem csökkenti a vérnyomást.

A mérsékelt Na megszorításnak enyhe hypertoniában nincs jelentős hatása a vérnyomásra. Eredményeiket nem vonatkoztatják az időskori, vagy súlyos hypertoniára.

Szabó Annamária dr.

A malignus histiocytosis therapiája. Tseng, A. és mtsai (Dept. of Medicine, Division of Medical Oncology and Radiation Therapy, Stanford University, Stanford): Blood, 1984, *64*, 48.

A malignus histiocytosisban a lymphatikus és haemopoetikus szervekben burjánzó daganatos sejtek a mononuclearis phagocyta systemához tartoznak. A betegség relatíve ritka, klinikailag lázzal, gyengeséggel, hepato-splenomegaliával, lymphadenopathiával jár. Kezelés nélkül hetek-hónapok alatt a beteg halálához vezet, de chemo- és radiotherápiával a beteg élete meghosszabbítható.

A szerzők intézetükben 10 év alatt 24 malignus histiocytosisban szenvedő beteget kezeltek. A betegség kiterjedését a Hodgkin-kórhoz hasonlóan az Ann Arbor-i kritériumok szerint határozták meg, kezelésenként általában CHOP (cyclophosphamid, Adriamycin, vincristin és prednisolon) valamint nagydózisú methotrexat therápiat folytattak (a dózis 0,25—1,0 g/m^2! közötti volt). Minden esetben profilaktikus központi idegrendszeri preventiót is folytattak methotrexattal és irradiatióval.

A pathológiai leletre általában jellemző volt az erythrophagocytosis, mint tipikus histiocyter jelenség. Klinikailag a betegek 90%-ának voltak B-tünetei. A folyamat extralymphatikusan többnyire a csontvelőre, májra, lépre, tüdőre is kiterjedt. A laboratóriumi leletek között a thrombocytopenia, leukopenia (ill. pancytopenia) volt jellemző. A thrombocytopenia fontos komponense volt a prognosztikus kritériumoknak csakúgy, mint a májlézió és a kp. idegrendszeri involvatio, melyek erősen befolyásolták az alkalmazott therapia lehetséges agresszivitását.

A therapia során a betegek 68%-án értek el komplett, 23%-ban részleges remissziót. A komplett remisszió tartama átlag 30 hónap, a parciális remisszióé 2,4 hónap volt, a teljes beteganyagra vonatkoztatott átlagos túlélés 2 évnek adódott, akik között öt éve jelenleg is élő betegek is szerepelnek. A therapiás splenectomia (néhány esetben) nem növelte jelentősen a remisszió esélyeit és a túlélést.

Prognosztikailag a thrombocytopenia, májlézió és idegrendszeri involvatio mellett a kiterjedtségnek és az életkornak volt jelentősége.

Összegezésképpen megállapítják, hogy az agresszív therapia (ill. annak lehetősége) javítja a betegek túlélési esélyeit, természetesen ezekben az esetekben is igen nagy jelentősége van a megfelelő supportív therápiának (thrombocyta, leukocyta pótlásnak, antibiotikus és antimycotikus prevenciónak).

Berkessy Sándor dr.

A metoprolol terápia vérnyomáscsökkentő és anyagcsere hatásának összehasonlítása nagy növényi rost-, kevés nátrium- és kevés zsírtartalmú étrenddel hypertoniás II. típusú diabeteses betegeken. Pacy, P. J. és mtsai (Dept. of Diabetes and Endocrinol, Dudley Road Hosp., Birmingham, B187QH, UK): Diab. Res., 1984. *1*, 201.

Számos adat bizonyítja, hogy diabeteseseken az arteriosclerosis kifejlődésére több pozitív rizikófaktor van, ilyenek a hyperglykaemia, hyperlipidaemia és a hypertonia. A hypertonia gyógykezelésére általában használatos bétablockolók egyéb hatása diabetesben nem teljesen egyértelmű, ráadásul e szerek többsége a lipoidok szintjét előnytelenül befolyásolja.

A birminghami szerzők 3 hónapos terápiás **vizsgálataik** során arra kerestek választ, hogy kiválasztott és kontroll csoportú diabeteseseken a béta-blockoló metoprolol terápiás hatása hogyan érvényesül a vérnyomásra, a cukor- és zsírháztartásra olyan csoporttal szemben, melynek tagjai növényi rostokban dús, nátriumban és zsírban szegény étrenden voltak, s egyidejűleg vérnyomáscsökkentő gyógyszert nem szedtek. Ez utóbbi étrend napi kalóriatartalma 1600 Kcal volt, nem tisztított szénhidrát-összetevője 40%-os, zsírtartalma 33%-os, növényi rost tartalma 34 g/nap és a napi nátriumbevitel ezzel 100 mmol volt. A metoprololt szedők étrendje ettől nagyobb kalóriatartalmában, valamivel kisebb fehérje és növényi rost összetevőjében tért el, zsírtartalma, nátriuma több volt.

A vizsgálat indításakor, valamint a végén részletes biokémiai ellenőrzések történtek, nézték ezeken kívül a testsúly változását, valamint a glykozilált Hb-értékét.

A fekvő helyzetben mért vérnyomás systolés és diastolés értéke mindkét kezelési mód hatására szignifikánsan csökkent, a metoprololos csoportban a pulzus is. A glykozilált Hb és a testsúly csak a módosított típusú étrend hatására csökkent szignifikánsan. A vizsgált 21—21 betegből különválasztották azokat a betegeket, akiknek lipoid-értékei már indításkor magasabbak voltak. Így vizsgálva a módosított diétájú csoportban a triglycerinszint és a glykozilált HbA_1 értéke szignifikánsan csökkent, a metoprololos betegeken nem volt lényeges változás, sőt a triglycerid-szint inkább növekedett a vizsgálati periódus végére.

Az adatok szerint a módosított diéta előnyösen tudja a vérnyomáscsökkentés mellett befolyásolni a cardiovascularis rizikófaktorokat is.

Iványi János dr.

Az artériás hipertónia gyógyszermentes kezelése. Priebe, U. és mtsai (Zentralinstitut für Herz-Kreislauf-Forschung der Akademie der Wissenschaften der DDR, Berlin): Z. ärztl. Fortbild. 1984, *78*, 1031.

A hipertónia kialakulásáért felelős környezeti tényezők közül elsősorban a túlzott sófogyasztás, elhízás, emocionális stressz és testi inaktivitás érdemel említést. Leküzdésében pedig egyre inkább a nem-gyógyszeres lehetőségek kerülnek előtérbe és a szerzők is ennek lehetőségét vizsgálják.

A hipertónia diétás kezelése. 1. *Nátrium-megszorítás.* Epidemiológiai kutatások bizonyítják, hogy nagyobb konyhasófogyasztás esetén a hipertónia gyakorisága megnő, napi 4 g alatti fogyasztása pedig azt megritkítja. Ebben azonban bizonyos — valószínűleg genetikus alapon fennálló — egyéni konyhasó érzékenységének is szerepet tulajdonítanak. A nagyobb intracelluláris nátrium-koncentráció gátolja a kálium-transzportot, illetve a sejtmembrán kalcium/nátrium cserefolyamatait és az érfal izomzatában felszabaduló szabad kalcium vazokonstrikcióhoz vezet. A káliumnak viszont a hiánya vált ki érszűkítő folyamatot.

Az átlagos napi konyhasófogyasztás ma az iparilag fejlett országokban 15 g körül van, míg a fiziológiás szükséglet csak napi 2—3 g lenne és ebből különösen a sóérzékeny hipertóniások profitálhatnak. A diuretikus nátriumvesztés azonban káliumhiány veszélyével is jár, ezért e páciensek ne sózzák meg kész ételeiket, sőt ezek elkészítésénél is sószegény konyhatechnikai módszereket alkalmazzanak és a gazdagon sózott ételek (tartósított kolbász, sonka, szalonna, hal, főzelékkonzervek és sajtféleségek) fogyasztását kerüljék. A konyhasócsökkentést egyéb fűszerekkel kompenzálják, vizelethajtók adása, illetve szedése esetén pedig pótolják a kálium- és magnézium-veszteséget. A káliumban gazdag étrendnek még kiegészítőleg is vérnyomáscsökkentő hatása van. 2. *Testsúlyredukció.* Elhízás esetén a hipertónia 2—3-szor gyakoribb, a testsúlycsökkenés pedig a vérnyomás-csökkenéssel jár együtt. 3. *Többszörösen telítetlen zsírsavdiéta.* Ennek vérnyomáscsökkentő hatását az utóbbi években bizonyították. Kiderült, hogy a hipertóniások szubkután zsírszövetének linolsav-tartalma kisebb mint a normotóniásoké, bár a hipertonia korai stádiumában ennek nagyobb arányát is tapasztalták. A linolsav hipotenzív hatása az értágító prosztaglandinok fokozottabb képződésére vezetik vis-

sza, de mindezektől függetlenül a vérnyomáscsökkentő gyógyszerek hatását is erősíteni képes. A telítetlen linol- és linolénsav tartalmú ételek fogyasztásán kívül nagyon előnyös a többszörösen telítetlen eikozapentaénsav-tartalmú ételek (makréla-, illetve heringdiéta) adása, mivel ezek egyidejűleg az arterioszklerózis egyéb rizikófaktorait is kedvezően befolyásolják.

A hipertónia pszichés kezelése. A modern stresszteória szerint ezek nem egymagukban, hanem átélésük, illetve az általuk kiváltott reakciók révén válnak kedvezőtlenné. A cél pszichés tréninggel ezeknek a kedvezőtlen hatásoknak a kivédése. Az idegfeszültség csökkenthető autogén tréninggel, jógalégzéssel, higgadtsággal, nyugalommal, pszichoterápiás feszültségcsökkentéssel. A gyakoribb vérnyomásmérés beteginformációja a hipokondria helyett inkább a vérnyomásértékek variálódásáról és azok hatásáról tájékoztatja a beteget. Az ambuláns csoport-tréning az idő- és költségmegtakarításon kívül a többi résztvevővel való folyamatos kontaktus miatt is előnyös. Hipertóniás beteganyagukat ambulanter gyógyszermentesen tovább kezelve egy év után azok 70%-a, 4 év után pedig még mindig 60%-a nem szorult gyógyszeres kezelésre.

A fizikai aktivitás különösen a kardiovaszkuláris betegségek megelőzésében és rehabilitációjában előnyös, de a fizikai kondícionálás tartós vérnyomáscsökkentő hatással is bír. Főleg a hipertónia korai stádiumában előnyös és ily módon ezeknek 40%-ában lehet tartós vérnyomáscsökkenést elérni. Különösen a magas szisztolés és a normális diasztolés értékkel bíró, herediter terheltség nélküli hipertóniások alkalmasak a fizikai kondíció kezelésére. Egymagában különösen a fiatalkori határértékű hipertóniások kezelésében ad jó eredményt.

Súlyosabb hipertóniás esetekben, valamint az említett kezelési formák eredménytelensége esetén azonban már gyógyszerek adása elengedhetetlen lehet, de ezen gyógyszermentes kezelések annak nemcsak kiegészítését, hanem alternatíváját is képezhetik.

Angeli István dr.

A nagyvérkör verőereinek rugalmasság-csökkenése kezdődő hypertoniában. Ventura, H. és mtsai (Department of Internal Medicine, Section on Hypertensive Diseases, Ochsner Clinic, New Orleans): Am. Heart J. 1984, *108*, 132.

A hypertonia kortól függetlenül meggyorsítja a sclerotikus cardiovascularis megbetegedést, noha a korral járó változások is megkönnyítik az atherogenesist. Továbbá az is igaz, hogy a kor előrehaladásával a vérnyomás nő. Mindebből következik, hogy nehéz különválasztani a magas vérnyomás, illetve az öregedés hatását az érrendszerre. A magas vérnyomás és előrehaladott kor az érrendszer struktúrájában a rugalmasság csökkenésében tükröződik. A közlemény szerzői a pulzusnyomás, valamint a verővolumen arányát, a diastolés nyomás-analysist valamint a pulzushullám sebességét vizsgálták kezdődő hypertoniásokon a verőér distensibilitásának, illetve rugalmasságának meghatározására.

79 pácienst vontak be a megfigyelésbe (50 férfi, 29 nő) akik közül 27 normotoniás, 16 kezdődő (borderline) és 36 kialakult (established) essentialis hypertoniás volt. Kezdődő hypertoniásnak tekintették azokat a betegeket, akiknél legalább egyszer 90 Hgmm alatti diastolés nyomást mértek ambulánsan, és több alkalommal e fölött. Kialakult hypertoniának tekintették a következetesen 90 Hgmm fölötti diastolés értéket. E meghatározást csak a rendelőben alkalmazták. Minden beteg kezeletlen vagy legalább 4 hete nem kezelt volt. A haemodynamikai vizsgálatot részben festékdilutióval, részben folyamatos intraarteriális vérnyomás regisztrálással végezték, és az arteriás compliancera a következő paraméterekből következtettek: kor, systolés, diastolés és kp. vérnyomás, perc- és verővolumen, teljes perifériás rezisztencia és pulzusnyomás.

A multiplex regressziós analysis szerint a pulzushullám sebessége egyenesen és szignifikánsan korrelál a korral, a systolés és diastolés vérnyomással. A többi tényezővel, mint a teljes perifériás ellenállás, a pulzusnyomás és verővolumen, a korreláció nem volt szignifikáns. A pulzushullám sebessége, valamint a diastolés nyomás-analysis indexe szignifikáns különbséget jelzett a 3 csoport között. A pulzusnyomás (PP) és a verőtérfogat (SV) közötti arány (PP/SV) csak a kifejlődött hypertoniában volt szignifikánsan emelkedett a normotoniás csoporttal szemben. Tehát kezdődő hypertoniában a három meghatározó közül kettő az arteriás compliance csökkenését jelzi. Az életkor, a systolés és diastolés vérnyomás mind független tényezőként befolyásolja a pulzushullám sebességét és a nagyerek complianceát normotoniás, kezdődő és kifejlődött essentialis hypertoniás populatióban. Ez egyben azt jelenti, hogy az életkor és a növekvő vérnyomás hatása az érfal struktúrára egymástól különválasztható. Az elaszticítás csökkenést okozhatja az interna és media megvastagodása, aktív arteriolás constrictio és természetesen az arteriák kalcifikációja vagy atheromatosisa. Az októl függetlenül az artériák csökkent rugalmassága nagyobb pumpa-munkát követel a bal kamrától és így többlet terhelést jelent a szívnek.

A szerzők a diastolés vérnyomást valamivel kevésbé determinánsnak találták a pulzushullám sebességére, mint a systolés vérnyomást. Kétségtelen, hogy az intraarteriális volumen és nyomás között egyenes összefüggés van, így bármilyen akut vérnyomás-emelkedés a compliance csökkenésével jár, de ez reversibilis, míg az érfal strukturális elváltozásából eredő csökkenés kevésbé reversibilis. Az előbbi is lehet tehát oka az ér rugalmasság csökkenésének mind a kezdődő, mind a kifejlődött hypertoniában. A szerzők kezdődő hypertoniás csoportjában azonban az ér rugalmasságának 40%-os csökkenése csak 14%-os vérnyomás emelkedéssel járt együtt, összehasonlítva a normotoniás csoport azonos korú egyéneivel. Ez arra utal, hogy az eredmény kialakításában az érfal structurális változása is részt vesz.

A konklúzióban megállapítják, hogy a hypertensív cardiovascularis betegségben a nagyobb arteriák compliance-a és disztenzibilitása már igen korán károsodik, már akkor, amikor még a vérnyomás csak intermittálóan magasabb.

Széplaki Ferenc dr.

Kezdődő hypertonia. Capillaroscopia, carotidogramm, és a terheléses vérnyomás-profil értéke. G. Lagrue és mtsai (Service de Nephrologie, Hôpital Henri Mondor, Créteil): Sem. Hop. Paris, 1984, *60*, 2473.

A labilis hypertonia koncepciója ma már vitatott. Ezzel olyan eseteket jelöltek meg, ahol a tensio vagy a normális fölött, vagy ez alatt volt a mérés körülményeitől függően. A WHO kritériuma szerint permanens hypertoniásnak tekinthető az a beteg, akinél 5 percnyi fekvés után a systolés nyomás 160 fölött, vagy a diastolés nyomás 95 Hgmm fölött van. A normálisnak mondott vérnyomás 140/90 Hgmm között van így a labilis vérnyomás feltehetően a két érték között foglal helyet. A labilis kifejezés mindenképpen hibás, hiszen az ingadozó vérnyomás csaknem mindenkire jellemző. Folyamatos regisztrálás azt is bizonyította, hogy a vérnyomás ingadozás annál kifejezettebb, minél magasabb a tensio. Mindebből következik, hogy a hypertoniás populatióban nem lehet elkülöníteni olyan csoportot, amelyre a vérnyomás labilitása lenne jellemző. Egyre inkább terjed az a felfogás, hogy a labilis megjelölést limitált hypertonia vagy praehypertensiv állapot elnevezéssel helyettesítsük.

Ha ilyen limitált vagy praehypertoniát fedezünk fel, a fő problémánk az, hogy a későbbiek folyamán fokozatosan növekedik-e és az, hogy ez a hypertonia önmagában jelent-e vascularis rizikót. Ezt a hypertoniát nevezhetjük még kezdetinek vagy a hypertonia initiális stádumának és kérdés, hogy ilyen-

kor vannak-e már vascularis laesióra utaló eltérések. Ebben az állapotban az esetek túlnyomó többségében a klasszikus módszerekkel az értékek érintettségét nem lehet kimutatni, de esetleg érzékenyebb módszerrel már igen.

A szerzők 121 ilyen initialis hypertoniás beteget tanulmányoztak, akiknek systolés nyomásuk 153 ± 2, illetve a diastolés 98 ± 1,2 Hgmm volt, átlag koruk 39 év, 24 nő és 97 férfi.

A szokásos vizsgálatokon kívül carotis görbét regisztráltak, amelyen nézték a dicrot hullám tartamát. Ismeretes, hogy ez szoros korrelációban van a pulzus hullám sebességével, azaz a dicrot hullám annál rövidebb, minél gyorsabb a pulzus, és ez az elasticitás csökkentésére utal. A dicrot hullám relatív magassága pedig a perifériás resistentiát tükrözi.

Vizsgálták továbbá a conjunctivát biomikroszkóppal. 50-szeres nagyítás lehetővé tette a venulák és capillarisok in vivo megítélését. Felismerhetők az ér-anomáliák és rheológiai zavarok, de fontos a gyakorlott és azonos vizsgáló. Végül a terheléses vérnyomás profilt ellenőrizték úgy, hogy 3 percenként 30 Wattal emelték a terhelést az elméleti maximális pulzus frequentiáig (220 mínusz életkor).

Az értékelés egyértelműen jelezte az elasticitás csökkenését és a microcirculatio zavarát az enyhe hypertoniásokon. Részletes összehasonlításnál kiderült, hogy a dicrot hullám rövidebb a férfiakon, mint a nőkön, a dohányosokon, mint a nem dohányzókon és az idősebbeken. A **nyugalmi** vérnyomás értékekkel a dicrot hullámnak nem volt korrelációja. Terhelésnél azonban a diastolés nyomás és pulzusfrequentia annál kifejezettebb, illetve emelkedettebb volt minél rövidebb a dicrot hullám, tehát minél kifejezettebb az elasticitás csökkenés. A dohányzás és a cholesterin szint ugyancsak negatív összefüggésben volt az elasticitási mutatókkal.

Összefoglalva: a carotis görbe és a conjunctiva biomikroszkópos képe segít az enyhe hypertoniás betegek és állapotuk megítélésében. A terheléskor jelentkező systolés nyomás értékek ugyanakkor nem jelzik az arteriás elváltozások fokát.

Széplaki Ferenc dr.

Szülészet és nőgyógyászat

A császármetszés aránya az Egyesült Államokban. Gleicher, N. (Department of Obstetrics and Gynaecology, Mount Sinai Hospital Medical Center, and Rush Medical College, Chicago): JAMA, 1984, *252*, 3273.

A császármetszés aránya az Egyesült Államokban jelentősen foglalkoztatja a közvéleményt. 1968 és 1977 között a műtét aránya országosan megháromszorozódott, 1978-ban az országos átlag 15,2% volt, és ezzel a császármetszés a tizedik leggyakoribb sebészeti beavatkozás lett. 1981-ben egy évvel a császármetszéssel kapcsolatos állásfoglalást kialakító értekezlet után az országos átlag 17,9%-ot ért el. Az említett értekezlet következtetéseit és ajánlásait 1981 elején publikálták, így elvárható lenne, hogy hatása már érvényesül az 1982-es statisztikákban. A közlemény az értekezlet ajánlásaival összevetve elemzi a császármetszés alkalmazásának alakulását az Egyesült Államokban.

Az ajánlások arra irányultak, hogy szűnjék meg a császármetszés egyre emelkedő aránya, sőt csökkenjen, miközben az anyai és magzati eredmények tovább javulnak. Ezzel szemben mind a négy fő indikációs területen — téraránytalanság, megelőző császármetszés, medencevégű fekvés, a magzati distress — változatlan maradt a helyzet. Az ajánlások ellenére a megelőző sectio cesarea után csaknem 100%-ban ismét császármetszést alkalmaztak, és medencevégű fekvés esetén először szülőknél sok helyütt automatikusan császármetszést alkalmaztak, és változatlanul gyakori, a nem mindig megalapozott, magzati distress diagnózis miatti műtétes szülés.

A szerző elemzi e gyakorlatnak a költségekben és a kockázatban megnyilvánuló hatásait. A hosszabb ápolási idő és a műtéti kezelés költségei jelentős többletkiadást jelentenek a hüvelyi szüléssel szemben. A halálozási kockázat, adatai szerint, négyszeres, egy anyai haláleset jut 2500 császármetszésre és 10 000 hüvelyi szülésre. A császármetszés szükségtelenül gyakori alkalmazásában szerepet játszanak olyan szempontok is, hogy noha a császármetszés sokkal kevesebb idejét köti le az orvosnak, mint a többórás hüvelyi szülés, a császármetszés orvosi díja magasabb. A betegek kívánságát sem sokan utasítják vissza szívesen. Egyes, kevésbé forgalmas kórházak érdekeltek a hosszabb ápolási idővel járó császármetszés magas arányában. Ez is lehet az egyik magyarázata annak, hogy a különböző kórháztípusokban eltérő a császármetszés aránya, és éppen a legsúlyosabb eseteket ellátó perinatális centrumokban és az egyetemi intézetekben alacsonyabb a császármetszés arány, mint a többi kórházakban. Az sem ritka, hogy ugyanazon intézet oktató és magánbeteg ellátó részlege között jelentős különbség van a császármetszés arányában.

A szerző szerint az indokolatlanul magas császármetszés arány visszaszorítására ellenőrzési rendszer bevezetésére lenne szükség. A császármetszés gyakorlat statisztikáit nem ellenőrzik és elemzik kellő módon. Javasolja, hogy az intézménytípusok számára elfogadható császármetszés arány normákat állapítsanak meg és az intézetektől, illetve az egyes szülészektől is magyarázatot kérjenek, ha az ajánlott gyakorlattól eltérnek, illetve kijelölt bizottságok vizsgálják felül a magas műtéti arányú osztályokat.

Kovács László dr.

Korai aggodalmak a császármetszés miatt? Rosen, M. G. (Cleveland Metroplitan General Hospital): JAMA, 1984, *252*, 3295.

A szerző *Gleicher* a fentiekben referált cikkéhez fűz megjegyzéseket a lap ugyanazon számában. Egyetért azzal, hogy a magas császármetszés arány ügyével folyamatosan foglalkozzanak, ugyanakkor korainak találja, hogy a még mindig emelkedő arányt a császármetszéssel foglalkozó értekezlet kudarcának nyilvánítsák. Az eltelt idő túl rövid még ahhoz, hogy az orvosok, a páciensek és a kórházak szemlélete számottevően változhatott volna. A változás első jeleit a szerző abban látja, hogy megelőző császármetszés után egyre több szülész mérlegeli a hüvelyi szülés lehetőségét. Nem remél gyors változást a medencevégű szülés és a magzati distress vonatkozásában, mert az esetleges kedvezőtlen kimenetel esetében a szülészt a műhiba vádja és a kártérítési perek réme fenyegeti. A magzati distress diagnózisának finomítására tett javaslatok is hosszú kutatómunkát igényelnek még, így ez a javaslat sem hozhatott még a statisztikában is megnyilvánuló eredményt. A magas császármetszés arány csökkentése kétségtelenül a társadalom érdeke, az egyes eseteket azonban egyénileg kell elbírálni. Az is kérdéses, hogy megállapítható-e egyértelműen az „ideális császármetszés arány". A szerző is javasolja, hogy a császármetszés gyakorlatot az Egyesült Államokban folyamatosan kritikusan elemezzék és vizsgálják, hogy mennyire lehetséges csökkenteni a műtéti szülések arányát úgy, hogy az anya és újszülött kilátásai tovább javuljanak. Úgy gondolja, hogy a javasolt szemléletet módosító ajánlások eredményét körülbelül 5 év múlva lehet majd leérni.

Kovács László dr.

A császármetszés. Danfort, D. N. (Dept. of Obstet. and Gynec., Northwestern University Medical School, Chicago, and the Evanston Hospital, Evanston, Ill. USA): JAMA, 1985, *253*, 811.

A szerző irodalmi és saját gyakorlatán alapuló összefoglalót nyújt a császármetszés (csm) jelenlegi helyzetéről az USA-ban. Megállapítja, hogy a statisztikák szerint a csm gyakoriság az USA-ban 1970—1981-ig 5,5%-ról közel 18%-ra emelkedett. Ugyanakkor a perinatalis mortalitás jelentős csökkenésének is tanúi vagyunk, azonban

ez nem egyedül a csm gyakoriság növekedésének eredménye. Jó példa erre, hogy a dublini National Maternity Hospital perinatalis mortalitásának drámai javulása egy stabilan 4—5%-os csm gyakoriság mellett következett be.

Milyen okok felelősek az emelkedő csm. gyakoriságért?

— A hüvelyi úton vezetett medencevégű fekvéses szülés, valamint az üregi fogóműtétes szülés veszélyeinek tudatosulása.

— Az a következtetés, hogy a csm sokkal kisebb a trauma a nagyon kis magzatoknak és bizonyos ikerterhességek világrahozatalában.

— A magzati distress korai felismerése a szülés monitorizálásának mind általánosabbá válásával.

— Az USA speciális orvos-jogi helyzete is okozhatja, hogy ma az orvosok gyakrabban választják a csm-t a szülés befejezésére.

Mivel az indikációk már eléggé kiterjesztettek, a jövőben a csm gyakoriság további emelkedése valószínűtlen. A csm gyakoriság csökkenésének az USA-ban két feltétele van a szerző szerint:

— csökkenjen az automatikusan ismételt csm-ek száma (ami jelenleg az összes csm-ek 25%-a), ahol lehetőség van a második szülésnél egy könnyű, gyors hüvelyi szülésre;

— a jelenlegi „üregi fogóműtét" kiasszifikáció újradefiniálása, ami lehetővé teszi, hogy néhány könnyű, alacsony üregi fogóműtét történhessen, anélkül, hogy rásütnénk a jogilag elmarasztaló „üregi fogóműtét" bélyegét.

Bizonyítottnak veszi a szerző az infekcióra prediszponált (kövér, anaemiás, fájásgyenge, toxaemiás stb.) szülőnők profilaktikus antibiotikus kezelésének értékét.

A lehetséges káros magzati hatása miatt a műtét előtti folyadékfeltöltés, (ami a vezetéses anaesthesia integráns része) változóban van a szokásos 5%-os glukózról cukormentes oldatok irányába. A vezetéses anaesthesia kényelme azonban ne legyen ürügy a szülésznek a csm szükségtelen lassulására: alacsonyabbak az Apgar-értékek, ha az idő a méh bemetszésétől a magzat kiemeléséig hosszabb, mint 3 perc.

A csm anyai mortalitása sokkal alacsonyabb, mint régebben volt, azonban 1000 műtétenként továbbra is előfordul 1—2 haláleset. A csm rovására írható anyai mortalitás átlagosan 3—5-ször nagyobb, mint a spontán szülésé. (Egy anyagban 11,5-ször nagyobb volt! !)

A magzat szempontjából enyhe, átmeneti légzési problémák előfordulása csm után gyakoribb, mint hüvelyi szülés után és az RDS előfordulás is magasabb kissé. Nincs rá adat ma sem, mondja a szerző, hogy egy könnyű, atraumatikus csm biztonságosabb-e a magzatnak, mint egy hasonlóan könnyű, atraumatikus hüvelyi szülés.

USA specialitás, hogy fogyasztói csoportok ismételten előveszik az ún. „szükségtelen csm" kérdését, azt állítván, hogy a szülészt a csm-nél kapott magasabb díjazás motiválja. A szerző gyakorlata szerint ezen problémák többsége eliminálható, ha egy egyszeri, stabil díjazást állapítanak meg a szülészeti ellátásra és ez nem változik a szövődmények jelenléte, vagy hiánya esetén sem. *Gulyás Péter dr.*

A medencei tályogok cefatoxim kezelése. Hemsell, P. G. és mtsai (Dept. of. Obstetrics and Gynecology, 5323 Harry Hines Blvd., Dallas, TX 75235, USA): Am. J. Obstet. Gynecol. 1985, *151*, 771.

A cefatoxim P-laktamáz stabil szemiszintetikus cephalosporin, széles baktericid aktivitása a legtöbb anaerob kórokozóra is kiterjed.

A szerzők 1980 január és 1981 január között 41 beteget kezeltek cefatoximmal. A betegek kora 15 és 36 év közötti volt. Átlagosan 1,1-szer szültek, heten nem szültek és négyen méhen belüli eszközt viseltek. A tünetek átlagosan 6,5 nappal előbb kezdődtek és az utolsó menstruációjuk óta átlag 16,5 nap múlt el. Punkciót rutinszerűen nem végeztek. A tályogokban levő kórokozók lényegében ismeretlenek voltak. Csupán 8 esetben mutattak ki aerob és 5 esetben anaerob kórokozót. Öt asszonynak távolították el a méhét, petefészkeit és petevezetőit a perzisztáló adnex képletek miatt. Hat betegnél egyoldali adnexectomiát végeztek.

A szerzők betegeik közül 39-et kísértek figyelemmel 43 hónapon át, csak kettőnek következett be ismét heveny medencei fertőzése 4, illetve 33 hónappal később, amelyek valószínűleg reinfekciók voltak. *Jakobovits Antal dr.*

Plazma térfogatmeghatározás normális és toxémiás terhességekben. Hays, P. M. és mtsai (P. o. Box 34, MCV Station, Richmond, VA 23298, USA): Am. J. Obstet, Gynecol. 1985, *151*, 958.

A plazmatérfogat megfelelő növekedése lényeges a terhesség optimális fejlődéséhez és kimeneteléhez.

A szerzők húsz normális vérnyomású asszony plazmatérfogatát határozták meg a terhesség 25—29. és 30—34. hete között, Evans-féle kék festék hígításos technikával. Hasonló vizsgálatokat végeztek négy toxémiás betegnél a terhesség 33—42. hete között és hét asszonynál a szülés után nyolc héttel.

A szülés után nyolc héttel jelentősen alacsonyabbnak találták a plazmatérfogatot, mint a terhesség 20—24. és 25—29. hete között. Azoknak az asszonyoknak, akiknek később toxémiájuk lett, az átlagos plazmatérfogata alacsonyabb volt, mint akiknek a vérnyomása normális maradt. A toxémiások plazmatérfogata a 30—34. héten szignifikánsan kevesebb, mint a normális vérnyomásúaké.

A szerzők vizsgálatai arra utalnak, hogy a toxémia klinikai megjelenését jelentős plazmatérfogatcsökkenés előzi meg. *Jakobovits Antal dr.*

A petefészkek megtartása a perimenopauzában. Trevoux, R. és mtsai (31, rue de l'Assomption, F—75016 Paris): J. Gynéc. Obstét, Biol. Repr. 1984, *13*, 375.

A szerzők 644, 40 és 57 év közötti asszonynál gonadotropin és nemi szteroidhormon meghatározást végeztek. Ezen kívül 46 petefészket vizsgáltak szövettanilag. Kétfázisú ciklust észleltek a perimenopauzában levő asszonyok 13%-ában. A petefészek működése kimutatható volt hónapokkal-évekkel az utolsó vérzés után: perzisztáló tüszők sárgatestképzéssel még az utolsó vérzés után egy évvel, sőt azon túl is láthatók. Véleményük szerint laparotomia kapcsán a kasztráció döntésénél az endokrin helyzetet kell előtérbe helyezni. *Jakobovits Antal dr.*

XY és XX tökéletes molák: klinikai és morfológiai vonatkozások. Kajii, T. és mtsai. (Dept. of. Pediatrics, Yamaguchi, University School, Ube, Japán 775): Am. J. Obstet. Gynecol. 1984, *150*, 57.

A szerzők 9 XY tökéletes molát (amikor az üszögterhesség az egész lepényre kiterjed, az embrió és az amnion hiányzik) hasonlítottak összse 16 XX molával. Az XY molák közül 5 dispermiából (két ondósejt által történt megtermékenyítésből) eredményeződött, míg az összes XX mola a haploid spermium duplikációjából származott. Az XY és az XX molaterhességek között makro-, vagy mikroszkópos eltérés nem volt. Eddigi vizsgálataik az XY molák nagyobb gyakoriságú tüdő áttéteire és malignitására utalnak, de nehéz határozott következtetést levonni az XY molák ritkasága miatt (a komplet moláknak csak 4%-át teszik ki). Hangsúlyozzák a makroszkópos vizsgálatok fontosságát a tökéletes molák elkülönítésében. *Jakobovits Antal dr.*

A gesztációs trofoblaszt daganatok kezelése 5-fluorouracillal. Hung-chao Sung (Dept. of. Obstetrics and Gynaecology, Capital Hospital, Beijing, Kína): Am. J. Obstet. Gynecol. 1984, *150*, 69.

A szerző intézetében 1965 és 1975 között 173 invazív molás és 139 choriocarcinomás beteget kezeltek 5-fluorouracillal. Tökéletes vissza-

fejlődést értek el az invazív molák 84,9%-ában és a choriocarcinomák 59,3%-ában. A betegeket 5—10 éven át kísérték figyelemmel. A szaporodási képességet a gyermeket kívánók közül 7 choriocarcinomás és 58 invazív molás betegnél őrizték meg. A 65 közül a gyógyulás után 56 asszony lett terhes és 105 terhesség eredményeződött összesen. A követési idő alatt 216 beteg közül a tökéletes remisszió után 7 recidíva következett be (3,2%) és ezek közül 3 beteg halt meg (1,4%). Az 5-fluorouracil kevésbé toxikus mint a 6-merkaptourin, vagy a metrotrexát. Az 5-fluorouracil toxikus reakciója a hasmenés, ami álhártyás colitist eredményezhet. Két betegük e szövődmény következtében halt meg. *Jakobovits Antal dr.*

Az asztma gyógyszeres kezelésének a kockázatai a terhesség folyamán. Fabel, G. és mtsai (Abteilung für Pneumologie der Medizinischen Hochschule Hannover): Prax. Klin. Pneumol. 1984, *34*, 320.

A gyógyszeres kezelésre szoruló asztmás betegek számát a lakosság 5%-ára becsülik. Az asztma 60%-a már a gyermek-, ill. a fiatal korban kezdődik és ebben nemi különbség nincs, így a terhes asztmás betegek száma 3% körül lehet. A többi idült tüdőbetegség idősebb korban keletkezik, ezért a terhes asztmás betegek jelentősége különleges és súlyos gondokkal jár. Mai felfogásunk szerint a terhesség első 3 hónapjában csaknem minden gyógyszernek káros mellékhatása lehet az anyára. A szerzők jelen munkájukban azt vizsgálták, hogy a ma használatos asztma elleni gyógyszerek: a béta$_2$-szimpatikomimetikumok, a theophyllin vagy paraszimpatikolitikumok, a belégzett vagy a szájon át szedett steroidok közül melyik és milyen mértékben lehet káros mellékhatással a terhes asztmás anyára és annak a magzatára.

Irodalmi adatok szerint önmagában véve az asztma a terhességet 40%-ban károsítja, 40%-ban kedvezően befolyásolja, 20%-ban pedig arra egyáltalán nincs hatással.

A béta$_2$-szimpatikomimetikumok hatása az adrenerg alfa- és béta$_2$-receptorok ingerlésén alapul. Izgatják az artériák és a hörgők sima izmainak az összehúzódását, fokozzák a hízósejtek reakcióját és gátolják a lipolysist és az inzulin kiválasztását. Vitatott még, hogy ezek a szerek gócos elhalást okozhatnak-e az anya és magzata szívizomzatában. Állatkísérletekben a szívben fejlődési zavarokat eredményezhetnek. A szülési fájdalmakat csökkentő salbutamol hatására a magzatokban szapora érverést, ritmuszavart, a pH és a vércukor emelkedését észlelték.

A paraszimpatikolitikumoknak vagy a theophyllinnek az asztmára való kedvező hatása már régóta ismert. A theophylinnel kezelt terhes asztmás anya és magzatja vérében ugyanazt a gyógyszerszintet mérték. Az éretlen magzat mája azonban lassabban bontja le a theophyllint, ezért a magzat vérében e gyógyszer szintje magasabb lehet, ami fokozhatja a melléktüneteket: a szapora érverést, a hányást, a remegést és a tetanusszerű hátmerevgörcsöt. Az is lehet, hogy a theophyllinnel kezelt asztmás szoptató anya tejével a magzatba olyan nagy mennyiségű theophyllin kerül, ami melléktüneteket okoz. Állatok magzatában a theophyllin hatására daganatok és fejlődési zavarok keletkezését is észlelték.

A mellékvesehormon hatására a terhesség folyamán daganatkeltő hatást, vetélést, nagyobb szülés körüli halálozást, halvaszületést, szülés után több halálozást, koraszülést, a méhen belül a magzat csökkentebb fejlődését és az újszülött alacsonyabb testsúlyát észlelték. Ezek a szövődmények kapcsolatosak voltak a terhesség stádiumával, a mellékvesehormon adagjával és a kezelés időtartamával. Nem ajánlatos mellékvesehormont adni a fogamzás után 3 hétig, a korai magzatfejlődés 4—12. hetében és a terhesség közepén a vetélés veszélye miatt.

A terhesség 20. hete után már 10 mg prednizon is 200—300 g-mal csökkentheti a magzat súlyát.

Az utóbbi 10 év folyamán mindenki meggyőződött arról, hogy beclomethason-aeroszollal mind az allergiás, mind a nem allergiás eredetű görcsös eldugulásos légútbetegség könnyen megoldható. Ezért minden terhes asztmás anyának mellékvesekéreghormon-aeroszol adása ajánlatos szájon át szedett steroiddal együtt. Néha ugyan ingerköhögés, rekedtség, kivételesen szájpenész észlelhető. Steroid-kezelés esetén a felül- vagy aluladagolás veszélyének elkerülése végett ajánlatos a terhes asztmás anya vérében a steroid-szint ismételt ellenőrzése. *Pongor Ferenc dr.*

Az anyai alkoholfogyasztás és a születési súly. Mills, J. L. és mtsai (National Institute of Child Health and Human Development, National Institutes of Health, Bethesda): JAMA, 1984, *252*, 1875.

Vitatott kérdés az alkohol hatása a születési súlyra. A szerzők 31 604 terhes adatait dolgozták fel. Az alkoholfogyasztás napi mennyiségét italszámban adták meg (ami elég tág fogalom), és felosztották italt nem fogyasztókra, napi 1—2 italt, 3—5 italt és 5 vagy több italt naponta fogyasztókra.

Alkoholfogyasztást 14 970 terhes vallott be, 13 887 egy, vagy kevesebb, 743 egy-kettő, 113 három-öt és 37 hat vagy több „italt" jelzett naponta.

Az elvégzett vizsgálatok egyértelműen bebizonyították, hogy a 2500 g alatti születések száma egyenletesen nőtt a fogyasztott alkoholmennyiséggel.

10 percentil alatt született újszülöttek az italt nem fogyasztók között 5,8%, kevesebb, mint egy italt: 6,9%, egy-két italt: 11,6%, háromöt napi italt: 16,8% és végül a hat vagy több italt fogyasztóknál ez a szám 17,7% volt.

A járulékos tényezők közül elsősorban a dohányzás rontotta a súlyrátát, de mivel a több alkoholt fogyasztók nagyrészt dohányoztak, így a pontos összefüggést az alkohol és a dohányzás között nem lehetett értékelni.

A végső konzekvencia, hogy a kis súlyú és a dysmaturus újszülöttek száma az elfogyasztott alkoholmennyiséggel párhuzamosan növekszik, míg a koraszülések száma nem változik.

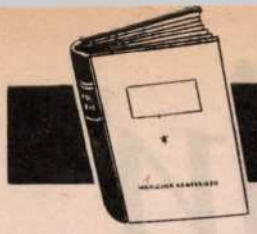
Hegedűs Tibor dr.

Endometrium atrófia talaján fellépő postmenopauzális vérzések jelentősége. Gabunyija, M. Sz. és mtsai (Pirogov Orvostudományi Egyetem, Moszkva): Akusersztvo i ginekologia, 1984, *5*, 39.

A szerzők 80 beteg prospektív vizsgálatáról számolnak be, akiknél endometrium atrófia talaján lépett fel postmenopauzális vérzés. A posztmenopauza a vizsgálat idején 1—28 év között volt. A betegek extragenitális kórképei közül kiemelendő a hypertónia (gyakorisága 42,5%), az obesitás (38%), valamint a cukorbetegség (15%). A nőgyógyászati anamnézisből a 15%-os gyakorisággal szereplő I. sterilitás és a késői menarche, valamint a 42%-os frekvenciával szereplő korábbi abrázió érdemel említést. A betegek további gondozása 6 hónaptól 7 évig terjedt.

Az obszerváció idején 45 beteg panasz- és tünetmentes volt. 35 beteg kiújuló pecsételő vérzés miatt került ismételt kivizsgálásra, ill. abrázióra. A méhkaparékok hisztológiai vizsgálata során 19 esetben ismét atrófiát, míg 16 esetben endometrium hyperplásiát találtak. Az utóbbi csoportban 3 betegnél adenocarcinomát (nyolc hónappal, ill. két évvel az első vizsgálat után), egynél mirigyhyperplasiát és tizenkettőnél polypus adenomatosust állapítottak meg. Az I. stádiumban levő adenocarcinomások életkora 61, 65 és 66 év volt. A megoldás mindhárom esetben abdominális hysterectomia volt kétoldali adnexectomiával.

Irodalmi adatok utalnak arra, hogy az atrófia talaján fejlődő daganatos folyamatot gyakran előzi meg a gócos hyperplásia. Ezek a gócok visszafejlődhetnek, ill. az abrázió során eltávolíthatók. Az atrófia talaján fellépő vérzés a progresszió jele lehet. Ezért az ilyen betegeket gondozásba kell venni. *Orosz András dr.*



KÖNYVISMERTETÉS

Anger, G. (szerk.): Differentialdiagnose für die tägliche Praxis. Leitsymptome von A-Z. VEB Gustav Fischer Verlag Jena. 1985. Ára: 37,— DM.

A „Für die medizinische Praxis" sorozatban megjelent szép vászonkötésű, egyszerű de mutatós külső borítójú könyv megírásában a szerkesztőn kívül további 12 szakember (közülük 8-an erfurti professzorok vagy docensek) működött közre. Céljaként az általános orvosi szakképesítéssel rendelkezők részére differenciáldiagnosztikai segítség nyújtását jelölték meg. 3 oldal tartalomjegyzéket követő 255 oldalon címenként ABC sorrendben tárgyal 189 témát, vagyis átlag másfél oldalnyi jut egy-egy címszó tartalmi kifejtésére. Legrövidebb az acromegalia (< 1 oldal), míg az anaemia (összevont) címszó alatt 2 oldalnyi szöveg található, a bőrtumorok ismertetése 2½, a lokalis pruritusoké > 4 oldalt tesz ki (amellett még általános pruritus és analis pruritus címszó is). A könyvet közel két oldalon kézikönyvek (mintegy ajánlott irodalom) felsorolása zárja le. Ezek közül belgyógyász szemmel legalább ismertnek tűnik Hegglin differenciáldiagnosztikája, Overzier: Systematik der Inneren Medizin-je és Heissig belgyógyászata. (Az a megtiszteltetés ért, hogy a két utóbbiról is én írhattam recenziót a Hetilap számára, így van összehasonlítási alapom annak állítására, hogy különösen Heissig könyve messze jobb, mint Anger-é.)

Az egyes címszavak alatti szöveg részei: mire kell ügyelni az anamnezisben, a klinikai (fizikális) vizsgálatnál, milyen labor.-vizsgálatokat és eszköz-műszeres (rtg! is) vizsgálatokat ajánlanak, milyen vizsgálatok eredménye a döntő; ezt követi az okok és a differenciáldiagnosztika (többé-kevésbé, néha egészen összefolyó, mint pl. a dyspnoe-nél) felsorolása és végül: milyen konzíliumba (szakrendelésre) küldendő a beteg. (Therapiás javaslat nincsen).

A címszavak kiválasztása teljesen ötletszerű. Válogatási elv lehetett volna, hogy milyen panasszal megy a beteg a körzeti orvosához? Azonban a panaszok (pl. hasmenés, orrvérzés, láz, aphasia stb.) mellett szerepelnek olyan tünetek is, melyeket a beteg nem szokott érezni (pl. nincs a serum kalium- vagy calcium-szintet érzékelő szervünk), vagy pedig diagnózisok (pl. veseelégtelenség, sepsis, pleuralis folyadék, ill. empyema stb.), amelyek ha már ismertek, akkor nyilván az a szakvizsgálat fedezte fel, ahová a könyv javasolja küldeni a beteget. Más címszavak túl általánosak, mint: emésztési zavarok, külső fistulák, végtagfájdalmak stb. Az ABC sorrend folytán egymástól elválasztódtak a logikailag összetartozó tünetek és állapotok, pl. dyspnoe, cyanosis, szívelégtelenség. Az egyes szövegrészek terjedelme nem tükrözi a téma klinikai fontosságát: a makroglossiáról majdnem teljes oldalt írtak, az anosmiáról éppúgy egy oldalt, mint az oligoanuriáról. A címszavak között sok a páros vagy többszörös átfedés (angina pectoris — szívfájdalmak, lesoványodás — testsúlycsökkenés, uraemia — veseelégtelenség, impotencia — erektiós zavarok, obstipatio — székszorulás — meteorizmus — szélmegállás — ileus, végtagfájdalom, sántítás — ízületi fájdalom — mozgás korlátozottság — claudicatio intermittens — lábfájdalom).

Tartalmilag sem tűnik a könyv modernnek. A szívritmuszavarok régesrégi felosztása mellett nem szerepel a veszélyességet figyelembe vevő Lown-féle. Nem említi az embólia források között a mitralis prolapsust, az emlékezetzavaroknál az Alzheimer-kórt az impotencia okai között a prolactinomát, urographia mellett az izotóp nephrographiát. Azt sem lehet megtudni milyen vizsgálatokat mi célból vélt szükségesnek. Örök rejtély marad számomra, hogy exsiccosiban miért kellene EKG-t készíteni? Lágyéki fájdalom esetén a nemi betegség kizárására nem adeqat vizsgálatokat (Westegren, vérkép) ajánl. Ha a melanoma malignumot a bőrtumorok közt sorolja föl, akkor próbakimetszést javasol; ha tumor (pigmentalt) címszó alatt, akkor in toto eltávolítást. (Nem vagyok bőrgyógyász, de a két ellentmondó javaslat közül inkább egy harmadikat — „széles ép területtel" — választanék.) Téves, hogy a volumenterhelés (infúzió) szívelégtelenséget okoz.

Bár a 189 címszóból vagy témából mintegy 150 látszik a belgyógyászathoz vagy határterületéhez tartozónak, ebből a könyvből sem a belgyógyászatot, sem a differenciáldiagnosztikához nélkülözhetetlen orvosi gondolkodást megtanulni nem lehet. Azoknak való, akik egyetemi éveik alatt kitartóan rossz tanulók voltak: ha megjelenik egy beteg az ABC sorrend segítségével megtalálhatják a rávonatkozó szöveget (és főleg azt, hogy hová küldjék!) Baj csak az, ha a beteg panaszai nem illenek egyik címszó alá sem.

Szabó Rezső dr.

Bodánszky Hedvig dr., Horváth Károly dr.: A vékonybél betegségei gyermekkorban. Medicina Könyvkiadó, Budapest. 1985. 147 oldal. Ára: 38,— Ft.

A gyermek gastroenterologia területén az utolsó két évtizedben észlelhető fejlődés és előrehaladás eredményeként örömmel üdvözöltük a két jeles szerző monographiáját. Könyvük áttekinthető és szemléletes, de kissé nehezen olvasmányos az erőltetetten magyarosított írásmód miatt. Ez szakmai értékét és a gyermekgyógyászati irodalomban „úrpótló" jellegét nem csorbítja.

Tárgyalják a vékonybél fejlődési rendellenességeit, anatómiai és szövettani felépítését. Külön fejezetet szentelnek a vékonybél functiók ismertetésére, melyen belül részletesebben foglalkoznak a táplálék emésztésével és felszívódásával. A gyakorló gyermekgyógyászok számára igen értékes fejezetben foglalták össze a vékonybélbetegségekben alkalmazott jelenleg használatos vizsgálómódszereket. Kifejezetten értékes, hogy az indikáción, a dózisokon, a kivitelezéseken kívül elemzik a vizsgálómódszerek értékelését, és rámutatnak a hibalehetőségekre is.

Nagy szakmai igényességgel 16 alfejezetben tárgyalják a szerzők a leggyakrabban előforduló vékonybélbetegségeket. Ismertetik a betegségek definícióját, előfordulási arányukat, a pathogenezist, a vékonybél pathologiás elváltozásait, a laboratóriumi diagnosztikát, a differenciáldiagnosztikát, a szövődményeket és az alkalmazható therapiát.

Az egyes fejezetek végéhez csatoltan megtalálhatók a legfontosabb irodalmi hivatkozások.

A monographia szakmailag igényesen lett összeállítva, modern a tárgyanyaga, ezért kifejezetten hasznos a gyermekgyógyászok, a szakvizsga előtt állók, az általános orvosok és az orvostanhallgatók számára.

Beró Tamás dr.

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, táblettánként.

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.
4×10^9/l (4000/mm³) alatti fehérvérsejtszám esetén qualitív vérkép ellenőrzése is szükséges. Ha neutrofil granuloctiák száma 1×10^9/l (1000/mm³) alá csökken, a kezelést be kell szüntetni.
Infekció első tünetére azonnal vérkép-ellenőrzes 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

HÍREK

Helyreigazítás:

Az Orv. Hetil. 1986. február 6-i 6-os számának Hírek rovatában (371. oldal), a Szentesi Kórház Tudományos Bizottsága programjában a 4. előadás harmadik szerzőtagja nem Tóth Gy. dr., hanem *Tóth Cs. dr.*

A **Budapest Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Kállai Éva Kórházának Tudományos Köre** 1986. március 14-én, pénteken, 13.30 órai kezdettel a Kállai Éva Kórházban (Budapest VIII., Kun u. 4.) *tudományos ülést* rendez.

Üléselnökök: *Balázs Tamás dr., Hevesi Sándor dr.*

Program:

Hevesi Sándor dr., Vértes László dr.: Musica contra depressionem. Senectus — Lacus Pelso — Fabella melica (filmbemutató).

Hevesi Sándor dr.: Az idősek multimorbiditása területünkön.

Somogyi Tamás dr.: A prostitúció másik oldala.

Ménesi László dr., Szalai István dr., Csorba Éva dr., Simoncsics Péter dr.: Néhány ritka lebenyplasztikáról.

Az **Országos Közegészségügyi Intézet** 1986. márc. 18-án, 14 órkor, az Intézet Fodor József termében (Bpest IX., Nagyvárad tér 2.) *tudományos ülést* tart.

Straub Ilona, Tóth István: Termál strandfürdők vize által terjesztett dysentéria járványok epidemiológiai sajátosságai.

Csanády Mihály: Fürdővizek tisztítása és fertőtlenítése.

Deák Zsuzsanna: A hazai fürdővíz higiénés helyzet értékelése.

A **Magyar Radiológusok Társasága** 1986. március 20-án, csütörtökön, 15 órakor, a Radiológiai Klinika előadótermében (VIII., Üllői út 78/a) *„A hasi kórképek sürgősségi radiológiai vizsgálata"* témában *továbbképző tudományos ülést* rendez.

Elnök: *prof. Szlávy László* és *Horváth Lajos dr.*

1. *Prof. Marton Tibor:* Sebészet.
2. *Fráter Lóránd:* Hagyományos radiológia.
3. *Varga Gyula dr.* és *Temessy László dr.* (Pécs): Ultrahang.
4. *Bálint István dr.:* Izotóp.
5. *Prof. Szlávy László* és *Repa Imre dr.:* Invazív radiológia.

Felkért hozzászólók:

Prof. Ihász Mihály, Soós József dr., Regöly M. János dr.

Esetbemutatások.

A **Magyar Psychiatriai Társaság Psychofarmakológiai Munkacsoportja,** és az **OTKI Klinikai Farmakológiai, ill. Psychiatriai és Klinikai Psychologiai Tanszéke** 1986. március 24—27 között az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet kultúrtermében (Bp. II. ker., Vörös Hadsereg útja 116.) *„Klinikai psychofarmakológiai gyakorlati ismeretek"* címmel előadássorozatot indít.

Program:

Március 24. (hétfő) 14.00 óra

Prof. Tariska István: Megnyitó.
Rihmer Zoltán dr.: Az effectiv betegségek biokémiája.
Gaszner Péter dr.: A depressio farmakoterápiája.

Március 25. (kedd) 14.00 óra

Szücs Rozália dr.: A lithium alkalmazása.
Szentistványi István dr.: Az effectiv kórképek egyéb profilaxis terápiája.
Prof. Lipcsey Attila: A schizophrenia biokémiája.

Március 26. (szerda) 14.00 óra

Perényi András dr.: Nem kívánt neurolepticus hatások.
Simkó Alfréd dr.: Psychofarmakonok az idős korban.
Sztaniszláv Dániel dr.: A pschofarmakonok vérszint vizsgálatának klinikai jelentősége.

Március 27. (csütörtök) 14.00 óra

Prof. Magyar István: A schizophrenia farmakoterápiája.
Molnár Gyula dr.: Az alkoholizmus gyógyszeres kezelése.
Prof. Halász Péter: Az alvászavar és kezelése.
Előrehozott előadás:
Március 20. (csütörtök) 14.00 óra
Pataky István dr.: Hyperpolarizációs gátlás. Szedálás, axiolysis.

A **Korányi Sándor Társaság** és az **MTA Orvosi Tudományok Osztálya** 1986. március 20—21-én, az MTA Nagytermében rendezi nagygyűlését.

Március 20., de. 10.00 óra

„A klinikai kutatás nemzetközi helyzetének néhány mai vonása" — Korányi Sándor emlékelőadás *(Rák Kálmán).*

Referátumok:

1. *Nagy Zsolt:* A hazai klinikai kutatás helyzete a központi támogatás tükrében.
2. *Fleischmann Tamás:* A malignus lymphoma klinikai kutatásának hazai tapasztalatai.
3. *Boda Domokos:* A klinikai kutatás létjogosultsága és szükségessége.
4. *Trencséni Tibor:* A klinikai kutatás és a közlés etikája az Orvosi Hetilap szerkesztésének tükrében.

Du. 14.30—16.30 óra: Hozzászólás

Felkért hozzászólók: *Lapis Károly, Jobst Kázmér, Jávor Tibor, Simon Pál, Holló István, Eckhardt Sándor, Sátori Ödön, Schuler Dezső, Horváth Mihály, Naszlady Attila.*

17.00 óra: Közgyűlés

Március 21.,

De. 9.30 óra: Az orbita betegségei

1. *Remenár László:* Az orbita sebészete.
2. *Süveges Ildikó:* Az orbita-daganatok pathologiája.
3. *Leövey András:* Endokrin ophthalmopathiák.
4. *Takács István:* Az exophthalmusról.
5. *Csanda Endre, Komoly Sándor:* A liquor-tér és az orbita kapcsolata.
6. *Deák György, Lányi Ferenc:* Radiológiai diagnosztika.
7. *Tóth Szabolcs:* Idegsebészeti vonatkozások.
8. *Hajda Márta, Korányi Katalin, Remenár László:* Jóindulatú orbita-daganatok.
9. *Kovács Ádám, Borbély László:* A maxillo-ethmoidealis daganatok és az orbita.
10. *Szabó György:* A maxillo-facialis tumorok kezelése.
11. *Zoltán János:* Plasztikai sebészeti vonatkozások.
12. *Gyenes Vilmos, Barabás József, Szabó György:* Az orbita-törések mai kezelése.
13. *Szabó Iván, Gábriel István, Hirschberg Andor:* „Blow-out" típusú törések.
14. *Horvai Géza, Gábriel István:* A neuritis retrobulbaris és az ethmoiditis összefüggéséről.
15. *Barta András, Kálmán Károly, Patvaros István, Kelenhegyi Csilla:* Könnyvizsgálatok Graves—Basedow-kórban.

Du. 14.00—16.00 óra

Kerekasztal: A délelőtti előadások anyagának megbeszélése és vitája.

Résztvevők: *Remenár László* (moderátor), *Süveges Ildikó, Leövey András, Deák György, Szabó György, Zoltán János* és a hallgatóság.

16.00 óra Zárszó, a nagygyűlés bezárása.

Az **Országos Rheuma- és Fizioterápiás Intézet** 1986. március 24-én, 15 órai kezdettel az ORFI Lukács Klubtermében (Bp. II., Frankel Leó u. 25—27.) *„Spondylarthritis ankylopoeticában és rheumatoid arthri-*

tisben szenvedő betegek szívelváltozásainak noninvazív kardiológiai, klinikai és laboratóriumi vizsgálata" témában *tudományos ülést* rendez.

1. *Nagyhegyi György dr., Luzsa György dr., Velics Veronika dr., Koó Éva dr., Géher Pál dr., Weisz Mária dr., Balogh Judit dr., Gömör Béla dr.:* Cor pulmonaléra utaló elváltozások vizsgálata.
2. *Nagyhegyi dr., Géher Pál dr., Molnár József dr., Ratkó István dr., Luzsa György dr., Gömör Béla dr., Weisz Mária dr., Balogh Judit dr.:* Mechanocardiographiás vizsgálatok.
3. *Nádas Iván dr., Bányai Ferenc dr., Antalóczy Zoltán dr.:* (Orvostovábbképző Intézet, II. Belgyógyászati Klinika): Echocardiographiás vizsgálatok.
4. *Molnár József dr., Merétey Katalin dr., Böhm Ute dr.:* A klinikai és laboratóriumi vizsgálatok komplex kiértékelése.

Az **István Kórház-Rendelőintézet Fiatal Orvosok Tudományos Fóruma** 1986. március 25-én, kedden 14 órakor, az István Kórház kultúrtermében (Bp. IX., Nagyvárad tér 1.) *tudományos ülést* tart.

Program:

1. *Hidasi Zsuzsanna dr., Kathó Jenő dr.:* Oesophagus-idegentestek eltávolítása cervicalis oesophagotomia útján.
2. *Iványi András dr.:* A szimmetrikus, intracerebralis, nem arteriosclerotikus meszesedés. A Fahr-betegség.
3. *Lászlófi Marianna dr.:* Néhány időskori nőgyógyászati-onkológiai kérdés.

A **Vas Megyei Tanács Markusovszky Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1986. március 28-án, 14 órakor, a kórház előadótermében (Szombathely, Hámán Kató u. 28.) *tudományos ülést* tart.

Prof. Árvay Attila (Orsz. Kardiológiai Intézet, Budapest): Újabb lehetőségek az ischaemiás szívbetegség felismerésében és kezelésében.

A **Magyar Sebész Társaság** 1986. március hó 29-én (szombaton) 10.00 órakor, a Semmelweis OTE I. sz. Sebészeti Klinika tantermében (Bp. VIII., Üllői út 78.) tartja *évi rendes közgyűlését.*

A közgyűlés után a MST *tudományos ülést* rendez, melynek napirendje: *beszámolók az 1985. évi külföldi kongresszusokról.*

Kulka F.: 1. Az International College of Surgeons Európai Sectiójának 14. Jubileumi Kongresszusa. (Genf, 1985. május 26—30.) 2. Tüdőrák Világkongresszus. (Toronto, 1985 augusztus.) 3. Az International College of Surgeons Asian-Pacific Sectiójának kongresszusa. (Karachi, 1985 december.)

Keszler P.: 1. XV. Román Nemzeti Sebész Kongresszus (Bukarest, 1985. május 15—17.) 2. Sociates Europea Pneumonologica 4. Kongresszusa. (Milano—Stresa, 1985. szept. 23—28.) 3. Második trilateralis (NDK—Csehszlovák—Magyar) Mellkassebészeti Konferencia. Johanngeorgenstadt, 1985. dec. 4—6.)

Balázs Gy.: 1. Osztrák Sebész Társaság Kongresszusa. (Wien, 1985. június 5—7.)

Furka I.: 1. XX. Európai Kísérletes Sebész Kongresszus (Rotterdam, 1985. május 6—8.) 2. XXIII. Csehszlovák Sebész Kongresszus. (Prága, október 10—11.)

Faller J.: 1. A Societe International de Chirurgie 31. Világkongresszusa. (Párizs aug. 31—szept. 6.)

A **Magyar Tudományos Akadémia Veszprémi Bizottsága**, a **Magyar Kardiológusok Társasága** és a **Magyar Gyermekorvosok Társasága Gyermekkardiológiai Sectiója** 1986. március 22-én, szombaton, 9.30 órakor, a Veszprémi Akadémiai Bizottság székházában (Veszprém, Tolbuchin u. 37.) *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *Török János dr.*

Kiss A., Koncz E. (Országos Kardiológiai Intézet, Budapest): Az infectiós endocarditis klinikuma csecsemő- és gyermekkorban.

Koncz E., Kiss A. (Országos Kardiológiai Intézet, Budapest): A postoperativ infectiós endocarditis klinikuma csecsemő- és gyermekkorban.

Kertész E. (Szegedi OTE Gyermekklinika, Szeged): A csecsemő- és gyermekkori infectiós endocarditis therapiája.

Fekete F. P. (Semmelweis OTE II. Gyermekklinika, Budapest): A csecsemő- és gyermekkori infectiós endocarditis prophylaxisa.

Király L. (Heim Pál Gyermekkórház, Kórbonctan, Budapest): Pathologiai megfigyelések csecsemő és gyermekkori infectiós endocarditisben.

Szünet

Üléselnök: *Kiss József dr.*

Hüttl T., Marcsek P., Hartyánszky I., Sápi E., B. Kovács A., Szabolcs J., Lozsádi K. (Semmelweis OTE II. Gyermekklinika, Budapest): Szívműtétek utáni endocarditisek sebészi kezelése.

Hartyánszky I., Lozsádi K., Hüttl T., Sápi E., Kádár K. (Semmelweis OTE II. Gyermekklinika, Országos Kardiologiai Intézet, Budapest): Ép mitrális billentyű-endocarditis sikeres sebészi kezelése csecsemőkorban.

Buzás E. (Megyei Kórház-Rendelőintézet Gyermekkardiológiai Egység, Szombathely): Penicillin alkalmazásának kérdései a gyermekkori infectiós endocarditis prophylaxisa és kezelése szempontjából (reprezentatív felmérés).

Csürös É., Bokor E., Marton H., Zsámár E. (Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet Kardiológiai Osztály): Infectiós endocarditis felismerésének és megelőzésének lehetősége gondozott betegekben.

Ágotai Zs., Boros Á. (Megyei Kórház, Gyermekegészségügyi Központ, Miskolc): Infectiós endocarditis előfordulása congenitalis vitium miatt gondozott betegeinkben.

A **Péterfy Sándor utcai Kórház** és az **Orvostovábbképző Intézet** 1986. október 2-án és 3-án, a Budapesti Grand-Hotel Hungaria Szállóban *„Gerincközeli érzéstelenítés a szülészetben és a nőgyógyászatban"* címmel *szimpóziumot* rendez.

8 perces előadásokat a következő témakörökben fogadunk el:

1. Szülési fájdalomcsillapítás.
2. Szülészeti és nőgyógyászati műtétek gerincközeli érzéstelenítése.
3. Postoperatív fájdalomcsillapítás.
4. Tumoros fájdalmak csillapítása.

Az egyes főtémákból összefoglaló referátumok hangzanak el, amelyeket a kapcsolódó előadások, illetve a második nap kerekasztal-megbeszélések követnek.

A szimpózium díszelnöke: *prof. Zoltán Imre.*

Részvételi díj nincs.

A főtémákhoz kapcsolódó előadások bejelentését és a részvételi szándék jelzését legkésőbb *1986. március 31-ig* kérjük a szervezőkhöz eljuttatni.

Postacím: *Krasznai Péter dr* Péterfy Sándor utcai Kórház, Budapest, 1441. Pf. 76.

Az **Országos Mentőszolgálat** és a **Magyar Mentésügyi Tudományos Társaság** a szervezett magyar mentés centenáriuma alkalmából *Nemzetközi Oxyologiai-Mentéstudományi Kongresszust* rendez.

Témák:

1. Mentéstörténet — mentésszervezés.
2. Az oxyologia elmélete és gyakorlata.
3. Az oxyologia és más orvosi diszciplinák kapcsolata.
4. Szabad előadások.

A Rendező Bizottság kéri előzetesen a tudományos és gyakorlati jelentőségű közlemények bejelentését.

Hivatalos nyelvek: angol, magyar, német, orosz.

Előzetes tudnivalók:

A tisztelt résztvevő(k) bejelenthet(nek):
— előadást,
— posztert.

A Rendező Bizottság fenntartja a jogot, hogy az előadást átsorolja hozzászólásra, illetve poszterré, az előadó előzetes értesítése mellett.

Az előadás összefoglalóját következő értesítésünk után 1986. december 31-ig kérjük a kongresszus egyik hivatalos nyelvén

A posztert a vitában vetíteni kívánjuk, ezért a poszter diaképét az összefoglalóval egyidőben kérjük megküldeni.

Illusztrációs lehetőségek:

— 5×5 cm-es dia (páros vetítés is),
— írásvetítő,
— mozgó film,
— video (VHS rendszerű).

A résztvevőket szállodában helyezzük el (napi áron).

Kívánságra fizetővendégszolgálat, magánpenzió is igényelhető. Fizetés egyénileg, illetve ahogy a vendéglátóhely meghatározza.

Részvételi díj: hazai résztvevőknek 1000,— Ft, külföldi résztvevőknek 150,— US $, ill. 130,— SUR, 35 év alatti hazai résztvevőknek 500,— Ft, 35 év alatti külföldi résztvevőknek 50,— US $, ill. 40,— SUR.

(A részvételi díjban benne van: a rövid kiadvány, a kongresszusi táska és tartalma, valamint a fogadás.)

1987. január 31. utáni jelentkezés esetén a részvételi díjak: hazai, illetve külföldi résztvevőknek: 1500,— Ft, 200,— US $, 150,— SUR. 35 év alatti hazai, illetve külföldi résztvevőknek 1000,— Ft, 150,— US $, 130,— SUR.

A kultúr- és társasági program külön díjfizetéssel vehető igénybe, amelyekről a II. értesítés tájékoztat.

Előzetes részvételi szándékát 1986. június 15-ig kérjük jelezni a Rendező Bizottságnál.

Jelentkezését 1986. október 31-ig igazoljuk vissza, egyúttal értesítjük témája elfogadásáról is.

A kongresszusról felvilágosítást ad: *Pap Zoltán dr.* és *Tury Peregrin dr.* főorvos.

Telefon: Budapest, 36—1—202—470.

Telex: 61—227445 mento h.

Cím: Országos Mentőszolgálat Főigazgatósága Budapest XIII., Róbert Károly krt. 77. Pf.: 426. 1395.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(123/c)

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/c)

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

(126/c)

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

kettő csoportvezető főorvosi (belgyógyász vagy általános orvosi képesítéssel),
kettő városi felnőttkörzeti orvos,
egy gyermekkörzeti orvos,
egy laboratórium,
egy kórszövettan,
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

(130/b)

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 Nagykőrös Városi Tanács V. B., illetve a Konzervgyár lakást biztosít.

Orvosházaspár jelentkezése esetén ifjúsági orvosi állás szervezése is lehetséges.

Kardos György dr.
igazgató főorvos

(138/a)

A Pest megyei Tanács Flór Ferenc Kórház (Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1. 2143) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **az intenzív therapiás és anaesthesiológiai osztályon** megüresedett **szakorvosi** állásra.

Az állásra azon szakorvosok pályázhatnak, akik mind az intenzív therapiában, mind az anaesthesiológiában több éves szakmai gyakorlattal rendelkeznek.

A kinevezendő személy — szakmai gyakorlatától függően — adjunktusi, másodfőorvosi kinevezés nyerhet.

Kulcsszám és illetmény az érvényben lévő jogszabályok alapján kerül megállapításra.

Az álláshoz a kórház mellett épült lakótelepen 2 szobás összkomfortos tanácsi lakást biztosítunk.

A pályázatokat a szolgálati út betartásával a kórház főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Pethő Ede dr.
főigazgató főorvos

(147)

A Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest IX., Nagyvárad tér 1.) pályázatot hirdet:

a Kállai Éva Kórház Chronikus Belosztályon 1 2104-es kulcsszámú főorvosi állásra.

Az állás azonnal betölthető.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos
c. egyetemi docens

(148)

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

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

Az intézet lakást biztosítani nem tud, albérleti hozzájárulást (1000,— Ft-ot) 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

(149)

Az **Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet** (Bp. X., Kozma u. 13. sz. Pf. 22. 1475) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **2 szakképesítés nélküli elmegyógyász segédorvosi állás** betöltésére.

Az állást betöltő orvos feladata az intézet több profilú kórházi elmeosztályain elmegyógyász osztályos orvosi tevékenység végzése. Az intézetben mód van az elmegyógyászat mellett az ideggyógyászati szakvizsga megszerzésére is. Az IMEI orvosaira a határidős rendelet nem vonatkozik.

Fizetés: 5900—7300,— Ft között. Évente 13. havi egyszeri juttatás. Szociális és kulturális lehetőségek (üdülés, gyermekintézmények stb.) a BM. Szociális és Kulturális Intézményei keretében biztosítottak. Az álláshoz lakást biztosítani nem tudunk, de 1000,— Ft albérleti térítésre lehetőség van.

A szabályosan felszerelt pályázatokat közvetlenül az IMEI főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(150)

A Szabolcs-Szatmár Megyei Rendőr-Főkapitányság vezetője pályázatot hirdet **1 szakorvosi (kórboncnok)** munkakör betöltésére.

A beosztás hivatásos állományba történő kinevezéssel jár.

Feltétel: büntetlen és feddhetetlen előélet (családi vonatkozásban is), 35. életévet meghaladó életkor, a rendőri szolgálatot hivatásának tekinti, és az azzal járó kötelezettségeket önként vállalja, egészségileg alkalmas, tényleges katonai szolgálatot teljesített.

A hivatásos állományviszonnyal járó jogok és kötelezettségek, illetmény és egyéb járandóságok konkrét ismertetése a személyes megbeszélés alkalmával.

A kinevezettnek Nyíregyházán szolgálati lakást biztosítunk.

Jelentkezés módja: írásban vagy személyesen a Szabolcs-Szatmár Megyei Rendőr-Főkapitányság Személyzeti Osztályán, Nyíregyháza, Soltész Mihály út 2. 4401. Pf.: 66.

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, 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.

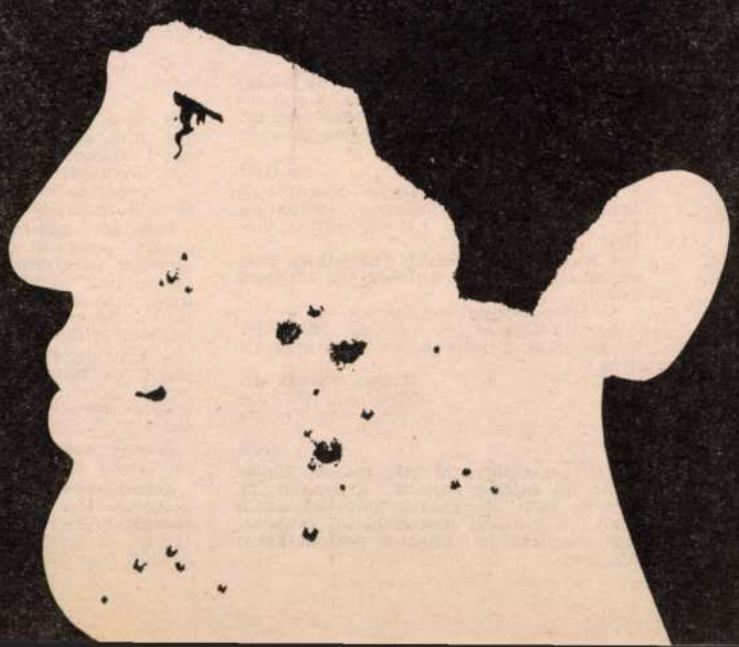
FIGYELMEZTETÉS: Ha érzékeny bőrű egyéneken a kezelés kezdetén fellépő égető-csípős érzet, bőrpír a készítményhez való fokozatos hozzászoktatás után is fennmarad, a kezelést abba kell hagyni. A klórhexidin szappannal inkompatibilis, ezért a kenőcs alkalmazása előtt a szappannal tisztított bőrfelületet 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



Az Egészségügyi Minisztérium TÁJÉKOZTATÓJA az 1985. december havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Az enterális úton terjedő fertőző betegségek száma a jellemző szezonális alakulásnak megfelelően csökkent az előző hónaphoz viszonyítva. A salmonellosisok száma megközelítően azonos volt az 1979—1983. évi medián értékével, az elmúlt év hasonló időszakában bejelentett eseteknek azonban csupán felét tette ki. Az egész év során nyilvántartásba került esetek száma mintegy 10%-kal haladta meg a szummációs medián értékét. A tárgyhónapban jelentett dysenteria megbetegedések száma csak kb. egyharmada volt a medián értékének. Az egész év során előfordult esetek száma kevesebb volt még az előző évi igen kedvező, alacsony megbetegedési számnál is. A hepatitis infectiosa december havi bejelentéseinek száma alacsonyabb volt a szummációs medián értékénél, az előző évben nyilvántartott eseteknél azonban mérsékelten több volt.

Valamennyi cseppfertőzéssel terjedő betegségből — az e betegségcsoportra jellemző szezonális alakulásnak megfelelően — több került a nyilvántartásba, mint az előző hónapban. A legjelentősebben a rubeola emelkedett, csaknem az előző havi érték kétszeresére. A rubeola járványügyi helyzete a december havi emelkedés ellenére is kedvező: a megbetegedések száma kevesebb volt a medián értékénél, az előző év azonos időszakában regisztráltnak pedig a felét sem tette ki. Az év során jelentett esetek száma ugyan több volt a szummációs mediánnál, azonban az 1984. évi megbetegedéseknek kb. csak fele volt. A scarlatina és a parotitis epidemica járványügyi helyzete kedvezően alakult 1985-ben, a megbetegedések száma lényegesen kevesebb volt az előző évinél és a szummációs medián értékeinél is.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül a meningitis serosa és az encephalitis infectiosa bejelentések száma mérsékelten csökkent az előző hónaphoz viszonyítva. A meningitis serosa megbetegedések közül a meningitis serosa és az encephalitis infectiosa bejelentések száma mérsékelten csökkent az előző hónaphoz viszonyítva. A meningitis serosa megbetegedések száma kissé meghaladta az előző év azonos hónapjában nyilvántartott esetek számát és a medián értékét is. Az e csoportba tartozó betegségek 1985. évi járványügyi helyzete összességében kedvezőbb volt az előző évinél.

Tárgyhónap járványügyi helyzetét kedvezőtlenül befolyásolta, hogy egy-egy typhus abdominalis, poliomyelitis és emberi lyssa megbetegedés került a nyilvántartásba.

Kiemelésre érdemes járványügyi esemény

Lyssa. Egy Somogy megyei községben lakó 34 éves férfi betegedett meg és exitált veszettség következtében.

A férfit 1985. november 2-án róka harapta meg a jobb kézfején. A rókát agyonütötték, a sérült testvére azt óvórendszabályok betartásával megnyúzta, és a tetemet elföldelték. A sérült november 3-án a Kaposvári Megyei Kórház baleseti sebészeti osztályán jelentkezett. Itt a sérülést ellátták és a körzeti orvoshoz irányították veszettség elleni védőoltás céljából, továbbá felhívták figyelmét, hogy a róka tetemét az állategészségügyi szervekkel vizsgáltatni kell. November 4-én a sérült jelentkezett a körzeti orvosánál. A körzeti orvos a sérülés eredetére nem kérdezett rá és a sérültet sebészeti szakrendelésre irányította. A sérült a sebészeti szakrendelésen nem jelent meg. Ily módon a sérült *lyssa elleni védőoltásban nem részesült*, és a róka veszettségének megállapítását célzó

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon (1985. december hó+)

Betegség	December			Január 1. – december 31.		
	1985	1984	Medián 1979–1983	1985	1984	Medián 1979–1983
Typhus abdominalis	1	1	–	4	4	18
Paratyphus	–	–	–	–	1	1
Salmonellosis	494	1 075	440	9 468	8 730	8 703
Dysenteria	127	184	367	3 217	3 760	6 942
Dyspepsia coli	9	17	34	291	391	599
Hepatitis inf.	372	333	372	4 120	4 084	4 658
Poliomyelitis	1	–	–	1	–	1
Diphtheria	–	–	–	1	–	–
Scarlatina	746	672	1 391	6 112	9 238	14 016
Morbilli	4	4	31	70	269	1 074
Rubeola	633	1 464	859	25 817	49 033	17 448
Parotitis epid.	2 322	3 634	4 176	35 411	50 755	46 901
Pertussis	1	2	1	33	27	32
Meningitis epid.	2	6	6	55	70	77
Meningitis ser.	33	25	28	448	449	622
Encephalitis inf.	19	21	22	427	590	467
Mononucl. inf.	63	60	67	755	794	646
Keratoconj. epid.	26	6	3	2 886	65	102
Malaria	2*	–	1*	11*	25*	15*
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphylococcosis	6	24	17	281	176	212
Tetanus	1	2	3	29	43	45
Anthrax	1	–	–	1	–	–
Brucellosis	–	2	2	4	10	27
Leptospirosis	5	–	5	57	53	38
Tularemia	5	1	6	25	23	16
Ornithosis	1	–	–	5	11	1
Q-láz	–	–	–	2	6	5
Lyssa	1	–	–	2	–	–
Taeniasis	4	2	4	44	38	54
Toxoplasmosis	27	23	8	199	175	109
Trichinellosis	–	–	–	25	69	1
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	146	147	143	2 084	2 108	1 900

+ Előzetes, részben tisztított adatok.
* Importált esetek.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon (1985. július—december+)

Betegség	Júl.	Aug.	Szept.	Okt.	Nov.	Dec.
Typhus abdominalis	1	–	–	–	1	1
Paratyphus	–	–	–	–	–	–
Salmonellosis	1 075	1 001	1 083	1 146	717	494
Dysenteria	480	556	569	284	159	127
Dyspepsia coli	43	28	37	32	15	9
Hepatitis inf.	360	377	400	376	438	372
Poliomyelitis	–	–	–	–	–	1
Diphtheria	–	–	–	–	–	–
Scarlatina	245	137	229	467	677	746
Morbilli	8	7	4	3	1	4
Rubeola	982	295	271	309	381	633
Parotitis epid.	2 017	726	738	1 478	2 052	2 322
Pertussis	6	1	2	3	–	1
Meningitis epid.	5	6	1	3	6	2
Meningitis ser.	30	69	49	51	36	33
Encephalitis inf.	99	66	30	23	25	19
Mononucl. inf.	74	47	46	69	74	63
Keratoconj. epid.	55	782	1 589	432	42	26
Malaria	1*	1*	1*	1*	–	2*
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphylococcosis	21	24	25	21	17	6
Tetanus	2	5	3	6	4	1
Anthrax	–	–	–	–	–	1
Brucellosis	1	1	–	1	1	–
Leptospirosis	5	5	8	10	4	5
Tularemia	3	–	1	–	3	5
Ornithosis	1	1	–	–	–	1
Q-láz	–	–	–	–	–	–
Lyssa	–	–	–	–	1	1
Taeniasis	3	4	1	6	5	4
Toxoplasmosis	12	14	12	26	31	27
Trichinellosis	–	–	–	–	1	–
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	177	157	130	207	121	146*

+ Előzetes, részben tisztított adatok.
* Importált esetek.

vizsgálatokra nem került sor. A sérült ezt követően már csak december 13-án, a klinikai tünetek kezdetekor jelentkezett a körzeti orvosánál. A körzeti orvos a beteg jelentkezését és vizsgálatát kartonon nem dokumentálta, a későbbi járványügyi vizsgálatnál emlékezete alapján azt állította, hogy a betegséget gastritis acuta-nak diagnosztizálta. A beteg aznap délután egy másik orvos — a körzeti gyermekorvos — javaslatára a Megyei Kórház fertőző osztályának ambulanciáján jelentkezett, a körzeti orvosi beutalón lyssa gyanú is szerepelt. A beteg ekkor torokkaparásra, köhögésre, hányingerre és lázra panaszkodott. A fertőző osztály ambulanciáján fizikális vizsgálatot végeztek, vért vettek májfunkciós vizsgálatok céljára, továbbá ideggyógyászati konzíliumot kértek. A konzílium eredménye alapján a lyssa gyanút kizárták és a beteget „infectio virosa" diagnózissal otthonába bocsátották. Felhívták a figyelmét, hogy ha az állapota rosszabbra fordul, a körzeti orvosánál jelentkezzék. December 14-én reggel a beteget mentővel szállították a Kaposvári Megyei Kórház belgyógyászati osztályára. A beteg izzadt, nyáladzott, nyelési nehézsége volt, bőrviszketésről és szívtáji szúró fájdalomról panaszkodott, rendkívül nyugtalan volt, tachycardiát és hypertensiót észleltek. A délutáni órákban hidrofóbia és nyelési képtelenség is kialakult. Neurológiai konzíliumot kértek, ennek eredménye a lyssa gyanút megerősítette. A megbetegedésről ekkor tájékoztatták a KÖJÁL járványügyi osztályát, mely így értesült az eseményről. A KÖJÁL járványügyi osztályának vezetője haladéktalanul intézkedett a betegnek a Fővárosi László Kórházba történő szállításáról. Ennek eredményeként a beteg még aznap a László Kórházba került. Itt a kezelés második napjától eszméletlenné vált, intubálták, gépi lélegeztetést alkalmaztak. Az intenzív kezelés ellenére a beteg a László kórházi ápolás 11. napján, a sérülést követő 54. napon exitált. A boncolás során az Ammon-szarvakból vett szövetnek az Állategészségügyi Intézetben elvégzett immunfluoreszcens vizsgálata pozitív eredménnyel zárult. A lyssa diagnózisa igazolást nyert.

A beteggel kapcsolatba került személyek közül Somogy megyében 37 főt, a Fővárosi László Kórházban 13 egészségügyi dolgozót részesítettek lyssa elleni védőoltásban.

Az események drámai kimeneteléhez szakmai utasítások be nem tartása és hanyagság is feltétlenül hozzájárult. Az emberi veszettség halálos kimenetelű fertőző betegség. Igen fontos tehát, hogy a lyssa fertőzésre gyanús sérülések esetén az észlelő orvosok körültekintően, az érvényben levő szakmai utasítások maximális betartásával járjanak el.

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

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 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.
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: 327-530/132

Athenaeum Nyomda, 86.0160 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

*

11. SZÁM

*

1986. MÁRCIUS 16.

TARTALOMJEGYZÉK

Telek Béla dr., Kiss Attila dr., Pecze Károly dr. és Rák Kálmán dr.:
A chronikus granulocytás leukaemia blastos transzformációjának cytochemiai vizsgálata 623

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Böszörményi Nagy György dr., Herjavecz Irén dr. és Hutás Imre dr.:
Az aszpirin hörgőtágító és védő hatása hörgi asztmában 627

Hartyánszky István dr., Lozsádi Károly dr., Marcsek Péter dr., Hüttl Tivadar dr., Várkonyi Péter dr. és Sápi Erzsébet dr.:
Ép kamrai sövénnyel társuló pulmonalis billentyű atresia, vagy kritikus pulmonalis billentyű stenosis sebészi kezelése újszülött- és csecsemőkorban 631

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Nagymajtényi Emőke dr., Szabados Éva dr. és Ribári Ottó dr.:
Szédülés gyermekkorban 635

KLINIKAI EPIDEMIOLÓGIA

Czeizel Endre dr., Hirschberg Jenő dr. és Nagy Erzsébet:
Az arc-hasadékok gyakorisága és kimenetele Magyarországon 639

KLINIKOPATOLOGIAI TANULMÁNYOK

Dauda György dr., Szikora László dr., Kolozsy Zoltán dr. és Mohácsi László dr.:
Húgyhólyagtumorok biológiai viselkedése ... 647

MÓDSZERTANI LEVÉL

A hólyagdaganatok beosztása és kezelése 651

Beszámolók, jegyzőkönyvek 653
Folyóiratreferátumok 657
Levelek a szerkesztőhöz 673
Hírek 675
Pályázati hirdetmények 679 680

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

TELEK BÉLA DR.,
KISS ATTILA DR.,
PECZE KÁROLY DR.
ÉS RÁK KÁLMÁN DR.

A chronikus granulocytás leukaemia blastos transzformációjának cytochemiai vizsgálata

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

A szerzők 45 chronikus granulocytás leukaemiás (CGL) betegük blastos fázisa során felszaporodó blast-sejtek cytochemiai sajátosságait vizsgálták. Változó arányú sudan pozitivitás jellemezte a myeloblastos konverziót (23 beteg), míg a myelomonocytás transzformáció során (9 beteg) az alpha-naphthyl acetate-esterase és savi phosphatase aktiva csontvelőt infiltráló blast-sejtekben. Két betegben a beta-thromboglobulin és VIII faktor antigén pozitív blast-sejtekben megfigyelhető PAS, alpha-naphthyl acetate esterase és savi phosphatase aktivitás a transzformáció megakaryocyta jellege mellett szólt. A változó arányú, granuláris jellegű PAS, acid phosphatase és/vagy beta-glucuronidase aktivitást mutató, mindig sudan negatív blastok proliferatiója lymphoblastos átalakulást jelzett (hat beteg). Öt betegben a cytologiai és cytochemiai sajátosságok bifenotípusú, ill. kevert jellegű transzformációra utaltak. A blastos átalakulás során megjelenő heterogén blast-populáció is azt a véleményt erősíti, hogy a CGL a lymphoid és myeloid irányában egyaránt differenciálódni képes őssejtek klonális betegsége.

Cytochemical studies in the blastic transformation of chronic granulocytic leukaemia. The cytochemical features of blast cells were studied in 45 patients with blastic phase of chronic granulocytic leukaemia. Various degrees of sudan black B positivity was characteristic of myeloblastic transformation (23 patients), while in the medullary blast cells of nine patients with myelomonocytic transformation the alpha-naphthyl-acetate esterase showed intensive activity. In two cases the demonstrability of beta-thromboglobulin and factor VIII related antigen in blast cells showing otherwise PAS, acid phosphatase and alpha-naphthyl-acetate esterase activity referred to megakaryocytic transformation. In six patients with lymphoid blast crisis proliferation of the sudan negative blast cells with different granular PAS, acid phosphatase and/or beta-glucuronidase positivity was demonstrated. In five cases the cytologic and cytochemical findings of leukaemic cells indicated biphenotypic and mixed transformation, respectively. The presence of heterogeneous blast population in the blastic phase supports the assumption that chronic granulocytic leukaemia can be regarded as clonal disorder of the pluripotent stem cell.

A chronikus granulocytás leukaemia (CGL) rossz prognózisú betegség, az átlagos túlélés jelenleg sem haladja meg a négy évet. Ennek egyik oka a csaknem minden esetben bekövetkező, a beteg sorsát meghatározó, blastos transzformáció (1, 26). A betegség során ugyanis a kezdeti *nyugodt fázist* a kezeléssel egyre nehezebben befolyásolható *akcelerált fázis*, majd a heveny leukaemiára emlékeztető *blastos transzformáció* szaka követi. Ilyenkor legtöbbször a myeloblastok proliferációja észlelhető, de leírtak *erythoblastos*, *megakaryoblastos*, továbbá *monoblastos* jellegű transzformációt is. Nem ritkán, a betegek mintegy 20—30%-ában, a blastos krízis *lymphoid* jellegű, de ismeretes egyidejűleg fellépő myeloblastos és lymphoblastos, vagyis *bifenotípusú* transzformáció is (2, 15, 17, 29).

A blastos fázis során felszaporodó malignus sejtek eredetének, fenotípusának megállapítása a kezelés és a prognózis szempontjából is fontos. Ismert például, hogy kedvezőbb a prognózis a lymphoblastos átalakuláskor és ezek a betegek általában az ún. lymphoid szerekre (Vincristin, Prednisolon) reagálnak jól (16).

CGL-es betegeink komplex vizsgálata során tanulmányoztuk a cytochemiai analízis jelentőségét a blastos transzformáció különböző típusainak az elkülönítésében.

Rövidítések:
CGL = chronikus granulocytás leukaemia
Ph^1 = Philadelphia chromosoma
ANAE = Alpha-naphthyl-acetate esterase
AP = acid phosphatase
BG = beta-glucuronidase
PPO = thrombocyta peroxidase (platelet peroxidase)
ALL = acut lymphoid leukaemia
cALL = common acut lymphoid leukaemia
TdT = terminalis deoxynucleotidyl transferase
$C\mu$ = cytoplomatikus mű nehézlánc

Betegek és módszerek

Az elmúlt tíz év során 138 CGL-es beteget kezeltünk. A CGL diagnózisa az ismert klinikai és haematológiai eltéréseken alapult, valamennyi esetben volt cytogenetikai vizsgálat is a Ph^1 chromosoma mindegyikében kimutatható volt (Ph^1 + CGL). A 138 betegből 91 halt meg, közülük 68 blastos transzformáció következtében. Blastos transzformációt állapítottunk meg, ha a csontvelőben és/vagy a perifériás vérben a blast-sejtek és promyelocyták együttes aránya meghaladta a 30%-ot.

A vizsgálatokat 45 CGL-es beteg blastos fázisá-

1. táblázat **A blastos transzformáció típusa 45 Ph¹ pozitív CGL-es betegben a cytológiai és a cytochemiai sajátosságok alapján**

Típus	Betegek száma
Myeloblastos	23
Myelomonocytás	9
Megakaryoblastos	2
Lymphoblastos	6
Bifenotípusú és kevert jellegű	5
Összesen	45

ban végeztük. Minden esetben történt PAS (12), sudan black B (25), alpha-naphthyl-acetate esterase (ANAE) (19), acid phosphatase (AP) (6) és/vagy a beta-glucuronidase (BG) (18) vizsgálat. Általában a csontvelői kenetekben végzett cytochemiai reakciók eredményeit értékeltük. Ritkán, értékelésre alkalmas csontvelői készítmények hiányában, a perifériás vérben levő malignus sejteket vizsgáltuk.

Megakaryoblastos transzformáció gyanúja esetén a morfológiai és cytochemiai vizsgálatok mellett sor került a beta-thromboglobulin és a VIII. faktor antigén (VIIIR: Ag) immunfluorescens módszerrel történő kimutatására is. Néhány ilyen esetben a blast-sejtek elektronmikroszkópos vizsgálatát, illetve a thrombocyta peroxidase (platelet peroxidase, PPO) ultrastrukturális cytochemiai módszerrel történő kimutatását is elvégeztük.

Eredmények

A morfológiai és a cytochemiai vizsgálatok alapján 23 betegben lehetett myeloblastos, kilenc betegben myelomonocytás jellegű transzformációt bizonyítani. Megakaryoblastos transzformáció volt észlelhető két, lymphoblastos típusú átalakulás hat betegben. Öt betegben a cytologiai és cytochemiai sajátosságok bifenotípusú, illetve kevert jellegű transzformációra utaltak. A blastos transzformációk típus szerinti megoszlását az *1. táblázatban* tüntettük fel.

Változó, a myeloblastok 20—80%-ban kimutatható sudan *pozitivitás* jellemezte a myeloblastos konverziót, a myelomonocytás transzformáció során pedig az ANAE adott intenzív reakciót. Ilyenkor az ANAE pozitív blast-sejtek aránya a csontvelőben és/vagy a perifériás vérben meghaladta a 40%-ot.

A magakaryoblastos transzformáció során felszaporodó blast-sejteket cytochemiailag a PAS, az ANAE és az AP aktivitás jellemezte. A reakció ezekben általában finom szemcsés és diffus jellegű volt, de előfordult durvább granuláris pozitivitás is. Az egyik betegben ultrastrukturális cytochemiai módszerrel a malignus sejtek PPO aktivitását lehetett igazolni. A transzformáció megakaryocyta jellegét a blast-sejtek beta-thromboglobulin és VIIIR:Ag pozitivitása szintén megerősítette.

A lymphoblastokra jellemző cytologiai sajátosságokat mutató (a myeloblastoknál durvább chromatin szerkezetű, keskeny és agranuláris cytoplasmával rendelkező) blast-sejtek felszaporodását észleltük lymphoblastos átalakuláskor. A morfológiailag is lymphoid jellegű blastok sudan negatívnak bizonyultak és gyakran szemcsés jellegű PAS, AP és/vagy BG pozitivitást mutattak. A PAS pozitivitás gyakrabban fordult elő, egy beteg kivételével a blast sejtek nagy százalékában lehetett ugyanis általában finom szemcsés jellegű PAS pozitivitást kimutatni. Ezzel szemben AP és BG pozitivitást három, illetve két betegben észleltünk és az enzym aktivitást mutató blast-sejtek aránya a 60%-ot nem haladta meg.

A bifenotípusú, illetve kevert jellegű blastos transzformációra a myeloid és a lymphoid jellegzetességeket mutató blast-sejtek egyidejű felszaporodása, illetve a heterogen blast-populáció egyidejű jelenléte utalt (myeloblastok, erythroblastok, megakaryoblastok, monoblastok). Ezekben az esetekben sudan, ANAE, valamint granuláris jellegű PAS, AP és/vagy BP pozitív sejtek egyaránt láthatók voltak a készítményekben. A cytochemiai vizsgálatok eredményét, illetve a különböző típusú blastos transzformációk — cytochemiai módszerekkel történő — elkülönítésének szempontjait a *2. táblázatban* foglaltuk össze.

Megbeszélés

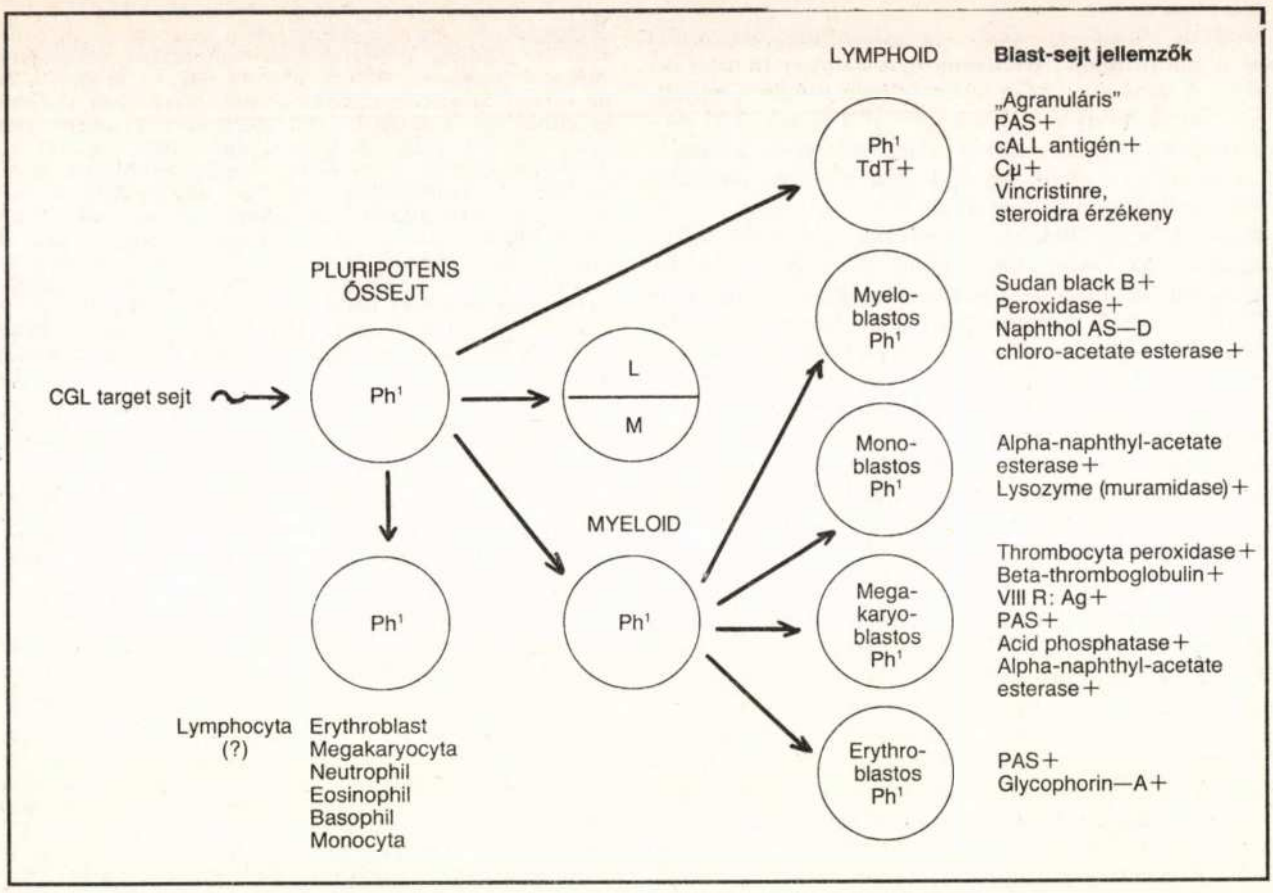
A heveny leukaemiákkal szemben a CGL blastos fázisában felszaporodó blast-sejtek cytochemiai vizsgálatával viszonylag kevesen foglalkoztak (10, 14, 24). Korábban a blast-sejteket egyértelműen myeloblastoknak tartották. Ma tudjuk, hogy egyéb myeloid típusú blast-sejtek proliferációja is előfordulhat, sőt az esetek 20—30%-ában a transzformáció lymphoid jellegű. A 45 blastos fázisban levő beteg elemzése során leggyakrabban myeloblastos, illetve myelomonocytás jellegű transzformációt észleltünk. A blast-sejteket ilyenkor hasonlóan a heveny lekaemiákhoz, elsősorban a változó arányú sudan pozitivitás, illetve az intenzív ANAE aktivitás jellemezte.

Két betegben a transzformáció megakaryo-

2. táblázat **A CGL különböző típusú transzformációinak cytochemiai elkülönítése**

Típus	Sudan black B	PAS	Alpha-naphthyl-acetate esterase	Acid phosphatase	Beta-glucuronidase
Myeloblastos	+—+++	0—+	+	0—+**	0—+**
Myelomonocytás	+—++	0—+	+++	0—++**	0—+**
Megakaryoblastos	0	++	++	++	0
Lymphoblastos	0	+—++*	0	0—+*	0—+*

A reakció intenzitása: 0 = negatív, + = mérsékelt, ++ = közepes, +++ = kifejezett pozitivitás
* = granuláris pozitivitás
** = diffúz vagy diffúz és granuláris pozitivitás a vizsgált esetekben



A CGL blastos transzformációja során felszaporodó lymphoid, myeloid és kevert lymphoid-myeloid (bifenotípusú) blastok eredetére vonatkozó feltételezés

blastos jellegűnek bizonyult. Ez a típusú konverzió ritkán fordul elő, korábban sokan vitatták is létezését. Az utóbbi években azonban több közlemény jelent meg a megakaryoblastos leukaemiáról (3, 22, 23). Az ilyenkor látható, morfológiailag leginkább a lymphoblastokra emlékeztető, blast-sejtek megakaryocyta eredete a szokásos cytologiai vizsgálatokkal nem bizonyítható. A cytochemiai reakciók közül a sudan, a peroxidase mindig negatív. A PAS, az ANAE, valamint az AP — hasonlóan az érett megakaryocytákhoz — gyakran pozitív eredményt ad. A malignus sejtek ezen cytochemiai sajátossága már felhívja a figyelmet a transzformáció megakaryoblastos jellegére, az igazoláshoz azonban további vizsgálatok szükségesek. Így a transzformáció megakaryocyta jellegét a blast-sejtekben kimutatható beta-thromboglobulin és VIII faktor antigén kimutatása bizonyíthatja (13). Két betegünkben a leukaemiás sejtek megakaryocyta-eredetének igazolása szintén a PAS, az ANAE és az AP aktivitás mellett kimutatható beta-thromboglobulin és VIII faktor antigén pozitivitáson alapult. A PPO, a sejtmembran monoclonális antitestekkel kimutatható glycoprotein természetű receptorai (GP II—III) és valószínűleg a XIII. faktor szintén a megakaryoblast-megakaryocyta rendszer markereinek tekinthetők. Ezek közül főleg az ultrasrtukturális cytochemia segítségével kimutatható PPO vizsgálata terjedt el (4). A megakaryoblastok ugyanis, az érett megakaryocytákra jellemző specifikus organellumok hiányában, a hagyományos elektronmikroszkópos vizsgálattal nem ismerhetők fel. Ezzel szemben a jellemző ultrastrukturális lokalizációt mutató (csak az endoplasmatikus reticulumnak és a maghártyának megfelelően észlelhető) PPO kimutatása diagnosztikus értékű. (A myeloblastokban pozitív myeloperoxidase nemcsak az eltérő ultrastrukturális lokalizációban, hanem egyéb sajátosságaiban is különbözik a PPO-tól.) Egyik betegünkben a blastos transzformáció megakaryoblastos jellegét a blast-sejtekben kimutatható PPO is megerősítette.

A morfológiai vizsgálatok alapján már régen felmerült a blastos átalakulás lymphoid jellegének lehetősége is. Azokban az esetekben ugyanis, amikor a lymphoid vonásokat mutató blast-sejtek felszaporodása állt előtérben, a Vincristin és a Prednisolon terápia kedvező hatását észlelték. A blast-sejtek ilyenkor a lymphoblastokra jellemző cytologiai sajátosságokat mutatják („agranuláris" malignus sejtek), cytochemiailag pedig elsősorban a granuláris PAS pozitivitás a jellemző. A PAS pozitivitás, szemben a heveny lymphoid leukaemiára (ALL) gyakran jellemző durva granuláris reakcióval, ezekben az estekben inkább finom szemcsés jellegű. A myeloid és a monocytoid eredetű blast-sejtek cytochemiai markereiként ismert reakciók (sudan, ANAE) mindig negatívak. Hat betegünkben a sudan negativitás, de granuláris PAS, AP és/vagy BG pozitivitást mutató blast-sejtek megjelenése lymphoblastos átalakulásra utalt. Az AP és a BG, hasonlóan a PAS-hoz, a nem lymphoid

eredetű blast-sejtekben is kimutathatók, ezért nem tekinthetők specifikus cytochemiai markereknek. A reakciók granuláris jellege mégis a malignus sejtek lymphoid eredetére utal (a myeloid eredetű blast-sejteket diffúz, vagy diffúz és granuláris pozitivitás jellemzi (27). Ma már a legújabb immunológiai módszerekkel is bizonyítható a lymphoid jellegű blastos átalakulás. A blast-sejtek ugyanis, az esetek többségéhez hasonlóan (cALL), gyakran terminalis deoxynucleotidyl transferase (TdT) és cALL antigén pozitívnak bizonyulnak. Ismeretes azonban olyan lymphoblastos átalakulás is, melyekben a blast-sejtek cytoplasmájában kimutatható „mű" nehéz lánc alapján pre-B sejtes transzformáció tételezhető fel (7, 28). Legújabban pedig már T-sejtes transzformációról is beszámoltak. Ezekben az esetekben, monoclonalis antitestek révén, a T-sejtekre jellemző felszíni membran marker sajátosságokat lehetett kimutatni (9, 11).

Ugyancsak az utóbbi években számoltak be olyan esetekről, melyekben a myeloid és lymphoid vonásokat mutató blast-sejtek egyidejű proliferációját észlelték (8, 15, 17, 29). Az ilyen bifenotípusúnak nevezett leukaemiák bizonyítása ma már a különböző cytochemiai, biokémiai és immunológiai markerek segítségével lehetséges. Néhány betegünkben a cytologiai és cytochemiai sajátosságok alapján szintén felmerült a bifenotípusú blastos transzformáció gyanúja. A biztosan myeloid eredetű (sudan pozitív) malignus sejteken kívül a csontvelőt infiltráló blastok között kimutatható granuláris PAS pozitivitás ugyanis felvetette az egyidejű lymphoblastos részvételt is. Mivel a PAS pozitív blastok biztosan lymphoid eredetének igazolására további vizsgálatok (TdT, cALL antigen kimutatása) szükségesek, ezért ezekben az esetekben a bifenotípusú transzformáció nem egyértelműen bizonyított.

Monoblastos és az ugyancsak ritkán előforduló erythroblastos transzformációt nem észleltük (5).

A CGL-nek a clonalis jellege, illetve a „stem cell" eredete ma már elfogadott. A kiterjedt cytogenetikai vizsgálatok szerint ugyanis a korai őssejtekből származó myeloid haemopoetikus (erythrocyta, granulocyta, monocyta, thrombocyta), valamint lymphoid (?) sejtekben egyaránt kimutatható a betegségre specifikusnak tekinthető Ph[1] chromosoma (20, 21). Feltételezhető tehát, hogy a betegségben a „target sejt" az őssejt, illetve a leukaemiás transzformáció a több irányú differenciálódásra képes korai őssejt szintjén történik. A blastos transzformáció során felszaporodó, cytochemiai vizsgálatokkal is kimutatható, heterogen blast-populáció szintén arra utal, hogy a CGL a pluripotens őssejt betegsége *(l. ábra)*. Vizsgálataink alapján a cytochemiai reakciók, mint az egyéb módszerek hasznos kiegészítői felhasználhatók a blastos transzformáció különböző típusainak elkülönítésében.

IRODALOM: 1. *Barton, J. C., Conrad, M. E.:* Current status of transformation in chronic myelogeneous leukemia. Amer. J. Haematol. 1978, *4*, 281. — 2. *Boggs, D. R.:* Hematopoietic stem cell theory in relation to possible lymphoblastic conversion of chronic myeloid leukemia. Blood 1974, *44*, 449. — 3. *Brain, B. és mtsai:* Megakaryoblastic transformation of chronic granulocytic leukaemia: An electron microscopy and cytochemical study. J. Clin. Pathol. 1977, *30*, 235. — 4. *Breton-Gorius, J. és mtsai:* Megakaryoblastiv acute leukemia: Identification by the ultrastructural demonstration of platelet peroxidase. Blood 1978, *51*, 45. — 5. *Ekblom, M. és mtsai:* Erythroid blast crisis in chronic myelogenous leukemia. Blood 1983, *62*, 591. — 6. *Goldberg, A. F., Barka, T.:* Acid phosphatase activity in human blood cells. Nature 1962, *195*, 297. — 7. *Greaves, M. F. és mtsai:* „Pre-B" phenotypes in blast crisis of Ph[1] positive CML: Evidence for a pluripotent stem cell „target". Leuk. Res. 1979, *3*, 181. — 8. *Griffin, J. D. és mtsai:* Differentiation patterns in the blastic phase of chronic myeloid leukemia. Blood 1983, *61*, 85. — 9. *Griffin, J. D. és mtsai:* T-Cell Antigens in a Patient With Blast Crisis of Chronic Myeloid Leukemia. Blood, 1983, *61*, 640. — 10. *Hammouda, F., Quaglino, D., Hayhoe, F. G. J.:* Blastic crisis in chronic granulocytic leukaemia. Cytochemical, cytogenetic, and autoradiographic studies in four cases. Brit. Med. J. 1964, *I*, 1275. — 11. *Herrman, F. és mtsai:* Ph[1] positive blast crisis of chronic myeoid leukaemia exhibiting features characteristic of early T blasts. Scand. J. Hematol. 1984, *32*, 411. — 12. *Hotchkiss, R. D.:* A microchemical reaction resulting in the staining of polysaccharide structures in fixed tissue preparation. Arch. Biochem. 1948, *16*, 131. — 13. *Innes, D. R. Jr., Mills, S. E., Walker, G. K.:* Megakaryocytic leukemia. Identification utilizing anti factor VIII. immunoperoxidase. Am. J. Clin. Pathol. 1982, *77*, 107. — 14. *István L., Marton É.:* A chronikus myeloid leukaemia blastos krízise. Orv. Hetil. 1978, *119*, 2557. — 15. *Janossy, G. és mtsai:* Blast crisis of chronic leukemia (CML). II. Cell surface marker analysis of „lymphoid" and myeloid cases. Brit. J. Haematol. 1976, *34*, 179. — 16. *Janossy, G., Woodruff, R. K., Pippard, M. J.:* Relation of lymphoid phenotype and response to chemotherapy incorporating vincristine-prednisone in the acute phase of Ph[1] positive leukaemia. Cancer 1979, *43*, 526. — 17. *Kiss A. és mtsai:* Kevert sejttípusú blastos transzformáció atípusos klinikai lefolyással, krónikus granulocytás leukaemiában. Magyar Belorv. Arch. 1983, *36*, 137. — 18. *Lorbacher, P., Yam, L. T., Mitus, W. J.:* Cytochemical demonstration of beta-glucuronidase activity in blood and bone marrow cells, J. Histochem. Cytochem. 1967, *15*, 680. — 19. *Löffler, H.:* Cytochemischer Nachweis von unspezifischer Esterase in Ausstrichen. Beiträge zur Technik und Ergebnisse im Blutausstrich des Menschen. Klin. Wschr. 1961, *39*, 1220. — 20. *Nowell, P. G., Hungerford, D. A.:* A minute chromosome in human chronic granulocytic leukemia. Science 1960, *132*, 1197. — 21. *Oláh É., Kiss A., Jakó J.:* A cytogenetikai vizsgálatok jelentősége chronikus granulocytás leukaemiában. Orv. Hetil. 1980, *121*, 1933. — 22. *Ottolander, G. J. és mtsai:* Megakaryoblastic leukaemia (Acute myelofibrosos:) a report of three cases. Brit. J. Haematol. 1979, *42*, 9. — 23. *Sariban, E. és mtsai:* Acute megakaryoblastic leukemia in childhood. Cancer 1984, *54*, 1423. — 24. *Shaw, M. T. és mtsai:* Heterogeneity of morphological, cytochemical and cytogenetic features in the blastic phase of chronic granulocytic leukaemia. Cancer 1975, *35*, 199. — 25. *Sheehan, H. L., Storey, G. W.:* Improved method of staging leukocyte with Sudan black B. B. J. Path. Bact. 1947, *59*, 336. — 26. *Spiers, A. S. D.:* Metamorphosis of chronic granulocytic leukaemia. diagnosis, classification, and management. Brit. J. Haematol. 1979, *41*, 1. — 27. *Telek, B. és mtsai:* Differential Diagnostic Value of Acid Phosphatase and Beta-Glucuronidase in Acute Leukaemia. Blut 1983, *46*, 67. — 28. *Volger, L. B. és mtsai:* Philadelphia-choromosome-positive pre-B-cell leukemia presenting as blast chrisis of chronic myelogenous leukemia. Blood 1979, *54*, 1164. — 29. Biphenotypic luekaemia (Szerk. közl.). Lancet 1983, *2*, 1178.

(Telek Béla dr., *Debrecen*, Pf. 20. 4012)

BÖSZÖRMÉNYI NAGY GYÖRGY DR., HERJAVECZ IRÉN DR. ÉS HUTÁS IMRE DR.

Az aszpirin hörgőtágító és védő hatása hörgi asztmában

Orvostovábbképző Intézet, Pulmonológiai Tanszék
(mb. vezető: Böszörményi Nagy György dr.)
Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet
(főigazgató főorvos: Schweiger Ottó dr.)

A szerzők 5 hörgi asztmás beteg esetét ismertetik, akikben az acetilszalicilsav (0,25—1,0 g) hörgtágulatot és a hisztaminnal kapcsolatos nem-specifikus légúti hiperreaktivitás csökkenését eredményezte. Egy esetben az aszpirinhez hasonló ciklooxigenáz gátló indometacin ugyanolyan hatású volt. A betegcsoport jellemzői: a légúti panaszok évszakonkénti változásának hiánya, társuló nátha és melléküreg-gyulladás, a levegőben gyakori allergénekkel szemben negatív bőrpróbák. Ez a ritka tünetcsoport a specifikus közvetítő anyagok kutatásának fontos modellje lehet hörgi asztmában.

The broncrodilating and protective effect of aspirin in asthma bronchiale. The authors report 5 asthmatic cases in whom the administration of acetylsalicyclic acid (0,25—1,0 g) resulted in bronchodilatation and decreased the airway obstruction caused by histamine inhalation. In one case the aspirin-like cyclooxygenase inhibitor indomethacin induced similar effect. In these patients asthma was caharecterized by the following traits: perennial course, history of rhinitis and sinusitis, negative skin tests with common aeroallergens. This infrequent syndrome offers an important model for research on specific mediators.

A szalicilátok gyógyhatását már az ókorban ismerték, és azóta, hogy 80 évvel ezelőtt szintetizálták, az aszpirin a legelterjedtebben használt gyógyszerré vált a világon. A vegyület pontos hatásmódját azonban — az időközben összegyűlt nagyszámú kísérleti eredmény, klinikai megfigyelés ellenére — ma sem ismerjük pontosan (4). Az aszpirin hatása hörgi asztmában háromféle lehet:

1. Leggyakrabban hatástalan (pontosabban nincs nyilvánvaló hatása).
2. Hörgőgörcsöt idézhet elő.

Ez jól különíthető klinikai tünetegyüttes: az ún. „aszpirin asztma", aszpirin túlérzékenység, aszpirin idioszinkrázia vagy aszpirin intolerancia. A felnőtt asztmás betegek legalább 4%-a beszámol erről a felvételnél, de szájon át való provokációval és a légzésfunkció gondos mérésével az asztmás betegek 8—20%-ban kimutatható az aszpirinnel szembeni túlérzékenység (13, 14, 15, 16, 19). Az ún. „aszpirin asztma" kórfejlődése jellegzetes: a 30—40. életév között általában érmozgató náthával kezdődik, egy idő múlva az orr nyálkahártyadaganata, majd típusos nem-allergiás asztma és aszpirin túlérzékenység alakul ki. Aszpirin bevétele után percekkel heveny asztmás roham alakul ki (gyakor i a bő orrfolyás, bőrpír, kötőhártya-gyulladás). Hasonló hatású számos nem szteroid gyulladáscsökkentő gyógyszer: pl. az indometacin, fenilbutazon, ibuprofen, fenoprofen stb. Erős aszpirin túlérzékenység esetén akár 0,3—0,5 g aszpirin halálos kimenetelű fulladásos rohamot okozhat.

3. Végül az aszpirin előnyös hatású is lehet asztmában. A jelenséget *Cooke* (2) említette először 1947-ben kiadott allergológiai kézikönyvében, és azóta több hasonló esetet közöltek (9, 10, 12, 18, 22). Mi 1981-ben írtuk le a jelenséget (7). Kiderült, hogy aszpirin mellett más, nem-szteroid gyulladáscsökkentő gyógyszerek is (indometacin, ibuprofen, fenoprofen, noramidopyrin stb.) hörgtágulatot okoznak az ilyen betegekben (8, 12, 22). A következőkben 5, hörgi asztmás betegünk vizsgálati eredményeit ismertetjük, akikben az aszpirin egyrészt hörgtágulatot, másrészt a hisztaminnal kapcsolatos légúti túlérzékenység jelentős csökkenését okozta.

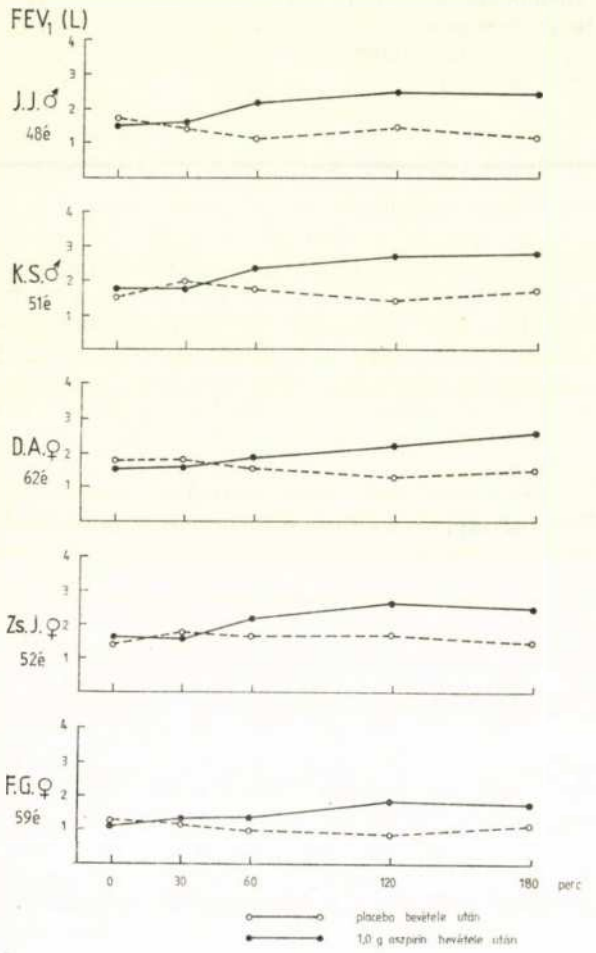
Betegek és módszer

Betegeink mindegyike véletlenül jött rá az aszpirin (Istopyrin, Kalmopyrin, Colfarit) nehézlégzést csökkentő hatására (fejfájás, lázas légúti hurut miatt vették be a gyógyszert, s ekkor észlelték a nehézlégzés megszűnését). Többségük a gyógyszert később rendszeresen szedte, ha a nátha vagy a légzési panaszok súlyosbodtak. A betegcsoport legfontosabb klinikai jellemzői az *1. táblázaton* láthatók.

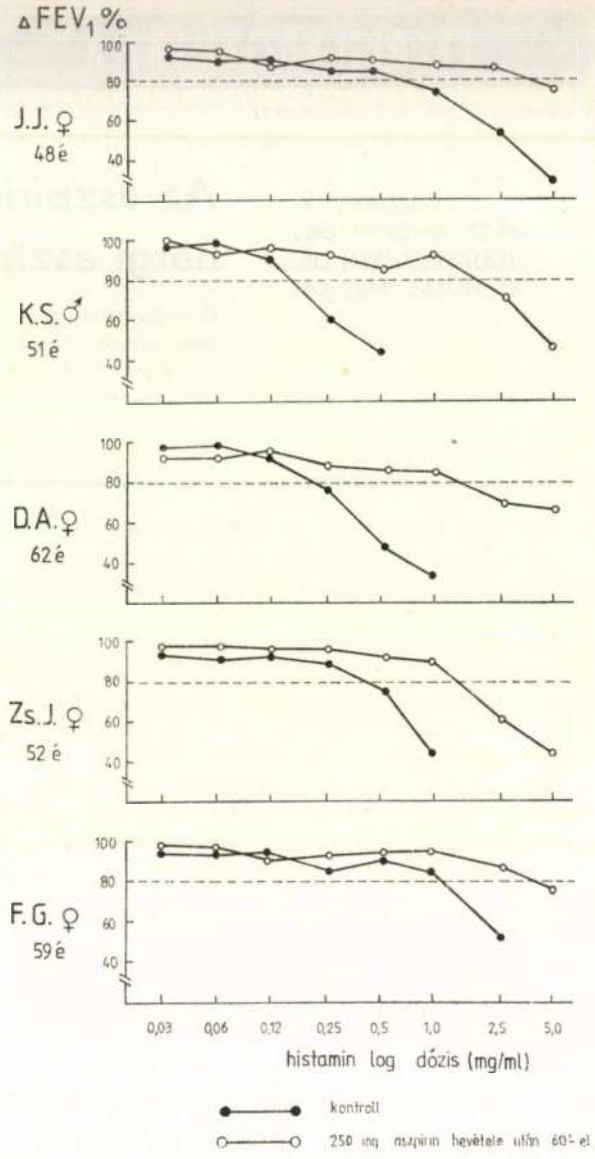
Az 5 betegben 1,0 g aszpirin hörgtágító hatását placebóval összehasonlítva, kettős vak kísérlet során vizsgáltuk. A légzésfunkció változását 3 órán át figyeltük meg. A belégzéses provokáció *Chai és mtsai* (1) ajánlása szerint, emelkedő töménységű hisztamin difoszfát (Sigma Chemical Co., St. Louis, USA) oldattal történt. Hígításra élettani sóoldatot használ-

1. táblázat ***Aszpirin hatására javuló hörgi asztma***

a betegek száma: 5
átlagos életkor: 54 év (48 — 62 év)
a betegség átlagos időtartama: 17 év
a betegség kezdete: $\bar{x}$ 37 év
társuló nátha vagy melléküreggyulladás 4
a panaszok évszakonkénti változása: 0
pozitív bőrpróba: 1
vérsavó IgE: $\bar{x}$ 110 U/ml
eosinophilia: 4
folyamatos kortikoszteroid kezelés: 2



1. ábra: Placebo és 1 g szájon át adott aszpirin hatása a légzésfunkcióra (kettős-vak kísérlet)

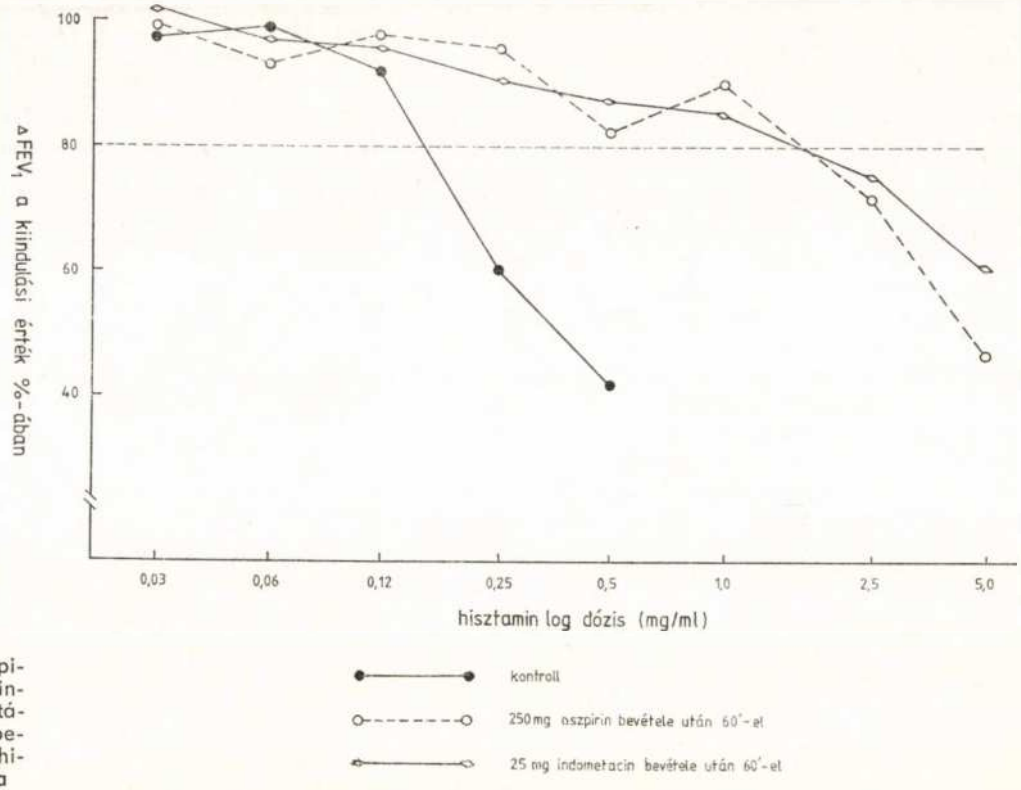


2. ábra: Emelkedő töménységű hisztamin belégzés hatása a légzésfunkcióra 0,25 g aszpirin bevétele előtt és után (a függőleges tengelyen a FEV_1-változást a kiindulási érték %-ában tüntettük fel)

tunk, a hígítási sorozat a következő volt: 0,03, 0,06, 0,12, 0,25, 0,50, 1,00, 2,50, 5,00 és 10,00 mg/ml hisztamin difoszfát. Az oldatok porlasztására De-Vilbiss No 646 típusú porlasztófejet használtunk, melyet a Medicor Művek Fejlesztési Intézetével közösen készített doziméterrel kapcsoltunk össze. A porlasztás időtartama a belégzés kezdetétől számítva 0,6 másodpercig tartott. A belégzés a funkcionális residuális kapacitástól (FRC) indult, kb. 3—4 másodperces légzésvisszatartással fejeződött be. Az egyre töményebb hisztamin hígításokból 5 légvétel történt, majd 3 perc múlva MS—11 típusú (Medicor), nyílt rendszerű, mikroprocesszorral vezérelt spirométerrel mértük a légzésfunkciót. A spirometriás vizsgálat során 3 erőltetett kilégzést elemeztünk, és a legnagyobb erőltetett kilégzési másodperctérfogattal (FEV_1) számoltunk. Betegenként általában 6—8 hisztamin-hígítás belégzése után végeztünk légzésfunkciós méréseket. A kapott adatokból log hisztamin töménység-légúti funkcióváltozás diagramokat szerkesztettünk. A lég-

2. táblázat **A FEV_1 (liter) és légúti hisztamin-érzékenység változása 250 mg aszpirin bevétele után**

	0	30	60	120	180 perc után	hisztamin-töménység (PC_{20})
J. J., ffi, 48 é.	1,45	1,60 (+10%)	2,15 (+48%)	2,43 (+68%)	2,40 (+66%)	0,72 → 3,46 mg/ml
K. S., ffi, 51 év	1,80	1,75 (—3%)	2,36 (+31%)	2,70 (+50%)	2,80 (+56%)	0,14 → 1,78 mg/ml
D. A., nő, 62 é.	1,55	1,60 (+3%)	1,85 (+19%)	2,20 (+42%)	2,57 (+66%)	0,23 → 1,51 mg/ml
Zs. J., nő, 52 é.	1,73	1,65 (—5%)	2,22 (+28%)	2,70 (+56%)	2,50 (+45%)	0,47 → 1,50 mg/ml
F. G., nő, 59 é.	1,10	1,30 (+18%)	1,40 (+27%)	1,85 (+68%)	1,70 (+55%)	0,11 → 3,82 mg/ml



3. ábra: 250 mg aszpirin és 25 mg indometacin hatása a nem-specifikus légúti hiperreaktivitásra

úti érzékenységet a 20% FEV_1-csökkenést okozó hisztamin töménységével jellemeztük (PC_{20}).

Eredmények

1,0 g aszpirin bevétele után a hörgtágulat maximuma 2—3 óra múlva alakult ki. 2 betegben 4 és 5 óra múlva is történtek mérések: a FEV_1-emelkedés a 180 perces értékkel összehasonlítva értékelhetően nem változott *(2. táblázat* és *1. ábra)*. Két, egymást követő napon placebóval ellenőrzött hisztamin provokációt végeztünk 0,25 g aszpirin bevétele után *(2. ábra)*. Azért választottunk viszonylag alacsony adagot, mert el kívántuk kerülni az aszpirin okozta hörgtágulatot, ami megnehezítette volna a provokációs vizsgálatok értékelését. A FEV_1 értéke a belégzéses provokáció előtt mindkét esetben megközelítően azonos volt (3 betegben 4—6 provokációs vizsgálat történt a tüdőfunkció nem stabil volta miatt). A *2. táblázaton* a 20% FEV_1-csökkenést eredményező hisztamin-töménységeket is feltüntettük betegenként. Mivel az általunk használt módszer variációs koefficiense ebben az asztmás csoportban 30—40% között változott, a hisztaminnal szembeni érzékenységcsökkenés az összes betegben kifejezettnek mondható. A 3. ábrán 250 mg aszpirin és 25 mg indometacin bevételét követően végzett belégzéses hisztamin provokáció eredményét ábrázoltuk. Az indometacin védő hatása hasonló volt az aszpirinéhoz.

Megbeszélés

Eseteink egyértelműen mutatják, hogy az aszpirin hörgi asztmában előnyös, hörgtágulatot okozó, a nem-specifikus légúti hiperreaktivitást és nehézlégzést csökkentő hatású is lehet. Hasonló módon hat ilyenkor az indometacin (11), az aminofenazon (6) és a noramidopyrin (5) mellett több más, nem-szteroid gyulladáscsökkentő gyógyszer is (8, 12, 22). Jóllehet az általunk vizsgált csoport kicsi, de ennél több hasonló beteget csak *Szczeklik* és *Nizankowska* (22) gyűjtött össze. A jelenség meglehetősen ritka, becslések szerint csupán az asztmások 0,5—1,0%-ában fordult elő (21). Az aszpirin és a nem-szteroid gyulladáscsökkentő gyógyszerek hatására hörgtágulattal reagáló asztmás betegek klinikai jellemzői teljesen azonosak az aszpirin túlérzékenységet mutató csoportéval: az asztmás tüneteket megelőzően súlyos nátha, a légúti panaszok évszakonként változó jellege, az allergiás kórelőzménynek, a közönséges allergénekkel kapcsolatos légúti hiperreaktivitásnak hiánya. Így a betegség klinikai megjelenése alapján lehetetlen eldönteni azt, hogy a beteg kaphat-e aszpirint vagy egyéb nem-szteroid gyulladáscsökkentő szert, vagy sem? Az aszpirin és nem-szteroid gyulladáscsökkentő gyógyszerek közös tulajdonsága, hogy gátolják a ciklooxigenáz enzim működését és így a prosztaglandinok arachidonsavból történő átalakulását. A prosztaglandin-E_2 és a prosztaglandin-F_2alfa a légutakra ellentétes hatást gyakorolnak és feltételezték, hogy aszpirin túlérzékenység esetén a hörgtágító prosztaglandin-E_2 gátlása dominál és viszonylagos prosztaglandin-F_2alfa-felesleg vezet hörgőgörcshöz (17). Aszpirin túlérzékenységet nem mutató asztmás betegekben viszont ugyanezen elképzelés szerint a prosztaglandinok hörgőtónust szabályozó szerepe elhanyagolható, és a belső eredetű hisztamin hatását a be-

ta-adrenerg rendszer ellensúlyozza. A ciklooxigenáz enzim működésének gátlása egyébként növeli az arachidon-sav mennyiségét, melyet a lipoxigenáz enzim bont tovább, s így nő a hörgőszűkítő hatású leukotrien (főként LTC_4 és LTD_4) termelés (3, 7, 20). Az aszpirin és más nem-szteroid gyulladáscsökkentő szerek hörgtágító hatásának oka hörgi asztmában jelenleg ismeretlen. Feltételezhető, hogy a ciklooxigenáz enzim gátlása folytán az arachidonsavból egyébként keletkező hörgőszűkítő tromboxán-A_2, prosztaglandin-F_2alfa vagy az előzőkhöz hasonló hatású, jelenleg még ismeretlen anyagcseretermék hiánya magyarázza a kedvező hatást az asztmás betegek egy részében (22).

A jelenség ritka előfordulása ellenére két szempontból fontos: egyrészt értékes kísérleti modell ez a betegcsoport a hörgőgörcsöt okozó közvetítő anyagok kutatásában, ugyanakkor e betegek hatékonyan kezelhetők aszpirinnel (0,25—0,50 g-mal akár 24 órás tünetmentességet lehet elérni). Természetesen az utóbbi esetben óvatos szájon át való aszpirin provokációnak (legfeljebb 20 mg-mal) kell megelőznie nagyobb adag beadását.

IRODALOM: 1. *Chai, H. és mtsai:* Standardization of bronchial inhalation challenge procedures. J. Allergy Clin. Immunol. 1975, *56*, 323. — 2. *Cooke, R. A.:* Allergy in theory and practice. W. B. Saunders, Philadelphia, 1947, 146. — 3. *Wahlen, S. E. és mtsai:* Leukotrienes are potent constrictors of human bronchi. Nature 1980, *288*, 484. — 4. *Garfield, E.:* Aspirin, headache or health promoter? Life Sci. 1981, *24*, 5. — 5. *Hady, S.:* Dipyrone in bronchial asthma (letter). Brit. med. J. 1973, *1*, 744. — 6. *Herxheimer, H., Stresemann, E.:* Antiasthmatic effect of phenazone and amidopyrine. Nature 1961, *1962*, 1089. — 7. *Hutás, I.:* The role of prostacyclin in human bronchial smooth muscle tone. Advances in physiological sciences. Vol. 10. Respiration (Szerk.: *Hutás, I., Debreczeni, L.*) Pergamon Press, Akadémiai Kiadó, Budapest, 1981, 333. — 8. *Kordansky, D. és mtsai:* Asthma improved by nonsteroidal antiinflammatory drugs. Ann. Intern. Med. 1978, *88*, 508. — 9. *Lockey, R. F., Rucknagel, D. L., Vaneslow, N. A.:* Familial occurence of asthma, nasal polyps, and aspirin intolerance. Ann. Intern. Med. 1973, *78*, 57. — 10. *Lockey, R. F.:* Aspirin-improved ASA triad. Hosp. Pract. 1978, August, 129. — 11. *Muzio, L., Gaido, A.:* Indomethacin in the treatment of broncho-asthmatic conditions. Minerva med., Roma, 1965, *1*, 360. — 12. *Resta, O. és mtsai:* Asthma relieved by acetylsalicyclic acid and nonsteroid antiinflammatory drugs. Respiration 1984, *46*, 121. — 13. *Samter, M., Beers, R. F.:* Intolerance to aspirin: clinical studies and consideration of its pathogenesis. Ann. intern. Med. 1968, *68*, 975. — 14. *Schlumberger, H. D.:* In Pseudo-Allergic Reactions. Involvement of Drugs and Chemicals (Szerk.: *Dukor, P., Kallós, P., Schlumberger, H. D.*) Karger, Basel, 1980, 125. — 15. *Settipane, G. A., Chaffee, F. H., Klein, D. E.:* Aspirin intolerance II. A prospective study in an atopic and normal population. J. Allergy. Clin. Immunol. 1974, *53*, 200. — 16. *Spector, L. S., Wangaard, C. H., Farr, R. S.:* Aspirin and concomitant idiosyncrasies in adult asthmatic patients. J. Allergy. Clin. Immunol. 1979, *65*, 500. — 17. *Szczeklik, A., Gryglewski, R. J., Czerniawska-Mysik, G.:* Relationship of inhibition of prostaglandin biosynthesis by analgesics to asthma attacks in aspirin-sensitive patients. Brit. med. J. 1975, *1*, 67. — 18. *Szczeklik, A., Gryglewski, R. J., Nizankowska, E.:* Asthma relieved by aspirin and by other cyclooxigenase inhibitors. Thorax 1978, *33*, 664. — 19. *Szczeklik, A.:* Aspirin and asthma. Eur. J. Respir. Dis. 1982, *63*, 376. — 20. *Szczeklik, A., Gryglewski, R. J.:* Asthma and anti-inflammatory drugs: mechanisms and clinical patterns. Drugs 1983, *25*, 533. — 21. *Szczeklik, A.:* Asthme, aspirine et leucotriénes (éditorial). Bull. europ. Physiopath. resp. 1983, *19*, 531. — 22. *Szczeklik, A., Nizankowska, E.:* Asthma improved by aspirin-like drugs. Brit. J. Dis. Chest 1983, *77*, 97.

(Böszörményi Nagy György dr. *Budapest*, Pihenő út 1. 1529)

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

HARTYÁNSZKY ISTVÁN DR.,
LOZSÁDI KÁROLY DR.,
MARCSEK PÉTER DR.,
HÜTTL TIVADAR DR.,
VÁRKONYI PÉTER DR.
ÉS SÁPI ERZSÉBET DR.

Ép kamrai sövénnyel társuló pulmonalis billentyű atresia, vagy kritikus pulmonalis billentyű stenosis sebészi kezelése újszülött- és csecsemőkorban

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

A veleszületett szívbetegségek 1%-át képező ép kamrai sövénnyel társuló pulmonalis billentyű atresia vagy kritikus pulmonalis billentyű stenosis újszülött-, csecsemőkori lethalitása magas. 1975 és 1985 között 37 újszülött- és kora csecsemőkorban diagnosztizált kritikus pulmonalis billentyű stenosisban vagy pulmonalis billentyű atresiában szenvedő betegen végeztek műtéti beavatkozást. A jobb kamra nagysága alapján a betegeket 3 csoportba sorolják: 1. a jobb kamra normális nagyságú, 2. a jobb kamra minden része hypoplasias, 3. a jobb kamra egy-egy része izoláltan hypoplasias. A szerzők részletezik az egyes csoportokban alkalmazandó műtéti megoldásokat, valamint a korrekt diagnózis és a helyes műtéti előkészítés jelentőségét. Az általuk kialakított műtéti protokoll eredményeként a műtéti és korai lethalitás 40%-kal csökkent (az 1975—81-ig végzett 19 műtétből 9 beteget, az 1982—85 között végzett 18 műtétből 5 beteget vesztettek el).

Surgical treatment of pulmonary valvular atresia associated with intact ventricular septum or critical pulmonary valvular stenosis at neonatal or infantile age. The lethality of pulmonary valvular atresia associated with intact ventricular septum or critical pulmonary valvular stenosis representing 1% of the congenital heart disease is high at the neonatal or infantile age. Surgical intervention was carried out in 37 cases between 1975 and 1985 in patients with critical pulmonary valvular atresia diagnosed at neonatal or early infantile age. On the basis of the size of the right ventricle the patients formed 3 groups: 1. normal right ventricle size 2. each part of the right ventricle hypoplastic 3. isolated hypoplasia in certain parts of the right ventricle. The authors describe in details the surgical solutions to be applied in the individual groups as well as the significance of the correct diagnosis and appropriate preoperative preparation. As a result of the operative protocol determined by the authors the operative- and early lethality decreased by 40% (9 patients died of the 19 operations performed between 1975—1981 and 5 of 18 operations performed between 1982—1985).

Az újszülött- és csecsemőkorban súlyos klinikai tüneteket okozó ép kamrai sövénnyel társuló pulmonalis billentyű atresia vagy kritikus pulmonalis billentyű stenosis a veleszületett szívbetegségek 1%-át képezik (4). A beteg életben maradása a tüdőperfúzió biztosításának függvénye, amit az esetek jelentős százalékában a nyitott Botallo-vezeték tart fenn („ductus dependens keringés") (8).

A betegség újszülöttkori lethalitása igen magas. Különböző munkacsoportok különböző műtéti megoldásokat ajánlottak, de az eredmények (38—67% lethalitás) körülbelül azonosnak mondhatók (3, 9, 12, 13). A nem kielégítő műtéti eredmények nem csak a sebészi beavatkozásokkal hozhatók összefüggésbe. *Goor* és *Lillehey* (5), *Davignon és mtsai* (2), *Greenwold és mtsai* (7) két csoportra osztották e betegséget, attól függően, hogy a jobb kamra nagysága normális, vagy hypoplasias-e. Ezen utóbbi, rosszabb prognózisú alcsoportot *Bull és mtsai* (1), *Weldom és mtsai* (13) tovább differenciálják aszerint, hogy a szűkületet csak a jobb kamra trabecularis vagy infundibularis része képezi-e.

Tanulmányunk célja az, hogy operált eseteinket retrospective vizsgálva, kialakítsuk azt a megfelelő műtéti protokollt, mely segítségével a lethalitás tovább csökkenthető.

Anyag és módszer

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Gyermekklinika szívsebészeti osztályán 1975. jan. 1. és 1985. ápr. 30. között 37 újszülött-, illetve csecsemőkorban diagnosztizált ép kamrai sövénnyel társuló pulmonalis billentyű atresiában, vagy kritikus pulmonalis billentyű stenosisban szenvedő beteget operáltunk. (A haemodinamicai vizsgálatok a Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Gyermekklinikán, illetve az Országos Kardiológiai Intézetben, az echocardiographiás vizsgálatok az Országos Kardiológiai Intézetben készültek.)

Kritikus pulmonalis billentyű stenosisa 19, atreticus pulmonalis billentyűje 18 betegnek volt (*1. táblázat*). 30 esetben nyitott volt a Botallo-vezeték, 7 esetben collateralis keringés biztosította a megfelelő tüdőperfúziót. Minden esetben a jobb kamra nyomása meghaladta a bal kamráét, és a tricuspidalis billentyű insufficiens volt. 15 esetben végeztek a kivizsgálást követően Rashkind-féle pitvari septostomiát.

1. táblázat

	1975—1981		1982—1985		1975—1985	
	n	exitus	n	exitus	n	exitus
pulm. atresia kritikus	9	3	9	4	18	7
pulm. sten.	10	6	9	1	19	7
	19	9	18	5	37	14

2. táblázat

Műtétek kor szerinti megoszlása kor	súly	n	exitus
1 nap — 3 hó	1980—4680 (3200) g	32	12
4 hó — 18 hó	5,1—10,7 (6,8) kg	5	2
		37	14

Echocardiographiás vizsgálat 14 betegen történt, melynek során a jobb kamra különböző szegmentumainak nagyságára, a pulmonalis billentyű és a tricuspidalis billentyű állapotára, illetve az arteria pulmonalis törzs és ágak nagyságára kaptunk felvilágosítást.

32 beteget a kórkép diagnosztizálása után azonnal megoperáltunk újszülött-, illetve kora csecsemőkorban: koruk 1—90 (átlag: 18) nap, súlyuk 1980—4680 (átlag: 3200) g. A műtét során, illetve a közvetlen postoperatív szakban (30 nap) 12 beteget vesztettünk el. 5 beteg csak 4—18 hónapos korában került műtétre (súlyuk: 5,1—10,7 átlag: 7,7 kg), közülük 2 halt meg *(2. táblázat)*.

Az alkalmazott műtéti technikánk az évek során változott. Kezdetben a jobb kamra felől végeztük el a pulmonalis valvulotomiát, extracorporalis keringés védelme nélkül. Mind a négy beteg meghalt. Az arteria pulmonalis törzs felől végzett valvulotomiák jobb eredményt adtak: hypothermiában, keringés leállításban 11 műtéti esetből 3-at vesztettük el; extracorporalis keringés védelmében operált 4 esetből 2 halt meg. Bal oldali thoracothomiából 4 esetben végeztünk pulmonalis valvulotomiát, egy beteg halt meg. Ugyanezen műtéti megoldást systemo-pulmonalis shunt műtéttel kiegészítve 4 esetben végeztünk, 3 beteget vesztettünk el. A 10 esetben készített izolált systemo-pulmonalis shunt műtétű beteg közül 1 halt meg *(3. táblázat)*.

Megbeszélés

Az ép kamrai sövénnyel társuló pulmonalis atresia vagy kritikus pulmonalis billentyű stenosis súlyos klinikai tünetekkel jelentkezik újszülött-, illetve kora csecsemőkorban. Az ilyenkor szükségszerűen szóba jövő műtéti beavatkozás célja kettős: egyrészt biztosítani a tüdő felé áramló kellő vérmennyiséget, másrészt megteremteni a lehetőséget arra, hogy a jobb kamra a tüdő felé üríthessen, és ezzel fokozatosan „feltágulva" hozzászokjon fiziológiás szerepe ellátásához (6, 10, 11). *Trusler és mtsai* (12) a pitvari septostomia után median sternotomiából végeznek pulmonalis valvulotomiát, amit minden esetben Potts-féle shunt műtéttel egészítenek ki. *deLeval és mtsai* (3) bal oldali thoracothomiából végzik a pulmonalis valvulotomiát a módosított bal oldali Blalock—Taussig-féle shunt elkészítése után.

3. táblázat

Műtéti megoldás	n	exitus
Pulm. valvulotomia a jobb kamra felől	4	4
Pulm. valvulotomia a pulm. törzs felől		
hypothermia keringés leállításban	11	3
extracorporalis keringésben	4	2
thoracothomiából	4	1
thoracothomiából + shunt műtét	4	3
Shunt műtét	10	1
	37	14

A sebészi eredmények nem hozhatók egyenes összefüggésbe az alkalmazott műtéti technikával. A beteg sorsát a műtét előtti általános állapota és a pitvarok közötti kommunikáció mértéke mellett a jobb kamra különböző szegmentumainak fejlettsége szabja meg, és ez határozza meg az alkalmazandó műtéti megoldást is. Vizsgálataink alapján a betegség három csoportját különíthetjük el:

I. a jobb kamra normális nagyságú és fejlettségű,

II. a jobb kamra minden része hypoplasiás,

III. a jobb kamrának izoláltan hypoplasias a
A) beáramlási pálya, vagy/és
B) trabekuláris része, vagy/és
C) kiáramlási pálya.

Vizsgálataink alapján megállapíthatjuk, hogy *a jó eredmények elérésének* következő *feltételei* vannak:

I. Korrekt diagnózis felállítása, mely adjon pontos választ:

1. a pulmonalis billentyű állapotára,
2. a kamrai sövény épségére,
3. a pulmonalis keringésre, a ductus Botalli persistens vagy/és a collateralis keringés jelenlétére,
4. a jobb kamra szegmentumainak részletes anatómiájára,
5. a tricuspidalis szájadék nagyságára és a billentyű elégtelenség mértékére,
6. a pitvari sövényhiány mértékére.

Ezek a kérdések mind az angiocardiographiás, mind az echocardiographiás vizsgálattal megvizsgálhatók.

II. A műtétre kerülő beteg jó általános állapota. Ez úgy érhető el, hogy:

1. minél kisebb megterhelést jelentő diagnosztikus beavatkozást alkalmazzunk. A noninvazív echocardiographiás vizsgálatokat előnyben kell részesíteni az invazív vizsgálatokkal szemben.
2. az időben, megfelelően alkalmazott Prostin E2 segítségével a Botallo-vezeték elzáródása megakadályozható, és így a műtéti megoldásig biztosítható a megfelelő tüdőperfúzió, elkerülhetők a hypoxias károsodások.

III. Helyesen megválasztott és alkalmazott műtéti megoldás. Minden betegen, ahol nem megfelelő a pitvari kommunikáció, a pitvari szintű jobb-bal shunt elősegítésére a ballon atrioseptostomia elvégzése szükséges.

1. Ahol a jobb kamra normálisan kifejlődött, elegendő műtéti beavatkozás a pulmonalis valvulotomia elvégzése, amely megteremti a fiziológiás keringés feltételeit. Az újszülöttkorban végzett műtét után egy ideig fenntartható a Prostin adása; ezzel egyrészt csökkentjük a pulmonalis vascularis resistentiát, másrészt a nyitott Botallo-vezetéken keresztül növelhetjük a tüdőn átfolyó vérmennyiséget. E betegségcsoport későbbi műtéti megoldást nem igényel.

2. Ha a jobb kamra minden része hypoplasiás, akkor a systemopulmonalis shunt készítése az egyetlen műtéti megoldás, a pulmonalis valvulotomia erőltetése értelmetlen. Miután a jobb kamrán vér alig áramlik keresztül, a jobb kamra üregének „feltágulása" nem jöhet létre. Ezért a későbbiekben, a tüdő vascularis resistentiájától függően, Fontan-műtét, vagy véglegesen ismételt shunt-műtét végezhető el.

3. Ha a jobb kamra valamelyik része izoláltan hypoplasias, akkor a shunt-műtét elvégzése mellett minden esetben meg kell próbálni a pulmonalis valvulotomia elvégzését is, hogy a jobb kamra csökkent működésű része „feltágulhasson". Ha a jobb kamra képes alkalmazkodni az új keringési viszonyokhoz, akkor újabb műtéti megoldás a későbbiekben nem szükséges. Ha viszont az egyes szegmentumok továbbra sem képesek ellátni feladatukat, akkor ismételt műtéti beavatkozások jönnek szóba. Ha a jobb kamra beáramlási pályája hypoplasias, akkor valamilyen típusú Fontan-műtét; ha a kiáramlási pálya csökkent értékű, akkor e terület foltplasztikájára kerülhet sor.

Elképzelésünk helyességét eredményeink alátámasztják. A kialakított protokolt 1982 óta alkalmazzuk, azóta a lethalitás (műtéti, illetve 30 napos postoperatív periódusra vonatkoztatva) 40%-kal csökkent. Az 1975-től 1981-ig megoperált 19 betegből 9-et vesztettünk el, míg az 1982 és 1985 között operált 18 beteg közül csak 5-öt *(1. táblázat).*

Meggyőződésünk, hogy a fenti műtéti protokol alkalmazásán túlmenően további javulásra számíthatunk, ha e súlyos betegek a megterhelést nem jelentő echocardiographiás diagnosztika útján, Prostin adása védelmében időben kerülnének műtétre.

IRODALOM: 1. *Bull, C. és mtsai:* Pulmonary atresia and intact ventricular septum: a revised classification. Circulation 1982, *66,* 266. — 2. *Davignon, A. L. és mtsai:* Congenital pulmonary atresia with intact ventricular septum: clinicopathological correlation of two anatomic types. Am. Heart J. 1961, *62,* 591. — 3. *deLeval, M. és mtsai:* Pulmonary atresia and intact ventricular septum: surgical management based on a revised classification. Circulation 1982, *66,* 272. — 4. *Keith, J. D., Rowe, R. D., Vlad, P.:* Heart Disease in Infancy and Childhood. New York. Macmillan 1967, 818—830. — 5. *Goor, D. A., Lillehey, C. W.:* Congenital Malformation of the Heart. New York. Grune and Stratton 1975. 11. — 6. *Graham, T. P. és mtsai:* Increase in right ventricular volume following valvotomy for pulmonary atresia or stenosis with intact ventricular septum. Circulation 1974, *50:* Suppl. *2:* 69. — 7. *Greenwold, W. E. és mtsai:* Congenital pulmonary atresia with intact interventricular septum: two anatomic types (abstract). Circulation 1956, *14,* 945. — 8. *Lozsádi K.:* A veleszületett szívbetegségek klinikopathológiája. Medicina Budapest 1983. — 9. *Moulton, A. L.:* Discusson of Weldon (13). — 10. *Patel, R. G. és mtsai:* Right ventricular volume determinations in 18 patients with pulmonary atresia and intact ventricular septum. Circulation 1980, *61,* 428. — 11. *Rao, P. S., Lebman, J., Borkat, G.:* Right ventricular growth in a case of pulmonic stenosis with intact ventricular septum and hypoplastic right ventricle. Circulation 1976, *53,* 389. — 12. *Trusler, G. A. és mtsai:* Surgical treatment of pulmonary atresia with intact ventricular septum. Br. Heart J. 1976, *38,* 957. — 13. *Weldon, C. S., Hartmann, A. F., McKnight, C.:* Surgical Management of Hypoplastic Right Ventricle with Pulmonary Atresia or Critical Pulmonary Stenosis and Intact Ventricular Septum. Ann. Thorac. Surg. 1984, *37,* 12.

(Hartyánszky István dr., *Budapest,* Pf. 83. 1450)

DOXIUM®

antivaricosicum tabletta



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—Wilson-szindróma).

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 egyéneken 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 10,— Ft.

OM Laboratories licencia alapján.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

NAGYMAJTÉNYI EMŐKE DR., SZABADOS ÉVA DR. ÉS RIBÁRI OTTÓ DR.

Szédülés gyermekkorban

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

A szerzők 106 szédülésre panaszkodó gyermek otoneurológiai vizsgálati eredményeit elemzik, vizsgálva annak kóroki megoszlását. Megállapítják, hogy bár gyermekkorban a szédülés ritkább panasz, mint felnőttkorban, de ha fennáll, az esetek nagy részében organikus megbetegedés rejtőzik mögötte. Ilyen esetekben az otoneurológiai vizsgálat elvégzése indokolt, mely lehetőséget ad a szédülés perifériás, illetve centralis eredetének elkülönítésére, perifériás megbetegedésekben diagnosztikus értékű, centralis megbetegedésekben a kórlefolyás követésében, a laesiók diagnosztikájában nyújt lehetőséget.

Vertigo in childhood. The authors analyse the results of otoneurological examinations performed with 106 children complaining of vertigo and investigate the etiological distribution. It is stated that though vertigo is a less frequent complaint of children than of adults however if it occurs organic disease is hidden in its background in the majority of cases. In such cases the performance of otoneurological examination is justified. It provides means to discern the peripheral from the central origin of vertigo, it is of diagnostic value in peripheral diseases and helps to follow the pathological origin.

Az egyensúlyozásban, a test térbeli mozgásának, tájékozódásának összehangolásában a vestibularis rendszer, az optikai ingerek által kiváltott reflexek, a proprioceptív érzékelés, az extrapyramidiumban lejátszódó reflexek és a kisagy vesznek részt. E rendszerek bármelyikének kóros működésváltozása egyensúlyzavart okoz. A vestibularis rendszer kétoldali, egységesen működő rendszer, mely ép viszonyok között az ellentétes irányba ható izomcsoportok tónusegyensúlyát biztosítja. A két oldal között felborulhat az egyensúly, ilyenkor felborul az izomtónus-egyensúly is, a szemeken nystagmus, a végtagokon, törzsön ataxiás jelenségek lépnek fel szubjektív panasz — szédülésérzés — kíséretében.

A szédülésérzés oka lehet az, hogy a beteg képtelen megítélni saját, térhez viszonyított helyzetét, mivel a labyrinth, illetve a szemek felől az agyi központba jutó jelzések ellentmondásosak — emiatt reflektorikusan helyesbíteni igyekszik testhelyzetét — a helytelen mozgás miatt eldől, elesik. Szédülésérzés lép fel akkor is, ha az érzékszervek felől érkező informatiók, vagy a központi pályák működési zavarai miatt nyugalmi helyzetben mozgásérzési hallucinációk jelentkeznek. Akkor is szédülés lép fel, ha a receptorok károsodott működése miatt a mozgás mérvéről kap helytelen informatiót a központi idegrendszer (16).

Törvényszerűnek mondható, hogy annál intenzívebb a szédülésérzés, minél akutabb a laesio fellépte, és minél közvetlenebbül érinti a labyrinthot, a vestibularis magvakat, azok centralis összeköttetéseit. Kifejezett forgásérzéssel járó vertigo a félkörös ívjáratok, illetve ezek centralis összeköttetéseinek érintettsége mellett szól. A kísérő vegetatív tüneteket (tachycardiát, nauseát, vomitust stb.) az ingereknek az agytörzsi vegetatív központokra való áttevődése okozza. A vestibularis rendszer centralis pályái bilateralisan keresztezetten és keresztezetlenül mennek, így egyoldali supranuclearis laesiók esetén a szédülésérzés csak enyhe. Krónikus, lassan progrediáló folyamatokban mérsékelt a szédülésérzés, mivel a centralis kompenzációs mechanizmusok — melyeket a vestibularis magvak és a cerebellaris aktivitások közvetítenek — kiegyenlíteni képesek a vestibularis zavarokat. Cerebelláris vagy formatio reticularisbeli laesiók redukálni tudják a vestibularis magvakhoz haladó gátló impulzusokat. Ez a nyugalmi tonus labilissá tételében nyilvánul meg. Így enyhe vestibularis inger is erősen irritál, szédülési hajlammal együtt vestibularis túlingerelhetőség észlelhető, azaz fiziológiás mozgásoknál is szédülésérzés lép fel (2).

A labyrinthogen szédüléstől el kell különíteni az ún. „szédüléses állapotot", amikor pl. keringési zavar, emésztőszervi, toxikus ártalom miatt a károsodott idegrendszer hat kórosan a vestibularis rendszerre.

Gyermekkorban a vertebro-basilaris keringési zavar következtében létrejött szédülés ritkán fordul elő. Az aetiológiai tényezők közül kiesnek az élvezeti cikkek: nikotin, szeszes italok. Gyermekben a vestibularis rendszer és az egyensúlyt fenntartó többi, már említett rendszer egymás funkciózavarát kompenzáló készsége jobb. Mindezek következtében a szédülés gyermekekben ritkább panasz, mint felnőttkorban. Gyermekekben szédü-

lésérzés esetén az otoneurológiai vizsgálat aránylag mellőzött terület. Tapasztalatunk szerint a szülők, esetenként az orvosok sem értékelik kellő mértékben a szédülés kórjelző voltát, valamint a vestibularis vizsgálat nyújtotta diagnosztikus lehetőségeket sem.

Beteganyag és módszer

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Fül-Orr-Gégeklinikája otoneurológiai rendelésén 7 év alatt szédülésérzés miatt megjelent 106 gyermek (55 leány, 51 fiú) vizsgálati eredményeit elemezzük azt vizsgálva, hogy a szédülésérzés mögött milyen megbetegedés rejlett. Az értékelés szempontjából kizártunk minden olyan gyermeket, akinek értelmi képessége nem volt olyan fokú, hogy a szédülésérzést, ha csak saját szavaival is, pl. forog a haj a fejemen — megfogalmazni tudta volna. A vizsgált gyermekek 4—14 életév közöttiek voltak, az egyes betegségekre lebontva nem volt fiúk és leányok között értékelhető számbeli különbség.

Valamennyi esetben a részletes anamnesisfelvételt, a rutin lokalis fül-orr-gégészeti vizsgálatot követően tisztahang küszöbaudiometriát, ahol a gyermek korától függően kivitelezhető volt, beszédaudiometriát végeztünk. A vestibularis funkció felmérését a spontan tünetek vizsgálatával kezdtük, majd néztük az indukált (optokinetikus, positionalis, postrotatoros, termikus) nystagmusok sajátosságait. Az optokinetikus nystagmust a *Lángné*-féle optokinetikus stimulatorral, a termikus nystagmust *Cawthorne—Fitzgerald-Hallpike* módszerével, az esetek nagy részében elektronystagmográfiás monocularis regisztrálás mellett 8 csatornás magyar gyártmányú EEG készüléken vizsgáltuk, a Magyar Ophtalmo-Neuro-Otológiai Sectio által elfogadott kritériumoknak megfelelően (1, 8). Forgatást epilepsia, koponyaűri térszűkítő folyamat gyanúja esetén nem végeztünk. Minden esetben gyermekgyógyászati, szemészeti, ideggyógyászati vizsgálat történt, sz. sz. röntgenvizsgálat (Stenvers, kétirányú nyaki gerincfelvétel) is.

Eredmények

A vizsgált 106 eset megbetegedések szerinti megoszlása a következő volt: perifériás vestibularis megbetegedést diagnosztizáltunk 39 esetben, 49-ben neurológiai, 6—6-ban belgyógyászati, illetve cervico-vertebralis, 3 esetben pedig szemészeti megbetegedés állt a szédüléses panaszok hátterében. Csak 3 olyan gyermek volt beteganyagunkban, akikben nem találtunk organikus betegséget, illetve a vestibularis rendszer működésében zavart a szédüléses panasz mellett. Közülük egy gyermek a nagymamáját utánozta, akinek gyakran volt szédülése, a másik kettő esetében a rendszeres étkeztetés oldotta meg a panaszokat.

A perifériás vestibularis megbetegedések kóroki megoszlását mutatja az *1. táblázat*. E megbetegedések az acusticus neurinomát kivéve akutan lépnek fel, a szédülésérzés kifejezett, gyakori a hányinger, hányás; a hirtelen fellépő hallászcsökkenés jól észlelhető. Ezért tapasztalatunk szerint az e betegségekben szenvedők rendszerint órákon belül orvoshoz, majd szakorvoshoz kerülnek. A neuronitis vestibularist — ahol ép hallás mellett jelentkezik a harmonikus vestibularis tünetegyüttes — adataink szerint az első 24—36 órában az esetek döntő többségében gastrointestinalis történésként kezelték, s csak azután kerültek a gyermekek fül-orr-gégészetre. Menière-betegségben a szédülésérzés a roham kezdete után pár órával szűnik, a kísérő hányingert, hányást rendszerint gastrointestinalis tünetként értékelik. Ezért a spontan vestibularis tünetek észlelése, valamint a cochleovestibularis hypaesthesia is rendszerint felderítetlen marad. Csak az ismételten jelentkező, már kifejezett hallászcsökkenést okozó rohamok után gondolnak — mint eseteinkben is — labyrinth-megbetegedésre, s kerül a gyermek otoneurológiai vizsgálatra. A gyermekkorban ritka acusticus neurinomában a lassú, fokozatos hallásromlás, fülzúgás hamarabb viszi el a beteget orvoshoz, mint az enyhe szédülésérzés. Esetünkben már csak a facialis-paresis megjelenése volt az a tünet, mely a gyermek kivizsgálását eredményezte, annak ellenére, hogy hallás- és szédüléses panaszai hónapok óta megvoltak. Nyolc esetben mozgásbetegséghez társult a szédüléssel járó rosszullétek jelentkezése. Valamennyien 8 évnél idősebbek voltak.

1. táblázat **Perifériás vestibularis megbetegedések** (n = 39)

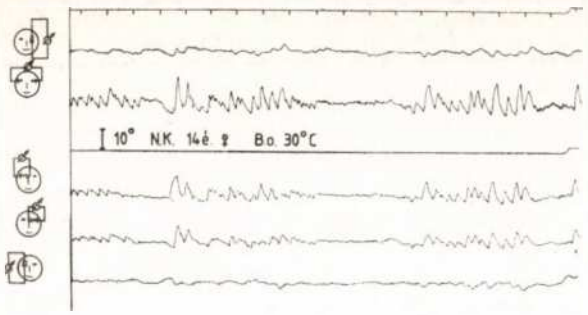
Neuronitis vestibularis	14
Labyrinth — trauma	10
Labyrinthitis	2
Acut cochleovestibularis laesio	1
Toxicus laesio (Streptomycin)	1
Morbus Menière	2
Acusticus neurinoma	1
Kinetosis	8

2. táblázat **Neurológiai megbetegedések** (N = 49)

Tumor cerebri	18
Epilepsia	10
Contusio cerebri	9
Encephalitis	7
Hydrocephalus	3
Sclerosis multiplex	2

A *2. táblázat* mutatja a szédüléses panaszokat okozó neurológiai betegségek megoszlását. Tumor cerebri eseteiben azt a szomorú tényt kellett megállapítanunk, hogy a gyermekek gyakran hónapokkal a neurológiai tünetek jelentkezése előtt már panaszolták fejfájásukat, bizonytalan jellegű szédülésérzésüket, reggelente hányingert. A szülők, esetenként orvos is ezen panaszok okát az iskolától való szorongásban keresték, így esetenként hónapok teltek el a szédülés jelentkezésétől az annak okát felderíteni szándékozó vizsgálatig. A 18 tumorból 10 kisagyi, 4 nagyagyi, 4 agytörzsi localizációjú volt. 11 esetben regisztráltunk tekintésirányú spontan nystagmust. A tumorok elhelyezkedésétől függően észleltünk patológiás optokinetikus nystagmust, valamint termikus imgerlés során hypaesthesiát, vagy hyperaesthesiát, dysmetriát, szünetképződést. Tumor cerebri lehetőségét 6 esetben az otoneurológiai vizsgálat vetette fel, míg a többi 12-ben a feltételezett tumor lehetőségét erősítették meg a vizsgálatok.

Szédülést követően fellépett eszméletvesztés miatt 7 esetben az otoneurológiai vizsgálat irányította a figyelmet epilepsia lehetőségére, melyet



Dg: Sclerosis multiplex. Termikus nystagmus: dysmetria, szünetképződés.

ideggyógyászati vizsgálat igazolt. Három esetben már diagnosztizált epilepsiában történt a vizsgálat.

Contusio cerebri után, encephalitisek kezdetén, illetve encephalitis utáni állapotban gyakori a szédülésérzés a vestibularis pályák centralis jellegű érintettségi jelei mellett. Contusio cerebri során a perifériás és centralis vestibularis pályák együttesen is sérülhetnek, ilyenkor a kórlefolyás követéséhez a csak csukott szemek mellett (ENG-vel) regisztrálható ún. latens spontan nystagmus vizsgálata feltétlenül szükséges.

Két sclerosis multiplexes gyermeket vizsgáltunk. Tekintésirányú spontan nystagmust, illetve centralis jellegű positionalis nystagmust észleltünk. Az optokinetikus nystagmusok szabálytalan paraméterekkel jelentkeztek, a lassú komponensek lépcsőzetességét, töredezettségét regisztráltuk. A centralis vestibularis pályák érintettségi jeleiként a termikus ingerlés során hyperaesthesiát találtunk, illetve az inducált nystagmusok csökkent latenciaidő után dysmetriával, szünetképződésekkel jelentkeztek *(l. ábra)*. A sclerosis multiplex kórlefolyásában a remissiók és exacerbatiók követésére az otoneurológiai vizsgálat jól alkalmazható volt.

A szédüléses panasz hátterében 3 gyermekben hypertonia, 2-ben migrén, 1-ben endokrin megbetegedés (Laurence—Moon—Biedl-syndroma) állt. Hat esetben nyakcsigolyák fejlődési rendellenességeihez, blockcsigolyához társult vertebrobasilaris keringési zavar okozta a gyermek halláspanaszát, szédülését, vestibularis hypaesthesiáját. Három gyermek szédülését szemészeti megbetegedés magyarázta, amelynek korrigálása után a panaszok megszűntek.

Megbeszélés

Közleményünkben 106, szédülésre panaszkodó gyermek otoneurológiai vizsgálati eredményeit elemezzük. Adataink alapján gyermekkorban a perifériás vestibularis kórképek képezik a szédüléssel járó megbetegedések kisebb csoportját (37%). *A perifériás vestibularis kórképekben az otoneurológiai vizsgálat elvégzése döntő diagnosztikus értékű.* Megjegyezzük, hogy a perifériás vestibularis megbetegedések tünetei, kórlefolyásuk, terápiájuk a felnőttkoriakhoz hasonlók (3, 6, 12, 15, 17, 18).

Tapasztalat és irodalmi adatok szerint a csecsemő- és kisgyermekkorban a kinetosis iránt kevésbé érzékenyek a gyermekek. Ennek oka, hogy 3 éves kor alatt kifejezetten renyhébb az ingervezetés, az ingerküszöb magasabb. Az életkor emelkedésével ezek fokozatosan megközelítik, 8—10 éves korra elérik a felnőttkori értékeket — így a kinetosis is egyre gyakoribb (20). Hangsúlyozzuk, hogy fontos pályaválasztás előtt a kinetosisra való hajlamot vizsgálni olyanokon, akik légi vagy vízi közlekedésben, illetve hivatásos gépjárművezetőként kívánnak majd elhelyezkedni.

Eseteink közel felében (46%) neurológiai megbetegedés részjelensége volt a szédülés. Felhívjuk a figyelmet arra, hogy *fejfájás, szédülés, reggelenkénti hányinger, hányás, tumor cerebri kezdeti tünete lehet.* Ilyen esetekben a mielőbbi részletes kivizsgálás indokolt. Szédülést követően fellépő eszméletvesztés perifériás vestibularis megbetegedésekhez nem társul — mindig intracranialis folyamatra, epilepsia lehetőségére kell gondolni (7). Véleményünk szerint neurológiai megbetegedésekben az otoneurológiai vizsgálat önmagában nem döntő diagnosztikus értékű, de jelzi a centralis vestibularis pályák érintettségét, a magassági diagnosztikában segítséget nyújthat, lehetővé teszi egyes megbetegedésekben, pl. sclerosis multiplexben, a kórlefolyás — progressio, remissio követését (4, 11, 14, 16).

A közlekedési balesetek számának növekedésével egyre nő a labyrinth és koponyatraumák száma. Mindkét esetben az akár hónapokig is fennálló *latens spontan nystagmus regisztrálása fontos.* A gyermek ezen időszak alatt balesetveszélyes helyen nem tartózkodhat, testnevelés alól felmentendő, mivel kifogástalan egyensúlyérzékelést igénylő helyzetekben egyensúlyzavarral küszködik (5, 10, 13).

A felnőttekhez hasonlóan hypertoniához, migrénhez, cervico-vertebralis és szemészeti megbetegedéshez társulhat szédülés, mely az alapbántalom kezelésével, megfelelő életmód kialakításával befolyásolható, megszüntethető (19, 21).

Közleményünkkel arra kívánjuk felhívni a figyelmet, hogy *gyermekkorban a szédüléses panasz mögött rendszerint részletes kivizsgálást igénylő megbetegedés rejlik.*

IRODALOM: 1. *Bodó Gy.:* Javaslat az electronystagmographiás vizsgálatok egységesítésére. Fül-orr-gégegyógy. 1973, *19*, 99. — 8. *Bohnert, B.:* Schwindel. Sandoz AG Nürnberg. 1976. — 3. *Camarda, V. és mtsai:* Vestibular ototoxicity in children — A retrospective study of 52 cases. Pediatric Otorhinolaryngol. 1981, *3*, 195. — 4. *Horányi B.:* Neurológia. Medicina, Budapest, 1962. — 5. *Kelemen J.:* A cochleovestibularis lelet értéke a neurológiai gyakorlatban. Fül-orr-gégegyógy. 1970, *16*, 172. — 6. *Kollár D.:* Fül-orr-gégebetegségek gyermekkorban. Medicina, Budapest, 1977. — 7. *Kornhuber, H. H.:* Zur Differentialdiagnose des Schwindels. Arch. Oto-Rhino-Laryng. 1976, *212*, 339. — 8. *Láng, J.:* L'Evocation du nystagmus optocinétique à l'aide d'un nouvel appareil et l'importance diagnostique de la méthode. Acta Oto-Laryngologica Belgica 1962, *16*, 5. — 9. *Láng J.:* A gyermekkori szédülésről. Gyermekgyógy. 1974, *25*, 499. — 10. *Makino, H., Matsushita, T.:* Prognosis of vertigo following craniocervical injury. Auris Nasus Larynx. 1981, *8*, 1. — 11. *Mester A., Pálffy Gy.:* Sclerosis multiplexes betegek „rejtett gócának" kimutatása elektronystagmografia segítségével. Orv. Hetil. 1981, *122*, 9. —

12. *Nagymajtényi E.:* A neuronitis vestibularis klinikai képe. Orv. Hetil. 1979, *120*, 1547. — 13. *Nagymajtényi E. és mtsai:* Otoneurológiai vizsgálatok diagnosztikus értéke. Magyar Pediáter. 1980, *11*, 171 .— 14. *Nagymajtényi E., Szabados É.:* A sclerosis multiplex otoneurológiai vonatkozásairól. Fül-orr-gégegyógy. 1978, *24*, 172. — 15. *Parving, A.:* Menière's disease in childhood. J. Laryng. 1976, *86*, 817. — 16. *Révész Gy.:* Fül-orr-gégebetegségek. Medicina, Budapest, 1978. — 17. *Sade, J., Yaniv, E.:* Menière's disease in infants. Acta Otolaryngol. 1984, *97*, 33. — 18. *Szoldatov, I. B., Szuscseva, G. P., Hrappo, N. S.:* Vesztibljarnaja diszfunkcija. Medicina, Moszkva, 1980. — 19. *Toglia, J. U., Thomas, D., Kusitzky, A.:* Common migraine and vestibular function. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1981, *90*, 267. — 20. *Tulassay T., Miriszlai E.:* Vestibularis reakció csecsemő- és gyermekkorban. Fül-orr-gégegyógy. 1979, *25*, 209. — 21. *Watson, P., Steele, J. C.:* Paroxysmal dysequilibrium in the migraine syndrome of Childhood. Arch. Otolaryngol. 1974, *99*, 177.

(Nagymajtényi Emőke dr. *Szeged*, Pf. 422. 6071)

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1986. I. félévi kiállítási programja

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!

CZEIZEL ENDRE DR.,
HIRSCHBERG JENŐ DR.
ÉS NAGY ERZSÉBET

Az arc-hasadékok gyakorisága és kimenetele Magyarországon

Országos Közegészségügyi Intézet
Humángenetikai Laboratórium és Heim Pál Gyermekkórház és Rendelőintézet
Fül-Orr-Gége és Bronchológiai Osztály

Az archasadékok hét nosológiai csoportját különítik el és hangsúlyozzák a differenciál-diagnosis klinikai jelentőségét. Magyarországon az arc-hasadékok születéskori gyakorisága 2 ezrelék volt 1970—1984 között. Ezen belül az izolált ajak ± szájpad-hasadékok, izolált hátsószájpad-hasadék és a szindrómák — multiplex rendellenességek részeként jelentkező arc-hasadékok aránya — 1.05; 0.42 és 0,46 ezrelék. Az izolált arc-hasadékok születés utáni halálozása az elmúlt időszakban csökkent és már nem tér el az országos átlagtól. Későbbi fejlődésük során értelmi fogyatékosságtól nem kell tartani, viszont korai testi fejlődésükben némi lemaradás mutatkozik. Összefoglalják a megelőzés lehetőségeit.

Birth prevalence and outcomes of facial clefting. The separation of seven nosological categories of facial clefting is important from differential-diagnostic point of view. The birth prevalence of total facial clefting is about 2 per 1000 total births between 1970 and 1984. The birth prevalences of isolated cleft lip ± cleft palate, isolated posterior cleft palate and multiple congenital anomalies including facial clefting are 1.05; 0.42 and 0.46 per 1000 total births, resp. Recently the infant mortality of isolated facial clefting have not exceeded the national figures. The occurrence of mental retardation is not higher than in general, however, a mild average somatic retardation was found. Finally the possibilities of prevention (genetic counselling, prenatal ultrasonographic examination, periconceptional multivitamin supplementation) are summared.

A congenitalis abnormalitások (CA-k) egyik gyakori és fontos kategóriáját az arc-hasadékok jelentik. A Veleszületett Rendellenességek Országos Nyilvántartása (VRONY) lehetőséget kínál e CA kategória értékelésére. Ennek azonban egyik feltétele, hogy a VRONY anyagát folyamatosan ellenőrizni kell (bejelentések teljessége, diagnózisok megbízhatósága, stb.) és az elemzést az adott CA klinikumának szakembereivel együtt kell végezni. Ehelyütt az arc-hasadékkal született gyermekek gyakoriság-alakulásának, halálozásának, orvosi ellátásának és későbbi fejlődésének — tehát a klinikai gyakorlat szempontjából legfontosabb — adatait foglaljuk össze az elmúlt 15 évben születettekben.

Rövidítések:

CA = congenitalis abnormalitás
CL = ajakhasadék
CLP = ajak- és szájpadhasadék
CL(P) = ajakhasadék szájpadhasadékkal vagy anélkül
FOGBO = (Heim Pál Gyermekkórház) Fül-orr-gége és bronchologiai osztály
MCA = multiplex congenitalis abnormalitás
VRONY = Veleszületett Rendellenességek Országos Nyilvántartása

Vizsgálati anyagok és módszerek

Három vizsgálati anyagot értékeltünk:

1. A VRONY 1970—1984. éveinek anyagát (5).
2. 1978—1979-ben, a Hoffman La Roche gyár felkérésére, újabb epidemiológiai vizsgálat történt az 1970—1976-ban született arc-hasadékosokban (7). Ennek során 1201 arc-hasadékos és 824 illesztett kontroll eset került értékelésre.
3. A Heim Pál Gyermekkórház Fül-orr-gége és bronchológiai osztály (FOGBO) anyaga 1951-ig visszamenőleg áll rendelkezésre (13).

Az arc-hasadékok osztályozása

A korábbi közlemények egyik hibája, hogy nem tettek különbséget az arc-hasadékok különböző kóreredetű csoportjai között és így heterogén CA-egységek halmazából vontak le következtetéseket (9). Embriológiai, pathogenetikai és klinikai sajátosságaik alapján az arc-hasadékokat hét csoportra érdemes elkülöníteni:

1. *A primér szájpad hasadéka* az oldalsó és középső nasalis arcnyúlvány kialakulásának, egymás irányába történő mozgásának, majd a közöttük létrejövő összenövés autolízisének zavarára vezethető vissza. Mindez szoros kapcsolatban áll az arc konfigurációjával. A sok tényezős fejlődési mechanizmus magyarázza a poligenikus-multifaktoriális kóreredetet és a rasszikus differenciákat

1 .táblázat **Az arc-hasadékok különböző csoportjainak nyilvántartott hazai gyakorisága 1000 összes születésre számítva**

Év	Születések száma	Ajak±szájpadhasadék		Hátsó szájpadhasadék		Egyéb archasadék		Robin sequens		Holoprosencephalia		Szindromák, asszociációk		Multiplex CA-k arc-hasadékkal		Együtt	
		szám	%	szám	%	szám	%	szám	%	szám	%	szám	%	szám	%	szám	%
1970	153 339	123	0,80	44	0,29	–	–	5	0,03	1	0,00	2	0,01	36	0,23	211	1,37
1971	152 159	145	0,95	49	0,32	1	0,00	7	0,05	1	0,00	2	0,01	54	0,35	259	1,70
1972	154 652	163	1,05	43	0,28	–	–	6	0,04	3	0,02	4	0,03	66	0,43	285	1,84
1973	157 623	149	0,95	45	0,29	–	–	8	0,05	5	0,03	6	0,04	66	0,42	279	1,77
1974	187 957	171	0,91	60	0,32	–	–	14	0,07	5	0,03	7	0,04	69	0,37	326	1,73
1975	195 847	169	0,86	58	0,30	1	0,00	16	0,08	2	0,01	10	0,06	74	0,38	338	1,68
1976	186 916	170	0,91	64	0,34	–	–	9	0,05	3	0,02	9	0,05	83	0,44	338	1,80
1977	179 152	168	0,94	44	0,25	–	–	9	0,05	2	0,01	11	0,06	64	0,36	298	1,66
1978	169 524	192	1,13	65	0,38	3	0,02	14	0,08	1	0,01	7	0,04	78	0,46	360	2,12
1979	151 515	151	0,93	70	0,43	–	–	10	0,06	3	0,02	10	0,06	49	0,30	293	1,93
1980	149 829	166	1,10	60	0,40	–	–	9	0,06	2	0,01	8	0,05	48	0,32	293	1,96
1981	144 062	147	1,02	68	0,47	–	–	6	0,04	1	0,01	7	0,05	39	0,27	268	1,86
1982	134 579	125	0,93	65	0,48	2	0,01	5	0,04	5	0,04	6	0,04	44	0,33	252	1,87
1983	128 160	151	0,18	41	0,32	–	–	10	0,08	4	0,03	7	0,05	40	0,31	255	1,99
Összes	2 245 314	2190	1,01	776	0,35	7	0,00	128	0,07	38	0,02	96	0,04	810	0,36	4047	1,80
1984*	126 158	133	1,05	63	0,50	–	0,00	3	0,02	0	0,00	6	0,05	38	0,30	243	1,93

* Előzetes

2. táblázat **Az arc-hasadékok születéskori gyakorisága Magyarországon**

Nosológiai csoportok	Születéskori prevalencia*		esetszám**		%	
Izolált ajakhasadék (CL)	0,36				18,0	
Izolált ajak- és szájpadhasadék (CLP)	0,67	1,03 (0,97)	165	(158)	33,5	51,5
CL(P) megnevezett szindromák része	0,05				2,5	
CL(P) multiplex rendellenességek része	0,27	0,32 (0,28)	51	(26)	13,5	16,0
Izolált hátsó szájpadhasadék (CP)		0,42 (0,35)	67	(64)		21,0
Robin sequens		0,06 (0,06)	9	(6)		3,0
CP megnevezett szindromák része	0,02				1,0	
CP multiplex rendellenesség része	0,12	0,14 (0,12)	22	(11)	6,0	7,0
Holoprosencephalia		0,02 (0,02)	3	(1)		1,0
Egyéb (középső, ferde) archasadék		0,01 (0,00)	1	(1)		0,5
Együtt		2,00 (1,80)	318	(257)		100,0

-* = 1000 összes születésre (zárójelben a bejelentett gyakoriság)
** = %150 000 összes születésre (zárójelben a potenciálisan műtétre kerülők száma)

(9). Az arc-hasadék e típusa a felső ajak kis rovátkájától a teljes felső ajakhasadéknak a csontos szájpad praemaxillaris alveolaris részének hasadékával való kombinálódásáig terjedhet. Az ajakhasadékot a továbbiakban — a nemzetközi szokásnak megfelelően CL-nek, az ajak- *és* szájpad-hasadékot CLP-nak, míg az ebből a két altípusból összetevődő CA-entitást, az *ajakhasadék ± szájpad-hasadék*-ot CL(P)-nek nevezzük. E típushoz rendellenes vagy hiányzó oldalsó metszőfog, orrnyílás aszimmetria, hyper- vagy hypotelorismus társul. Mindezek azonban a CL(P) részei. A differenciál-diagnózis szempontjából fontos tudni: a CLP-n belüli szájpad-hasadék mindig a foramen incisivum előtt helyezkedik el. A CL(P) kritikus pediódusa a magzati fejlődés 35—50. napjára, tehát a terhesség 6—7. hetére esik. Fiúkban gyakoribb.

2. *A szekunder szájpad hasadéka* a processus palatinusok középvonalban történő egyesülésének elmaradására vezethető vissza. Némelykor csak a lágyrészekre (tehát a lágy szájpadra, esetleg csak submucosusan), de gyakrabban a csontos szájpadra (teljesen vagy részben) is kiterjed. *A hátsó szájpad-hasadék* mindig a foramen incisivum mögött található és háromszög, pontosabban △ alakú. (Jelölése CP). A CP gyakran szájpadrövidüléssel társul. Kritikus periódusa széles határok között mozog, de a terhesség 7. és 9. hete közötti időt szokás megadni legérzékenyebb időszakként. Leányokban gyakoribb (4).

3. *Az arc-nyúlványok komplex fejlődési zavara* általában a primér és szekunder szájpad hasadékát is magában foglalja. Leggyakrabban a lateralis maxillaris nyúlvány és a praemaxilla egyesülése marad el, emiatt *ferde* vagy *oldalsó arc-hasadék* alakul ki. E csoportba lehet sorolni a ritka alsó

3. táblázat **Az arc-hasadékok egyes csoportjainak nemi aránya és halálozása (zárójelben a hatvanas évek csecsemőhalandósági gyakorisága látható)**

Csoport	Esetszám	Fiú	Leány	Nemi arány	Halvaszületés		Halálozás 1 éven alul			1 éven felül
CL	254	156	98	0,614	1	0,39	3	1,19	(3,5	0
CLP	376	245	131	0,652	7	1,86	24	6,50	(16,3)	0
CL(P)	630	401	229	0,637	8	1,27	27	4,34	(11,8)	0
CP	179	80	99	0,447	1	0,56	7	3,93	(21,4)	0
Robin	49	19	30	0,388	0	0,00	15	30,61	(—)	1
Szindroma	41	19	22	0,463	1	2,44	17	42,50	(63,9)	1
Multiplex CA	343	192	151	0,560	34	9,91	148	47,60		4

4. táblázat **A megoperált arc-hasadékosok műtétjeinek száma**

Csoport	Megoperált esetek száma	Műtétek száma 1	2	3	4	5	6	7	Műtét összesen	átlag
CL	250	214	29	5	2	0	0	0	295	1,2
CLP	365	47	188	91	27	8	1	3	871	2,4
CP	171	142	24	4	0	1	0	0	202	1,2
Robin	35	27	8	0	0	0	0	0	43	1,2
MCA	190	85	70	26	7	2	0	0	341	1,8

5. táblázat **Az arc-hasadékosok első műtétjének időpontja az életkor függvényében**

Csoport	Esetszám	A műtét előtt meghalt	Életkor (hónap) 0—6	7—12	13—18	19—24	25—36	37—
CL	254	4	220	26	1	1	1	1
CLP	376	11	333	28	3	0	1	0
CP	179	8	19	71	40	28	11	2
Robin	49	14	8	10	10	5	1	1
MCA	384	194	129	28	11	15	5	2

ajakhasadékot és a felső ajak középső hasadékát, az ún. frontonasalis dysplasiát. A középső arc-hasadékot nem szabad összetéveszteni a kétoldali CL súlyos megnyilvánulásával, amikor a philtrum annyira hypoplasias, hogy a CL középső ajak-hasadéknak tűnhet.

4. *A mandibula* korai fejlődési zavara olyan fokú hypoplasiát: micrognathiát és/vagy retrognathiát idéz elő, amely a nyelvet hátsó helyzetbe kényszeríti. Ennek következménye a lekerekített: ∩-alakú hátsó szájpad-hasadék lesz. Így áll össze a *Robin-sequens* jellemző képe: micro-retrognathia, glossoptosis, jellemző megnyilvánulású hátsó szájpad-hasadék, légzési és táplálkozási zavarokkal (12). A primer fejlődési zavarnak különböző okai (pl. a súlyos kimenetelű 18-as trisomiától az enyhe és reverzibilis fejlődési variációt jelentő enyhe micrognathiáig) lehetnek. Kritikus periódusa a magzati fejlődés 9. hete. Leányokban gyakoribb.

5. Az arc és agy komplex fejlődési zavara a *holoprosencephalia* név alatt összefoglalt széles spektrumú CA. Erre a magzati fejlődés 14. napjától a 23. napjáig kerülhet sor. Ilyenkor a praechordialis mesoderma hibás migrációja miatt az arc-közép (cyclopia, an- vagy microphthalmia, iris coloboma, retina defectus, hypotelorismus, CL, CLP, vagy CP, philtrum hiány, orrsövény hiány, proboscis, etmoidalis csontok hiánya) és az előagy (corpus callosum agenesia, olfactorius lebeny hiánya, nervus opticus agenesis, fusionalt thalamus, egyetlen ventriculus, hiányos elülső és hátsó hypophysis, microcephalia) rendellenes lesz.

6. *A szindrómák és asszociációk részeként jelentkező arc-hasadékok.* Példaképpen elég a 13-as kromoszóma trisomiájára visszavezethető Patau-szindrómára, a mendelező monolokuszos Roberst-szindrómára vagy a terhesség alatti Diphedan alkalmazása után észlelt magzati hydantoin szindrómára utalni (6). Bizonyos associatiókban, pl. a Schisis-ben is gyakori a CL(P) vagy CP (8). *Cohen* 1978-ban (3) 154 olyan szindrómát gyűjtött össze, amelyben arc-hasadék is szerepel(het).

7. A CA-egységként nem, vagy még nem azonosított ún. *multiplex CA-knak* is gyakorta része az arc-hasadék (7).

A fenti 7 csoportba sorolt arc-hasadékok klinikai megnyilvánulása (lethalitás, műtéti sikeresség, prognózis stb.) az eltérő nozológia, tehát kóreredet és pathogenezis miatt különbözik, ezért a differenciál-diagnózisra nagy súlyt kell helyezni.

Arc-hasadékok születéskori prevalenciája

Az arc-hasadék különböző csoportjainak VRONY-ban regisztrált születéskori gyakoriságát Magyarországon az *I. táblázatban* mutatjuk be. A hazánkban végzett epidemiológiai vizsgálatoknak (1, 4, 7, 11) köszönhetően ismerjük az arc-hasadékok valódi születéskori gyakoriságát *(2. táblázat)* és ez lehetőséget kínál a bejelentési teljesség becslésére. A FOGBO anyagával történő összevetés pedig a diagnózisok validitására vet fényt.

A CL(P) nyilvántartott gyakorisága az elmúlt 15 évben egy ezrelék körül volt. A valós gyakoriság 1,05 ezrelék. A bejelentések teljessége (eltekintve 1970-től) 96% körüli. Említést érdemel az 1978-ban, 1980-ban és 1983-ban észlelt gyakoriságnövekedés. A bejelentett diagnózisok validitása 98%. A CL:CLP arány 1:1,9, viszont a FOGBO anyagában 1:3,4-hez. Az eltérés szignifikáns. Az CL-kon belül az egyoldalúak a gyakoribbak (a VRONY anyagában 4:1, a FOGBO anyagában 3:1). Számottevő a bal oldali túlsúly (3:1). Eszerint — a progresszív betegellátásnak megfelelően — a súlyosabb esetek (CLP-k és kétoldali CL-k) nagyobb számban kerülnek műtétre speciális intézményekben.

A CP nyilvántartott születéskori prevalenciája 0,35 ezrelék. A valós gyakoriság 0,42 ezrelék, így a bejelentési teljesség 80% körüli. 1970-től kezdve megnőtt a nyilvántartott gyakoriság, sőt 1981—1982-ben a korábbi valós születéskori prevalenciát is felülmúlta. Ez mindenképpen figyelmet érdemel. A bejelentett diagnózisok validitása azonban alacsonyabb (85% körül), mivel gyakorta keverik össze a Robin-sequenssel.

Az egyéb arc-hasadékok, a Robin-sequens és a holoprosencephalia viszonylag ritka.

Jelentős csoportot képeznek az azonosított CA-egységek (szindrómák, asszociációk stb.) és a multiplex CA-k (MCA) részeként jelentkező arc-hasadékok. Együttes gyakoriságuk 0,46 ezrelék. Ez évente 73 esetet jelent. A felismerhető szindrómák esetén gyakran kell hiányos bejelentésekkel számolni. Egyrészt a megnevezett szindrómákban nem szokták részletezni az egyes CA-kat. Másrészt a klinikusoknak még nincs elég rutinjuk a CA-egységek azonosításában. Emiatt Magyarországon a MCA-knak csak egyharmadát ismerik fel CA-egységként. Ez a genetikai tanácsadás és általában a megelőzés szempontjából hátrányos.

Az arc-hasadékok teljes születéskori prevalenciája Magyarországon az elmúlt 15 évben éppen 2,0 ezrelék volt. Az éves esetszám így csaknem elérte a 320-at. Mintegy 250 gyermeknél kerülhet sor évente műtétre, illetve műtétekre.

Az arc-hasadékok területi és havi gyakorisága

Az arc-hasadék csoportok területi és időbeni eloszlásának elemzése csak megfelelő esetszámú csoportokban ésszerű.

A CL(P)-k és CP-k születéskori gyakoriságát hazánk 20 közigazgatási egységében értékeltük. A CL(P) maximumát Csongrád, minimumát Nógrád megyében találjuk. Ezzel szemben a CP-ben a maximum Tolna és Vas, míg a minimumnak számító, 0,29 ezrelék alatti gyakoriság 5 megyében (Hajdú-Bihar, Heves, Pest, Szabolcs-Szatmár és Zala) fordul elő. Az arc-hasadékok e két típusának eltérő területi eloszlása jól érzékelteti kóreredetük különbözőségét is. A cigány újszülöttekben észlelt magasabb CP gyakoriság is hozzájárulhat a területi eltérésekhez (2), de azért elsősorban a bejelentési fegyelem differenciái lehetnek a meghatározóak.

A CL(P) és CP születéskori havi gyakoriságában az ún. szezonalitást az Edwards-féle sinus és a Hewitt-féle rangösszeg módszerrel vizsgáltuk (9). A CL(P) ugyan a téli hónapokban, a CP pedig a tavaszi hónapokban születetteknél valamivel gyakoribb, de ez nem éri el az 5%-os szignifikancia szintet.

Az arc-hasadékosok halálozása

A hatvanas (4) és hetvenes években születettekben (7) végzett epidemiológiai felméréseinknek köszönhetően ismerjük az arc-hasadékosok sorsát is *(3. táblázat)*.

A *halvaszülött*tekben az arc-hasadékos MCA-k és a szindrómák szignifikánsan gyakoribbak az országos értéknél (0,8%).

A *csecsemőhalandóság*ot tekintve a CL, CL(P) és CP szignifikánsan nem haladja meg a vizsgált időszak országos gyakoriságát (3% körül). Viszont a CLP-ben ennek duplája, a Robin-sequensben 10-szerese, a MCA-kban pedig 15-szöröse. Ez utóbbi három csoportban 1 év utáni halálozás is előfordult.

Érdemes összehasonlítani a hatvanas és hetvenes években született arc-hasadékosok halálozását. Az izolált típusokban, tehát a CL(P)-ben 2,7-szeres és a CP-ben 5,5-szörös, tehát jelentős a javulás. Ezzel szemben a súlyos szindrómás és MCA-kban a csecsemőhalandóság-csökkenés (1,5-szörös) nem számottevő.

Más országokban a csecsemőhalandóság már a CLP-ben sem haladja meg az országos átlagot (9). Itt tehát még lehet és kell javítani a mortalitáson. Érdemes e szempontból megnézni az életben maradt arc-hasadékosok műtéti gyakoriságát *(4. táblázat)* és az első műtét időpontjának a megoszlását *(5. táblázat)*. Az adatok értékelésekor azonban figyelembe kell venni, hogy ezek a szülők által közölt adatok és így a műtét javallata (esetleg arc-hasadékon kívüli operációk említése) kérdéses lehet. Hazánkban jelenleg a következő műtéti időpontokat javasolják (14):

ajakplasztika 3—4 hó
kemény szájpadzárás 4—5 év
garatplasztika 4,5—5 év

kisebb orrkorrekciók 5 év
osteotomia, orrplasztika 16 év.

Így a CP és a Robin-sequens csoportban meglepő a féléves kor előtt végzett 19, illetve 8 első műtét. Ugyancsak megkérdőjelezhető a 47 CLP-ben csupán egy alkalommal végzett műtét. Lehetséges, hogy ezek egy része még életkora miatt nem jutott el a további műtétekig. A klinikusok az arc-hasadékosokban átlagosan 2,5 műtéttel (24) számolnak, a szülők által megadott műtéti szám ettől elmarad.

A szülők iskolai végzettsége a szociális helyzet egyik legérzékenyebb jelzője. Az alacsony iskolai végzettségűek (0—8 osztály) aránya szignifikánsan gyakoribb, míg a magasabb iskolázottságúak részesedése (12 és több) számottevően ritkább az arc-hasadékos csoportokban. A szülők rosszabb szociális helyzete esetleg hozzájárulhat a CLP-s index paciensek magasabb halálozásához. Sőt, közvetett kapcsolatuk e CA-k kóreredetével sem zárható ki.

Az arc-hasadékosok későbbi fejlődése

Az izolált arc-hasadékosokban a fejlődési zavar lényege maga az arc-hasadék. Ezt igazolja a születési súly és gesztációs idő értékelése is (11). A CL(P)-sek és CP-sek átlagos születési súlya 3159 g és 3168 g, ez megfelel az országos átlagnak. A gesztációs időben sem mutatkozik különbség. Mindezek alapján állítható, hogy az izolált CL(P) és CP lokális fejlődési zavar, ezért általános intrauterin fejlődésbeni visszamaradással nem társul. A CLP némileg magasabb csecsemőhalandóságában ez tehát szerepet nem játszhat.

Az életben maradt izolált CL(P) — és CP-gyermekekben az értelmi visszamaradás szignifikánsan nem gyakoribb a kontroll csoport értékeinél és az országos átlagnál (3%) körül. A szindrómás és MCA csoportban viszont minden 4. gyermek visszamaradt értelmi fejlődésében. Az izolált arc-hasadékosok növekedés-visszamaradása valamivel gyakoribb a kontroll csoport értékénél, legalábbis a vizsgálati időszakban, tehát a gyermekkorban. Ez azért elgondolkodtató, mivel esetükben bizonyosan lokális fejlődési zavarról van szó. A lehetséges okok között a hospitalizációt, és a szülők rosszabb szociális helyzetét lehet megemlíteni. Az arc-hasadékkal összefüggő beszédzavar és halláscsökkenés természetesen számottevően meghaladja a kontroll csoport és az országos gyakoriságot. Előfordulását azonban a kezelés milyensége (komplexitás, megfelelő idő stb.) jelentősen befolyásolja.

Az izolált arc-hasadékosok sorsának alakulásában tehát jól érzékelhető a korszerű komplex orvosi ellátás hatása (14). Többségükben már nemcsak az élet megmentésére, hanem a zavartalan társadalmi beilleszkedés biztosítására is mód van. Az optimális megoldás azonban esetünkben is a megelőzés lenne. Erre is történnek már kísérletek, mégpedig három irányban:

(1). A legrégebbi keletű kényszermegoldás a *születéskorlátozás.* Ennek indítéka egyrészt az utódok fokozott ismétlődési kockázata, másrészt a betegekkel szembeni szociális diszkrimináció. Emiatt ritkábban és később házasodnak. Mindezek együttes következménye az alacsonyabb gyermekszám (16). Az arc-hasadékosok mind sikeresebb műtéti ellátása azonban társadalmi hátrányaikat csökkenti és ezért a megelőzésnek ez a szintje veszít jelentőségéből.

(2). A *praenatalis diagnosztika.* A nagy felbontóképességű ultrahang készülékekkel egyes szerzők szerint a terhesség 16—20. hetében az ajakhasadék felismerhető (17). Kérdés azonban, hogy szabad-e megakadályozni egy ember világrajöttét a jól kezelhető arc-hasadéka miatt? Véleményünk szerint nem, bár elsősorban a kellően tájékoztatott szülők állásfoglalása a mérvadó.

(3). Épp a fenti etikai gondok miatt mindenképpen az arc-hasadékok *kialakulásának* a megelőzése lenne az optimális. A Magzatvédő Vitamin, egy humán közlés (18) és korábbi kísérleti vizsgálatok alapján (15) ígéri a legtöbbet. A WHO segítségével hazánkban kidolgozott Optimális Családtervezési Modell remélhetőleg erre a kérdésre is választ ad majd (10).

IRODALOM: 1. *Bodnár L.:* Ajak- és szájpad-hasadékok előfordulása Szabolcs-Szatmár megye 10 éves szülészeti anyagában. Orv. Hetil. 1969, *110,* 485. — 2. *Bognár L.:* A nyilvántartott veleszületett rendellenességek születéskori prevalenciája cigánycsecsemőkben Szabolcs-Szatmár megyében. Gyermekgyógyászat, 1982, *33,* 373. — 3. *Cohen, M. M.:* Syndromes with cleft lip and cleft palate Cleft Palate, 1978, *15,* 306. — 4. *Czeizel, A., Tusnady, G.:* Az epidemiological study of cleft lip with or without cleft palate and posterior cleft palate in Hungary. Hum. Hered., 1971, *21,* 17. — 5. *Czeizel, A.:* Surveillance of congenital anomalies in Hungary. Acta Paediat. Acad. Sci. Hung., 1976, *17,* 123. — 6. *Czeizel A.:* Dizepam, phenytoin in aetiology of cleft lip and/or cleft palate. Lancet, 1976, *i,* 810. — 7. *Czeizel A.:* Studies of cleft lip and cleft palate in East-European populations. In: Melnick, M. et al (eds) Etiology of Cleft Lip and Cleft Palate. Alan R. Liss, New York. p. 249. 1980. — 8. *Czeizel, A.:* Schisis-association. Am. J. Med. Genet. 1981, *10,* 25. — 9. *Czeizel, A., Tusnady, G.:* Aetiological Studies of Isolated Common Congenital Abnormalities in Hungary. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1984. — 10. *Czeizel, E., Fritz, G., Pataky V.:* Optimalis Családtervezési Modell az első év tapasztalatainak tükrében. Népegészségügy 1986. (Megjelenés alatt). — 11. *Czeizel A., Nagy E.:* A recent etiological study on facial clefting in Hungary. Acta Paediat. Acad. Hung. 1986. (Megjelenés alatt). — 12. *Czeizel E., Hirschberg I., Nagy E.:* Robin sequens Gyermekgyógyászat, 1986. (Megjelenés alatt). — 13. *Hirschberg I.:* A Heim Pál Gyermekkórház hasadék teamjének működése. Magyar Pediater, 1983, *12,* 120. — 14. *Hirschberg J., Rehák G.:* Kerekasztal-konferencia: az ajak- és szájpad-hasadékosok komplex kezelése és gondozása. Magyar Pediáter, 1983, *12,* 139. — 15. *van Kreybig, Ostermann, R., Pfeifer, G.:* Verringerung und Veränderungen der Teratogenität von Hydroxamsauren durch Thiamin (Vitamin B_1) bei der Maus. Dtsch. Z. Mund-Kiefer-Gesichts-Chir. 1977, *i,* 41. — 16. *McWilliams, B. J.:* Social and psychological problems associated with cleft palate. Clin. Plast. Surg. 1982, *9,* 317. — 17. *Savoldelli, G., Schmid, W., Schinzel, A.:* Prenatal diagnosis of cleft lip and palate by ultrasound. Prenatal Diag. 1982, *2,* 313. — 18. *Tolerova, M.:* Periconceptional supplementation with vitamins and folic to prevent recurrence of cleft lip. Lancet, 1982, *2,* 217.

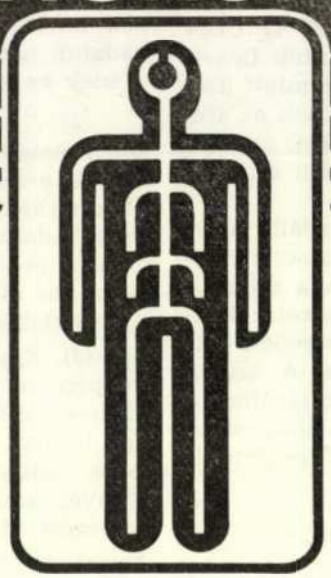
(Czeizel Endre dr., *Budapest,* Gyáli út 2—6. 1966)

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

DAUDA GYÖRGY DR.,
SZIKORA LÁSZLÓ DR.,
KOLOZSY ZOLTÁN DR.
ÉS MOHÁCSI LÁSZLÓ DR.

Húgyhólyagtumorok biológiai viselkedése

Megyei Jósa András Kórház-Rendelőintézet, Nyíregyháza
Pathológiai Osztály (főorvos: Dauda György dr.)
Urológiai Osztály (főorvos: Mohácsi László dr.)

A szerzők 1976 és 1985 között 395 betegből származó, 721 húgyhólyagtumort vizsgáltak. A papilláris tumorok prognózisát elsősorban az infiltratív, destruktív növekedés jelenléte vagy hiánya határozza meg, a differenciáltság foka csak másodlagos. Infiltratív tumorokban a recidiva és rekurrencia, valamint a környező, épnek tűnő urothelium diszpláziája sokkal gyakoribb. A nem infiltráló, papilláris tumoros betegek 7%-ában lehetett csak a későbbi évek során invazív carcinomát kimutatni. Megfigyeléseik alapján arra következtetnek, hogy az infiltratív, destruktív húgyhólyag carcinoma nem papilloma, vagy papillaris carcinoma progresszív transzformációja során keletkezik.

Biological behaviour of tumours of the urinary bladder. Between 1976 and 1985 the authors investigated 721 bladder tumours from 395 patients. The prognosis of papillary tumours is determined, first of all, by the presence or absence of the destructive infiltration growth while the degree of differentiation is of secondary importance. In infiltration tumours relapse and recurrence as well as dysplasia of the surrounding apparently healthy urothelium are more frequent. On the other hand, invasive carcinoma could be detected only in 7% of the patients with papillary noninfiltration tumour in the subsequent years. The authors drew the conclusion that development of destructive infiltration bladder carcinoma cannot be due to the progressive transformation of a papilloma or papillary carcinoma.

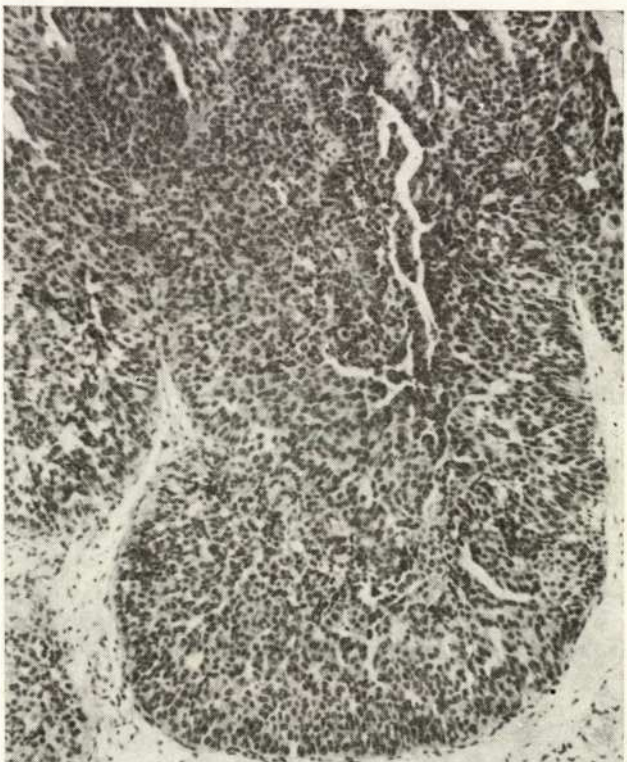
A modern endoszkópos eszközök elterjedésével a transurethralis rezekció (TUR) széles körű alkalmazásával lehetőség nyílt a húgyhólyagtumorok korai felismerésére, radikális kezelésére és a kezelés eredményességének ellenőrzésére (2, 8, 9, 15).

A papilláris húgyhólyagtumorok morfológiai megítélése, osztályozása sajátságos (6, 18). Papilláris carcinomának nevezzük jelentős részüket, sőt, vannak, akik minden papilláris tumort carcinomának tartanak (4, 26), még akkor is, ha a malignus tumorok legfontosabb tulajdonságát, az infiltratív, destruktív növekedést nem mutatják. A WHO klasszifikáció alapján potenciálisan minden papillaris tumor infiltratív, destruktív növekedést is mutató carcinoma (22).

Hazánkban nincs egységesen elfogadott módszer a húgyhólyagtumorok diagnosztikájára és kezelésére. A radikális TUR sem terjedt el úgy, mint más országokban, és mint amennyire kívánatos lenne (8).

Kulcsszavak: húgyhólyagtumor, transurethralis rezekció, differenciált rezekció, szeparált mintavétel.

A dolgozat megértését segíti az ugyanebben a számunkban megjelenő *„A hólyagdaganatok beosztása és kezelése"* című módszertani levél.



1. ábra: Papilláris húgyhólyag carcinoma, $G_2T_A \times 001$.

Közleményünkkel szeretnénk elősegíteni egységes módszer és kliniko-pathologiai szemlélet kialakulását hazánkban, továbbá adatokat szolgáltatni a különböző húgyhólyagtumorok prognózisára vonatkozóan.

Anyag és módszer

1976 és 1985 között 395 betegből származó, 721 TUR-val eltávolított húgyhólyagtumort vizsgáltunk. A diagnosztikus és terápiás TUR, továbbá a radikális TUR és biztonsági rezekció részleteire vonatkozóan korábbi közleményeinkre hivatkoztunk (8, 9, 15, 17).

Alapvetőnek tartjuk az eltávolított szövetek szeparált gyűjtését, fixálását, az alábbiak szerint:

Első minta: A tumor teljes egésze, míg a húgyhólyag cisztoszkóposan tumormentesnek nem tűnik.

2—6. minta: (szeparáltan). Az eltávolított tumor alapja és közvetlen környezete (*Bressel*-féle differenciált TUR [7]).

7—16. minta (szeparáltan). Térképbiopszia a *Rübben*-séma szerint (27).

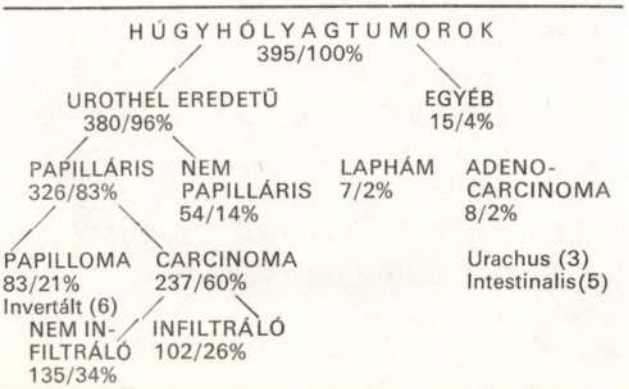
Amennyiben a 2—6 minták valamelyike tumorosan infiltrált (tökéletlen radikalitás, reziduális tumor) 5—7 nap múlva újabb TUR arról a területről a *Bressel*-séma szerint (2, 7).

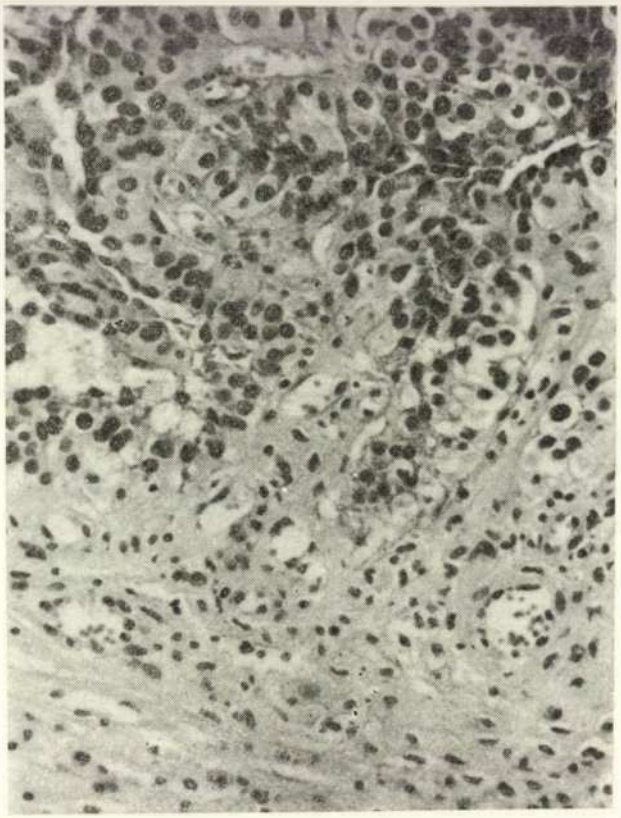
A szövetdarabokat külön edényben, 10%-os formalinban fixáljuk és paraffinba ágyazzuk. A tumort (1-es jelzésű anyag) nagyságától függően több, maximálisan szilvamag nagyságú blokkokba ágyazzuk, úgy, hogy minden szövetdarabból kerüljön a vizsgálandó metszetekbe. A 2—16 jelzésű anyagok mindegyike egy-egy blokkba kerül. A metszeteket hematoxilin eosinnal, esetenként van Gieson és PAS-festéssel vizsgáltuk. Szükség esetén egy-egy blokkból több metszet is készülhet, pl. ha az infiltráció kezdeti jeleinek megítélése bizonytalan. A tumorok hisztológiai osztályozása a differenciáltság fokának (G) és az infiltráció mértékének (T) jelölése a WHO klasszifikáció szerint történt (22).

Vizsgáltuk egyes betegekben a recidiva, vagy újabb tumor keletkezésének gyakoriságát. Utóbbi fogalom az irodalomban rekurrencia néven ismert (6). A patológus a metszetek és a klinikai adatok alapján nem mindig tudja megállapítani, és ez klinikailag is nehéz lehet, hogy recidiváról vagy új tumor keletkezéséről van-e szó. Ezek gyakoriságát egységesen vizsgáltuk. A progresszióval a G és T érték, vagy csak a G, illetve csak a T érték emelkedését, regresszióval ezek csökkenését fejeztük ki, ugyanazon beteg egymást követő tumoraiban.

Számos esetben történt a tumor eltávolítása után hosszabb idő elteltével cisztoszkóposan gyanús területekből biopszia, vagy ún. biztonsági rezekció (2, 17). Ezen biopsziák értékeléséből a pillanatnyi tumormentességre lehet következtetni. Erre utal a negatív utolsó biopszia megjelölésünk.

1. táblázat **Húgyhólyagtumorok szövettani típus szerinti megoszlása. Esetszám/az összes esetre vonatkozó %-os gyakoriság**





2. ábra: Az infiltráció kezdeti jeleit mutató papilláris húgyhólyag carcinoma, $G_2T_1 \cdot 250\times$

A különböző tumorok hisztológiai, G és T besorolását minden esetben az első szövettani vizsgálat eredményének alapján végeztük.

Eredmények

A vizsgált tumorok szövettani típus szerinti megoszlását és %-os gyakoriságát az *1. táblázat*ban tüntettük fel. A tumorok gyakorisága nemek szerint közel 6:1 (338 férfi, 57 nő). A férfiak átlagos életkora 64,7 ± 10*, a nőké 62,8 ± 13* év volt, a különbség nem szignifikáns. A vizsgált tumorok 96%-a urothel eredetű volt. A laphám- és adenocarcinoma 2—2%-ban fordult elő. A húgyhólyagtumorok 83%-a papilláris szerkezetet mutatott. Az ún. benignus papilloma (T_AG_0) gyakorisága 21%, a carcinomáé ($T_{A-4}G_{1-3}$) 60% volt. A papilláris carcinomák 43%-a (az össztumorok 26%-a) mutatott infiltratív, destruktív növekedést, 57%-uk az első tumor eltávolítása idején nem volt infiltratív *(1. és 2. ábra)*.

A tumorok differenciáltsága (G) és az infiltráció mértéke (T) szerinti megoszlását a *2. táblázat*

2. táblázat **A húgyhólyagtumorok a differenciáltság (G) és az infiltráció mértéke (T) szerinti megoszlása**

	T_A	T_1	T_2	T_3	T_4	Σ%
G_0	83	—	—	—	—	21,3
G_1	88	9	10	8	—	29,6
G_2	33	6	17	8	—	16,5
G_3	14	7	22	68	16	32,6
Σ%	56	5,7	12,6	21,6	4,1	100

3. táblázat **A különböző típusú húgyhólyagtumorok biológiai viselkedésére utaló adatok (n = esetszám)**

	papilláris tumorok				nem papilláris szolid carcinoma	adenocarcinoma laphámcarcinoma
	T_AG_0 n = 83	T_AG_1 n = 88	T_AG_{1-3} n = 135	$T_{1-3}G_{1-3}$ n = 102	n = 54	n = 15
ecidiva, vagy ismételt tumor	15,7%	34%	33,6%	63,7%	59,0%	11/15
környező urothelium diszplázia	3,2%	23%	39,7%	72,5%	64,0%	0/15
progresszió	8,0%	9%	13,0%	27,0%	29,0%	8/15
regresszió	—	25%	21,0%	11,0%	3,0%	2/15
változatlan	—	16%	19,0%	40,0%	57,0%	4/15
negatív utolsó biopszia	—	50%	47,0%	22,0%	11,0%	1/15

mutatja. A táblázat adataiból egyértelmű, hogy az infiltráló tumorok jelentős része az első műtétkor már erősen dedifferenciált, és a húgyhólyag izomzata is érintett.

Megvizsgáltuk, hogy T_AG_0 első tumor esetén milyen gyakorisággal jelentkezik a későbbiek során valódi, infiltráló ($T_{1-4}G_{1-3}$) tumor. 91 beteg közül 8 esetben lehetett megfigyelni átlag 4,74 évvel az első tumor eltávolítása után valódi malignus tumor keletkezését. Ez az esetek 9%-a. Nem infiltráló (T_A), különböző differenciáltságú húgyhólyagtumoros betegekben átlag 4,25 év alatt, az esetek 6%-ában (135-ből 8 betegben) találtunk infiltratíve növő tumort. Egyetlen esetben sem tudtuk egyértelműen bizonyítani, hogy a minőségi változás ugyanazon tumoron belül, vagy annak területében (recidivájában) következett be, vagy a húgyhólyag más területében újonnan keletkezett *(3. ábra)*.

A *3. táblázat*ban néhány olyan paraméter adatait tüntettük fel, melyek a különböző húgyhólyagtumorok biológiai sajátságára utalnak. Mind a recidiva, ill. rekurrencia gyakorisága, mind a környező urothel diszpláziája, továbbá a progresszió sokkal kifejezettebb infiltráló tumorokban. A szolid, nem papilláris tumorok, valamint a laphám- és adenocarcinomák minden esetben infiltratíve, destruktíve növekedtek. Feltűnő, hogy adeno- és laphámcarcinoma mellett sohasem találtunk a térképbiopszia során urothelium diszpláziát.

Megbeszélés

A húgyhólyagtumorok osztályozása, a malignitás fokának megítélése sok nehézséggel jár (23). Eseteink szövettani típus szerinti megoszlása lényegében azonos azzal, amit nagyobb összefoglaló munkában közöltek (6, 10, 18). Nincs egységes álláspont a T_A G_0 — benignus papilloma — megítélésében. Az amerikai szerzők zöme nem tesz különbséget papilloma és G_1 papilláris carcinoma között. Brit szerzők a papillomát 2—4%, skandináv szerzők 21% gyakoriságúnak találták (6, 18, 26). Magunk a tumorok 21%-át soroltuk a T_A G_0 csoportba, azaz ítéltük benignus papillomának. A *2. táblázat* adatai indokolják ezt az elkülönítést. A progresszióban nincs különbség, de G_1 tumorok mellett lényegesen gyakoribb az urothelium diszplázia és a recidiva, vagy rekurrencia. A G_0 tumorok 100%-a, a G_1 tumorok 77%-a, a G_2 tumoroknak 52%-a, a G_3 tumoroknak pedig csak 11%-a T_A stádiumú.

4. táblázat **A vizsgált G_0—G_3 fokozatú húgyhólyagtumoros betegek száma különböző életkorban**

G_3	3	33	39	39	13
G_2	4	15	17	25	3
G_1	16	28	29	33	9
G_0	11	21	23	20	8
Életkor	<50	51—60	61—70	71—80	81—90

A *2. táblázat* adatai szerint területünkön igen magas G_3-as fokozatú és a T_3 stádiumú tumoros beteg. *Hopkins és munkatársai* (14) szerint is a betegek 30%-ában már izom infiltráció észlelhető az első vizsgálatkor. Ezen adatok sürgetik mielőbbi általános szűrővizsgálat bevezetését.

A *3. táblázat* adataiból arra lehet következtetni, hogy az infiltráló papilláris tumorok és az urothel eredetű szolid tumorok biológiai viselkedése alig különbözik egymástól. A nem infiltráló, papilláris carcinomák (T_A G_{1-3}) biológiai viselkedése lényegesen kedvezőbb. Megítélésünk szerint, melyet számos közlemény is alátámaszt, a prognózis szempontjából elsődleges az infiltráció jelenléte vagy hiánya és a differenciáltság foka (G) csak másod-



3. ábra: Szolid, differenciálatlan, G_3T_3, és nem infiltráló, papilláris carcinoma G_1T együttes jelenléte

lagos (1, 16, 20, 25). *Morisson és munkatársai* (21) megállapítását, miszerint a húgyhólyagtumor grádusa és az életkor között pozitív korreláció mutatható ki, nem tudtuk megerősíteni *(4. táblázat)*.

Koss (19) vizsgálatai óta általános nézetté vált, hogy az infiltráló, szolid húgyhólyagtumorok nem a papilláris tumorok progressziójának következményei, hanem a környező urothel diszplaziájából, in situ carcinomájából erednek (5, 6, 12, 20, 24, 30). Saját eseteinkben T_A stádiumú első tumor esetén csak 7%-ban alakult ki a betegeken a későbbi évek során (átlag 4,5 év) infiltratív tumor. Ezek egyikében sem tudtuk igazolni, hogy az infiltráló tumor a korábban eltávolított tumor származéka. Egyik esetben sem volt sorozatos recidivák eredménye. *Bohlmann* (4) szerint az először húgyhólyag papillomával kezelt betegek 9,4%-ában alakul ki 4—6 év alatt carcinoma, de ezt második primer tumornak tartja.

Brawn (5) véleménye szerint a papillomák nem prékurzorai az infiltráló tumoroknak. *Pyrah* (26) G_0 és G_1 tumoros betegek 6—7%-ában talált később invazív tumort.

A biológiai viselkedésen kívül számos egyéb megfigyelés is arra utal, hogy a nem infiltráló és infiltráló tumorok minőségileg különböznek egymástól. Autoradiográfiás, sejtkinetikai, immunhisztokémiai, ultrastrukturális és morfometriai vizsgálatokkal jelentős különbséget találtak nem infiltráló, papilláris tumorok sejtjei, valamint az in situ carcinoma és infiltráló tumorok sejtjei között. Megállapították, hogy a diszpláziás urothelium, a carcinoma in situ sejtjei rendelkeznek az infiltráló tumorok sejtjeinek tulajdonságaival (3, 11, 28).

Hicks (13) megállapításai, miszerint a húgyhólyagtumor jellegzetesen multifokális és többlépcsős folyamat eredménye, továbbá a gyakorlati tapasztalatok, melyek a tumor mellett épnek tűnő urothelium állapotának döntő jelentőségét hangsúlyozzák, a prognózis szempontjából (2, 5, 6, 8, 9, 12, 19, 24, 29, 30), elengedhetlennek tartjuk a húgyhólyagtumorok diagnosztikájában a térképbiopszia elvégzését.

Következtetések

1. A differenciált TUR és térképbiopszia során nyert szövetek alkalmasak a húgyhólyagdaganatok diagnosztizálására, klasszifikálására, a differenciáltság fokának, az infiltráció mértékének megállapítására. Ennek alapján választható meg az optimális kezelés és utógondozás. Lehetőséget nyújt a műtét radikalitásának megítélésére is.
2. A prognózis szempontjából elsődleges az infiltráció jelenléte vagy hiánya, így a patológusnak elsődleges feladata erről nyilatkozni.
3. Nem infiltráló (T_A) papillaris tumorok progresszív transzformációja ritka, ezért elengedhetetlen a környező urothelium szövettani vizsgálata.

IRODALOM: 1. *Anderström, C., Johansson, S., Nilsson, S.:* The significance of lamina propria invasion on the prognosis of patients with bladder tumors. J. Urol. 1980, *124*, 23. — 2. *Bichler, K. H. és mtsai:* Fortschritte der transurethralen Elektroresection des Harnblasekarzinoms. Urologe (A) 1982, *21*, 3. — 3. *Blume, B., Theuring, F., Blume, P.:* Histologische und autoradiographische Untersuchungen zur Objektivierung der Dysplasiegrade am Urothel. Zbl. allg. Pathol. pathol. Anat. 1980, *129*, 21. — 4. *Bohlmann, A.:* Über die biologische Wertigkeit des Harnblasenpapilloms Zschr. Urol. 1974, *67*, 885. — 5. *Brawn, P. N.:* The origin of invasive carcinoma of the bladder. Cancer 1982, *50*, 515. — 6. *Brawn, P. N.:* Interpretation of Bladder Biopsies. Raven Press. New York. 1984. — 7. *Bressel, M., Kemper, K., Stadler, F.:* Vorbedingungen und Technik der transurethralen Elektroresektion des Harnblasenkarzinoms. Urologe (A) 1969, *8*, 73. — 8. *Csapó Z. és mtsai:* Urothelium dysplasiák diagnosztikája prognosztikai és terápiás konzekvenciái hólyagtumoros betegekben. Orv. Hetil. 1984, *125*, 1875. — 9. *Csapó, Z. és mtsai:* Dysplastische Urothelveränderungen bei Blasentumorpatienten. Urologe (A) 1984, *23*, 281. — 10. *Helpap, B., Giesbert, A.:* Grading and staging of urinary bladder carcinomas. Dtsch. Med. Wocenschr. 1982, *107*, 1274. — 11. *Helpap, B., és mtsai:* Comparison between cell kinetical and immunohistochemical studies on carcinoma and atypia/dysplasia of urinary bladder mucosa. Virch. Arch. (Pathol. Anat.) 1985, *406*, 309. — 12. *Heney, N. M. és mtsai:* Superficial bladder cancer: progression and recurrence. J. Urol. 1983, *130*, 1083. — 13. *Hicks, R. M.:* Multistage carcinogenesis in the urinary bladder. Br. Med. Bull. 1980, *36*, 39. — 14. *Hopkins, S. C., Gord, K. S., Soloway, M. S.:* Invasive bladder cancer: support for screening. J. Urol. 1983, *130*, 61. — 15. *Kerényi V. és mtsai:* A hólyagtumorok transurethralis rezekciójáról. Urol. Nephrol. Szle. 1981, *8*, 133. — 16. *Kern, W. H.:* The grade and pathologic stage of bladder cancer. Cancer. 1984, *53*, 1185. — 17. *Kolozsy Z., Mohácsi L., Dauda Gy.:* A biztonsági TUR szerepéről a húgyhólyagtumoros betegek gyógykezelésében. Orv. Hetil. 1985, *126*, 2593. — 18. *Koss, L. G.:* Tumors of the Urinary Bladder. Atlas of tumor pathology, second series, Fasciele 11. AFIP Washington, D. C. 1975. — 19. *Koss, L. G.:* Mapping of the urinary bladder: its impact on the concept of bladder cancer. Human Path. 1979, *10*, 533. — 20. *Melicow, M. M.:* Reflections on bladder neoplasia. Exophytic papillary urothelial tumors versus planophytic carcinoma in situ. Urology. 1982, *20*, 440. — 21. *Morrison, A. S. és mtsai:* Histologic features of bladder cancer in Boston, USA, Manchester, UK, and Nagoya, Japan. Int. J. Cancer. 1982, *30*, 701. — 22. *Mostofi, F. K., Sobin, L. H., Torloni, H.:* Histological typing of urinary bladder tumors. International histological classification of tumors N°10. Wolrd Health Organization, Geneva, 1973. — 23. *Ooms, E. C. és mtsai:* Analysis of the performance of pathologists in the grading of bladder tumors. Hum. Path. 1983, *14*, 140. — 24. *Ozen, H. és mtsai:* Biopsy of apparently normal bladder mucosa in patients with bladder carcinoma and its prognostic importance. Int. Urol. Nephrol. 1983, *15*, 327. — 25. *Piazza, M., Dalla-Palma, P., Gentile, H. M.:* Histoprognostic evaluation of papillary bladder tumors. Urology. 1980, *16*, 207. — 26. *Pyrah, L. N., Raper, F. P., Thomas, G. M.:* Report of follow-up of papillary tumors of the bladder. Brit. J. Urol. 1964, *36*, 14. — 27. *Rübben, H. és mtsai:* TNM-Klassifikation maligner Blasentumoren UICC 1979. Arbeitsgrundlage „Register und Verbundstudie für Harnwegetumoren RWTH Aachen". Urologe (A) 1979, *18*, 238. — 28. *Smith, A. F.:* An ultrastructural and morphometric study of bladder tumours (III.) Virch. Arch. (Pathol. Anat.) 1985, *406*, 7. — 29. *Smith, G. és mtsai:* Prognostic significance of biopsy results of normal-looking mucosa in cases of superficial bladder cancer Br. J. Urol. 1983, *55*, 665. — 30. *Wolf, H., Hojgaard, K.:* Prognostic factors in local surgical treatment of invasive bladder cancer, with special reference to the presence of urothelial dysplasia. Cancer, 1983, *51*, 1710.

(Dauda György dr. *Nyíregyháza*, Pf. 159 4401)

A hólyagdaganatok beosztása és kezelése

A hólyagdaganatok patológiai és klinikai kutatása terén sok új eredmény született. Ezek lemérhető hatása azonban a betegség gyógyításában lényegesen szerényebb. Az elméleti és gyakorlati kutatások eredményeinek realizálása a gyógyítás területén nagyobb áttekintést, összehangolást igényel, hisz ma már bebizonyosodott, hogy a megfelelő eredményt hozó kezelés csak az urológus, a patológus, az onkológus és a radiológus egységes szemléletén alapuló munkájától várható.

Stádiumbeosztás

A hólyagdaganatok beosztását számos szerző megkísérelte. Az irodalomban különböző beosztás található. A TNM rendszer alkalmazása a műtét előtti stádium beosztást, a daganat számának, elhelyezkedésének, kiterjedésének megítélését általában lehetővé teszi. Az egységes szemlélet kialakítása miatt a TNM beosztást javasoljuk.

T = *Primer tumor stádium*
T_0 = Nincs tumor
T_x = Primer tumor felismerése nem biztos
T_{is} = CC. in situ
T_1 = A daganat infiltrálja a subepitheliális kötőszövetet és nem terjed a lamina propria mögé
T_2 = A daganat a felületes izomréteget infiltrálja. Bimanuális vizsgálatnál a hólyagfal vaskosabb, de mozgatható
T_3 = A daganat a mély izomréteget infiltrálja, tapintható, mobilis
T_4 = A daganat ráterjed környezetére és a szomszédos szervekre (prostatára, vaginára), a tumor fixált.
N = *Nyirokcsomó metasztázis*
N_0 = Nincs kimutatható nyirokcsomó metastásis
N_x = Nem lehet igazolni
N_1 = Azonos oldalon, az a. iliaca communis alatti régióban van metastásis
N_2 = Regionális metastásisok vannak az a. iliaca communis alatt bilaterálisan, vagy multiplex módon.
N_3 = Nyirokcsomó metastásisok az aorta bifurkáció alatt
N_4 = Metastásisok az aorta bifurkáció felett.
M = *Távoli metastásis*
M_0 = Nincs kimutatott távoli metastásis
M_x = Nem bizonyított a metastásis
M_1 = Van kimutatott távoli metastásis

a) biokémiai és/vagy más tesztekkel bizonyítható
b) Egy szervben egy metastásis bizonyítható
c) Egy szervben több metastásis bizonyítható
d) Különböző szervekben több metastásis bizonyítható.

A stádiumbeosztást ajánlatos kiegészíteni a sejt malignitás leírásával is. Ezen beosztás a G_0-tól G_3-ig a malignitási fokozatokat adja meg a sejtek cytomorphologiai jellemzői és a struktúraképzési tendencia alapján.

Gyógykezelés

A hólyagdaganatok kezelésének kérdésében ma sem alakult ki egységes álláspont. A hólyagtumoros betegek prognózisát az első ellátás messzemenően befolyásolja. A gyógykezelés eredményessége miatt jelentős továbbá a felsőbb húgyutak állapota, a beteg életkora, ill. egyéb betegségei, a várható életkilátások és nem utolsósorban, hogy a beteg mit fogad el.

A kezelés lehet
a) transurethrális (TUR)
transvesicális (hólyagfalrezekciók)
cystectomia
b) besugárzás
c) gyógyszeres
d) kombinált
e) egyéb terápiás beavatkozások.

Megjegyezzük, hogy a TUR elterjedése az utóbbi évtizedekben nagymértékben csökkentette a nyílt műtétek, ill. egyéb beavatkozások számát és biopsiás, kuratív vagy palliatív célzattal minden hólyagtumor felderítése, illetve ellátása során szerepet kap.

Műtéti terápia

A feltárásos műtétekkel szemben TUR ajánlatos mindazon esetekben, ahol a daganat TUR-al radikálisan eltávolítható. Palliatív műtétként pedig csaknem kizárólagosan a TUR javasolható.

T_x, T_{is}, T_1, T_2 stádiumban TUR. A hólyag peritoneummal borított részein T_2 stádiumban a resectio helyett a perforáció veszélye és a technikai nehézség miatt hólyagfal resectio ajánlatos. Kiterjedt, diffúz papillomatózis esetén cystectomia is végezhető.

T_3 stádiumban: TUR (esetleg két lépésben, célzott perforációval) vagy hólyagfal resectio vagy cystectomia.

T_4 stádiumban: TUR (palliatív), „salvage" cystectomia.

Sugárterápia: A kedvezőtlen sugárfizikai és sugárbiológiai helyzet miatt a hólyagtumorok perkután sugárkezelése csak *ultrafeszültségű sugárforrással* történhet. A „leadott" dózis függ (40 Gy—70 Gy) a tumor malignitási fokától, a beteg életkorától, általános állapotától és attól, hogy milyen célzattal, pre- vagy posztoperatív, kuratív vagy palliatív jelleggel történik-e a besugárzás.

Kemoterápia

Lokális és szisztémás formában alkalmazható. Lokális kezelésnek (T_0, N_x, M_0, G_0) stádiumokban van létjogosultsága, ill. szuperficiális tumorok TUR-os kezelése után. (Adrioblastin, Epodyl, Lycurin, Adryamicin, Cis-platinum).

Szisztémás kezelés akkor alkalmazható, amikor a beteg sem sugárterápiával, sem sebészi úton nem kezelhető, lényegében palliatív céllal.

Alkalmazott gyógyszerek: 5-fluorouracyl, Methotrexát, Adrioblastin, Bleomycin, Cyclophosphamid, Cis-platinum.

Palliatív eljárásként vérzéscsillapításra a formalin instilláció, az arteria iliaca lekötése, ill. az arteria iliaca interna embolizációja jön szóba.

Palliatív megoldásként jön szóba a vizelet definitív deviálása is (cirkuláris transrenális drén).

A kisebb hólyagtumorok biztonságos eltávolítására igen eredményesen alkalmazható a lézersugár is. Ma hazánkban ez még nem terjedt el.

Befejezésül hangsúlyozzuk, hogy a rosszindulatú hólyagdaganatok sikeres kezelése számos tényezőtől függ. Legfontosabb feladatnak jelöljük meg a korai, időben történő felismerést, a daganatsejtek rosszindulatúsági fokának, a daganat stádiumának a pontos meghatározását és ezt követően a különböző kezelési lehetőségek adekvát alkalmazását.

Országos Urológiai Intézet
Országos Onkológiai Intézet

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.
Gasztrointeszt inális: 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.
$4 \times 10^9/l$ (4000/mm³) alatti fehérvérsejtszám esetén qualitiv vérkép ellenőrzése is szükséges. Ha neutrofil granuloctiák száma $1 \times 10^9/l$ (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

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A VII. Szexológiai Világkongresszusról. (1985. nov. 4—8., Taj Palace Hotel, Új Delhi, India).

A *World Association for Sexology* (és a hozzá tartozó nemzetközi tudományos társaságok — mint pl. a nagymúltú *Society for the Scientific Study of Sex* — sora) kétévenként rendez világkongresszust. E világkongresszusok némelyike különleges eseménnyé vált az előadások magas színvonala és az előadásokból összeállított kötetek nyomán (így pl. az 1977-es római és az 1983-as washingtoni kongresszus tekinthető kiemelkedőnek). A hetedik világkongresszus megszervezését a szexuális neveléssel, tanácsadással és terápiával foglalkozó indiai társaság, a World Association tagja vállalta magára.

Mint utólag kitűnt, ez nagyon nehéz és kockázatos vállalás volt, ugyanis az indiai társadalom rendkívül konzervatív a szexualitás terén. Szigorú tilalmak, tabuk vannak érvényben. Csupán a férfiak kis hányada él nemi életet házasság előtt vagy házasságon kívül, erre a nagyvárosokban meglévő prostitúció ad lehetőséget, ebből viszont a nemi betegségek nagy kockázata ered. A lakosságban a szexuális ismeretek szintje rendkívül alacsony, a fogamzásgátlás (a kormányzat erőfeszítései ellenére) szinte teljesen hiányzik, a szexuális hygiéné igen elmaradott. Ezzel összefügg a lakosság évi 15—20 milliós szaporulata, a nők ijesztően magas halandósága (emiatt a férfiak száma kb. 10%-kal több, mint a nőké), továbbá a *funkcionális szexuális zavarok* nagy száma. A szexuális nevelés igen fejletlen. Ugyanakkor nagyfokú a tömegkommunikációban megkövetelt szemérmesség, a szexualitás ábrázolása, a meztelenség tilos.

A kongresszust rendező társaság (mely főleg Bombayban működő szakemberekből áll) a kongresszus szervezésével nyilvánvalóan a szexológiát kívánta fejleszteni a hatalmas országban. A konzervatív viszonyok nehezítették a kongresszus dolgát, pl. azáltal, hogy még a kongresszusra sem engedték be a szexuális oktató és felvilágosító filmeket, képmagnókazettákat, emiatt több neves szakember eleve nem vállalta a részvételt.

A kongresszus előkészítése és rendezése egyébként jónak mondható. A programok jó körülmények között, zavartalanul bonyolódtak. A Taj Palace szálló modern kongresszusi központtal rendelkezik, itt meg tudták oldani a kb. 800 résztvevő étkeztetését is. Kb. 200—250 volt a nem indiai résztvevők száma, ezek kb. 30 országból jöttek össze, főleg Délkelet-Ázsiából (pl. Szingapurból, Malaysiából, Taiwanról, Thaiföldről, ill. Ausztráliából és Új-Zélandból). Nagyobb csoport amerikai mellett a nyugateurópai országokból érkeztek többnyire a résztvevők. A szocialista országokból rajtam kívül háromtagú hivatalos delegáció vett részt a Koreai NDK-ból, ez endokrinológusokból állt, ők az öregedéssel és a megfiatalítással foglalkozó kutatóintézetben dolgoznak. Az előző kongresszusokon több szocialista országból is szerepeltek szakemberek, rendszeresen jelen voltak pl. szovjet kutatók. Most nyilvánvalóan a magas részvételi és utazási költségek miatt maradtak távol. Mint a beszélgetések során szóba került, a nyugati szakemberek is sokallták a költségeket és elmondásuk szerint sokan emiatt maradtak közülük is távol.

A kongresszusnak nem volt meghatározott témája. Előzetesen általános témaként a *„szexualitás a változó világban"* címet adták. A bejelentett előadásokból igyekeztek a rendezők tematikus egységeket alkotni. Néhány világhírű szexológusra mintegy főszerepet ruháztak, ők többször és többféle minőségben is szerepeltek, plenáris bevezető előadások mellett panelek, szimpóziumok irányítói is voltak, emellett több kisebb előadást is tartottak. Ez előnyösnek bizonyult abból a szempontból, hogy a résztvevők e jeles személyiségek révén mintegy továbbképzésben részesülhettek, a szexológia legmodernebb fejleményeiről szerezhettek tudomást. A kongresszusnak lényegében öt „sztárja" volt. A középpontban az amerikai *John Money* állt, a Johns Hopkins egyetem (Baltimore) világhírű kutatója, ő igen sokat szerepelt, ő tartotta a nyitó előadást is, majd az ő szavai zárták a kongresszust. Csaknem hasonló szerepet kapott az angol *John Bancroft*, akinek nemrég jelent meg kitűnő szexológiai monográfiája, és aki a szexualitás endokrinológiai szabályozásának ismert vizsgálója. *Harold I. Lief* az orvosi szexológia egyik úttörője, *Patricia Schiller* a szexuális neveléssel foglalkozó amerikai szervezetek vezetője, *June Machover Reinisch* pedig a Kinsey intézet jelenlegi igazgatója, — ők hárman szerepeltek még különösen gyakran. Az amerikai és nyugateurópai résztvevők nagyobb része a szakirodalomból ismert személyiség volt, akinek munkásságát jelentős közlemények, könyvek fémjelezték.

Emiatt volt a kongresszus különösen érdekes. A viszonylag alacsony résztvevőszám miatt ugyanis nem csupán a hivatalos programok keretében lehetett találkozni velük, hanem az étkezések, fogadások során, vagy a szálló halljában, kertjében is (legtöbben a Taj Palace szállóban laktak). Számomra a legtöbb információt a személyes beszélgetések adták, amelyekre különösen sok mód volt az amerikai, kanadai és német kollégákkal. De élmény volt az indiai kollégák érdeklődése és kedvessége is. Ők is kíváncsian kérdeztek, de engem is nagyon érdekeltek az indiai viszonyok, szokások, társadalmi és emberi problémák. Nagy aktivitással vett részt a kongresszuson a sajtó, az indiain kívül főleg malaysiai és szingapuri tudósítók hallgatták meg a kongresszust, de voltak nagy amerikai lapok munkatársai is. A külföldi résztvevők közül soktól kértek interjút, nem csupán a tudományos témák és az illető országok viszonyai érdekelték őket, hanem a vendégek képe is Indiáról. Magam is számos interjút adtam a kongresszus során.

A rendezvény tartalmilag is igen érdekes volt. John Money legújabb kutatásainak javát hozta el. Nyitó előadásában *a szexológia ismeretelméleti alapjait* foglalta össze. Azokat a fogalmi kategóriákat tárgyalta, amelyek segítségével az állati és az emberi szexualitás leírható, megragadható. E problematikát — gyakorlatilag neokantiánus módon — szexuális filozófiának, *„sexosophy"*-nak nevezte, mert a fogalmi kategóriák nem közvetlenül származnak a kutatásokból és közvetlenül nem is ellenőrizhetők empirikusan, hanem inkább szemléleti jellegűek.

Money a transzszexualizmus és más, súlyos szexuális anomáliák kutatója, ezekre a jelenségekre ma egészen új, az orvosi gondolkodásban meggyökerezett Krafft—Ebing-féle osztályozástól gyökeresen eltérő fogalmakat használnak. Beszámolójából különös figyelmet keltett, hogy biztató kísérletek folynak in vitro fertilizált petesejt beültetésével hím szervezetbe és ott — quasi „extrauterin" terhesség létrehozásával. Várható, hogy e terhességek „kihordása" is sikerülni fog. E kuriózumnál fontosabb volt *a szerelem kommunikációs folyamataira* vonatkozó kutatásainak leírása (ezek nagyon összecsengenek a szexuálterápiában, párterápiában megfigyelhető szabályszerűségekkel, pl. hangsúlyozzák a szemkontaktus dinamikáját és a nemverbális viselkedés ún. színkronicitását a párban), valamint az ún. *„lovemap"* (szerelmi „térkép", szerelmi séma) koncepciója, amely azt tételezi, hogy a szexuális vágy- és célrendszer a prepubertás korára kialakul és a későbbi szexuális viselkedésben irányadó marad, hacsak lényeges szexuális érés, változás nem következik be, pl. szexuálterápiás beavatkozás nyomán. Money e „lovemap" kialakulásának nevelési, szocializációs tényezőiről is sok ismeretet tárt fel, különösen

a deviáns formák (homoszexualitás, transzszexualizmus stb.) tekintetében.

Bancroft a szexualitás hormonális szabályozását foglalta össze, talán ez volt a kongresszus legnagyobb ívű és leghosszabb előadása. Mint ebből kitűnt, a nemi hormonok szerepét már elég jól ismerjük, bár sok még a tisztázatlan kérdés. Mivel a nemi hormonok befolyása inkább a szexuális viselkedés feltételeit érinti, a hormonszubsztitúciós kezelések indikációja erősen korlátozott. E téren Bancroft néhány új szempontot ismertetett.

A többi előadást nehéz és hosszadalmas lenne összefoglalni. Nem is sikerült mindent meghallgatni, hiszen a plenáris előadásokon kívül a munka 3—6 párhuzamos programban, szekcióban folyt. A témák sokféleségét és a lényegesebb ismereteket a következőképp lehetne összefoglalni:

1. Ismételten hangsúlyt kapott a *szexuális nevelés* fontossága. Bár a családban folyó szexuális nevelés is fontos és fejlesztendő, az iskola az a szervezeti keret, amelyben a szükséges ismeretek leginkább megadhatók. Nagyon fejlettek az amerikai módszerek (bár használatuk még az Egyesült Államokban sem általános, több államban a szexuális nevelés tiltott dolog). E módszereket több előadás mutatta be. Színvonalas dán módszertani kiállítás és poszteranyag volt látható. Ez azért volt érdekes, mert különösen nagy (a nem szakember számára esetleg aránytalanul nagynak látszó) figyelmet fordított arra, hogy eloszlassa a serdülő kétségeit, kisebbségi érzéseit önmagával szemben. Ezért igen részletesen mutatják be a felvilágosító anyagok a testformák és a nemi szervek változatait, kifejezve ezzel, hogy a normális variánsok száma nagy. A gyakorlat ezt a közelítést igazolja, hiszen az önmaga miatt aggódó serdülő a szexuális ismeretek elhárítására hajlamos, valamint gátlások fejlődnek ki benne.

2. A *szexuálterápiák* — bár kiterjedten használják őket — klaszszikus formáikban egyre kevesebb esetre alkalmazhatók. Akik ezekkel a módszerekkel ma kezelhetők, azok többnyire maguk is képesek problémáikat rendezni. Ezért a mai szexuálterápiás gyakorlatban túltengenek a szövődményes, nehéz, ellenálló esetek. Viszonylag kevés előadás volt e témakörből, ezek azt mutatták, hogy a hagyományos technikák mellett a viselkedésterápiás, csoportterápiás és párterápiás módszerek vannak terjedőben.

3. Növekszik az érdeklődés *a szexuális vágy és késztetés lélektanának* megértése iránt. Egyre több a vágy és a motiváció szintjén mutatkozó zavar. Az ilyen zavarok terápiás befolyásolása nehéz, különleges megközelítéseket igényel.

4. Fokozódik *a társadalom konzervatív rétegeinek aktivitása* a szexualitás különféle, hagyományosan el nem fogadott megnyilvánulásaival, és ezzel együtt a szexualitás kutatásával szemben. Az Egyesült Államokban máris jelentősen csökkentek a kutatási támogatások és nehezebb megközelíteni az embereket szexológiai kutatások céljából. Az AIDS betegség megjelenése a konzervatív erők számára különféle, a szexualitást korlátozó célú kampányok szervezésére adott alkalmat.

5. A *homoszexuálisok* léte, viselkedése, társadalmi problematikája továbbra is előtérben van. Az AIDS terjedése és a konzervativizmus erősödése miatt a korábbi promiszkuitás helyett a stabil párkapcsolatok szaporodnak köztük. Nagy érdeklődést váltott ki egy előadás, amely homoszexuális párokról szólt, akik 20 évnél régebben élnek együtt. A vizsgálat becslései szerint Amerikában 300 000-re tehető az ilyen párok száma, de a legalább fél évig együttélő homoszexuálisok számát 22 millióra becsülik. Az előadott kutatás (a két szerző maga is tartósan együttélő homoszexuális pár) meghatározta a tartós homoszexuális együttélés folyamatfázisait és jellegzetes konfliktusait, problémáit.

6. Szaporodnak a különféle — ún. *„optionális" — párkapcsolati, együttélési formák*. Bizonyos országokban és területeken dramatikusan csökken a házasságok száma, ehelyett alkalmi, egyezményes együttélések terjednek el. A régebbinél kisebb gyakorisággal, de vannak többes és kommunális együttélési módok is. Ezekről több vizsgálat készült, a témával a kongresszuson külön szimpozium foglalkozott.

7. *A szexuális viselkedés extrém devianciái* továbbra is nagy figyelemben részesülnek, hiszen ezekből a nemiség alapvető szabályszerűségeinek torzképei tűnnek elő. A kongresszuson jelentette be John Money és munkatársa, Margaret Lamaz a transzszexualizmus egy új válfajának leírását. Ezt az állapotot *gynemimesisnek* nevezték, mivel az ilyen férfiak állandóan nőként élnek és viselkednek, azonban nem törekszenek nemi szervük eltávolíttatására, mint a transzszexuálisok. Legtöbbjüknek állandó partnere van, aki éppen ezt az állapotot preferálja, tehát a nőies külsőt és nemi szerepviselkedést a meglévő férfi genitáliák mellett (gynemimophilia). Érdekesség, hogy egyes kulturák külön szereplehetőségeket biztosítanak az ilyen, nőként élő férfiaknak. Indiában külön vallás és alkaszt a Hijráké, akik nőként élő férfiak. Dél-Indiában többszázezerre becsülik számukat. Az arab öböl partján xanith a neve azoknak a férfiaknak, akik mint nők élnek. Ezeket a közösségben megtűrik, meghatározott foglalkozásokban adnak nekik helyet. Az észak-amerikai indiánok között a „berdache" szerep ilyen, erről érdekes antropológiai előadást hallhattunk.

8. *A szexuális viselkedés szociológiai vizsgálataiban* a követéses, longitudinális kutatások kerültek előtérbe. A Kinsey intézet is nagy dán gyermekcsoport (10 000 születés) követéses vizsgálatával foglalkozik, már az anya terhességének vizsgálatával kezdődik a követés. A cél a pszichoszexuális fejlődés biológiai és társaslélektani tényezőinek pontosabb megismerése.

9. A legdinamikusabban *a nemi működések élettani és biokémiai kutatása* fejlődik. Főleg az erekciós zavarok szervi tényezőit kutatják intenzíven. A kongresszuson két nagy francia kutatóközpont (Jacques Buvat lyoni és Gilbert Tordjman párizsi intézete) valamint egy dán intézet (Gorm Wagner) anyaga alapján hangzott el sok új megfigyelés. Mint erről most az irodalomban is sok szó esik, diabeteses és vascularis betegségekben szenvedő középkorú és idősebb férfiak körében növekvő számú az organikus impotencia. Az ilyen esetek kivizsgálásának új stratégiái alakultak ki. Nem csupán az éjszakai erekciós ciklusokat tanulmányozzák és a penis véráramlási viszonyait mérik, hanem mind gyakrabban élnek az angiographiával és adnak be a corpus cavernosumba különböző kémiai anyagokat. Corpus cavernosumba adva a papaverin kis dózisa erekciót vált ki, hacsak a barlangos testek érrendszere nem túlzottan károsodott. Ha nincs strukturális érelváltozás, az intracavernalisan adott alfa-blokkoló szerek is biztos és erős erekciót váltanak ki. Ezeket a szereket ma már páciensek kezébe is adják, akiket megtanítanak e szerek injekciós beadására (ezt a gyakorlatot a szövődmények — pl. vérzés, priapizmus — lehetősége miatt a kongresszuson bírálták). Új felismerés, hogy fény derült a V. I. P.(vasoactive intestinal peptide) szerepére. Ezt az anyagot néhány éve fedezték fel, különböző belső szervek termelik, de leginkább a corpus cavernosumban képződik, ez az erekció kémiai mediátora. Már folynak a kísérletek az anyaggal, még az nem világos, közrejátszik-e hiánya vagy valamely antagonistájának hatása az erekciós zavarokban. Ugyancsak újszerű volt egy bemutatott eljárás, egyszerű szerkezettel légritka teret hoznak létre a hímvessző körül, ez erekciót vált ki. A szerkezetet diagnosztikai és terápiás célra egyaránt felhasználják. A kiváltott merevedés néhány percig tart és alkalmas lehet a közösülés megindítására.

Az impotenciák szervi tényezőivel kapcsolatos előadások voltak a legszínvonalasabbak. Az egyes beszámolók általában többszáz eset adatait elemezték, hiszen a nagy intézetekben nagyon sok beteg gyűlik össze. Ezek az előadások vonzották különösen az indiai szakembereket, akik között sok volt az urológus és az endokrinológus.

10. Az *indiai előadások* leginkább

azt a „rácsodálkozást" és első is-nerkedést tükrözték a szexológiával kapcsolatosan, ami Európában kb. 30—40 évvel ezelőtt volt jellegze-es. Az előadásokban általában kisebb csoportok szexuális viselkedését bemutató felmérések, szexuális zavarok terápiás befolyásolási kísérletei, a szexuálterápiák alkalmazási lehetőségei szolgáltatták a témát. Az indiai előadásokból tűnt ki, hogy a szexuális repressziók és a hiányzó ismeretek miatt az indiai férfiak igen nagy hányada szenved szexuális zavarban, közülük mind több kér orvosi vagy pszichológiai segítséget.

A kongresszuson elhangzottakról még igen sokat lehetne elmondani, de ez nagy terjedelmet igényelne. Személyes beszélgetésekből az derült ki, hogy a vezető szexológusok az AIDS és más, szexuálisan átadható kórképek miatt a szexológia fejlődésének megtorpanásától tartanak. A kongresszus légköre igen jó volt, ebben nagy része volt az indiai házigazdák szívélyességének. Ezt magam külön is élveztem, elengedték a magas (kb. 400 US dollár) részvételi díját és ingyen étkezésemet biztosították, több szereplési lehetőséget kaptam. Résztvettem a pszichoszexuális fejlődéssel kapcsolatos egyik szimpoziumon, amelyben a nukleáris háború fenyegetésének következményeit, az ebből keletkező gyermekkori és ifjúsági szorongás hatásait tárgyalták, itt hangzott el nagyobb előadásom. E szimpoziumot *Frank G. Sommers* kanadai szexológus vezette. Itt Money is szerepelt, a szadista viselkedés „lovemap"-járól beszélt. Vizsgálatai szerint a serdülőkori szexualitás erős, quasi szadisztikus külső elfojtása az ilyen viselkedés fő oki komponense.

Kongresszusi részvételemet főleg Frank G. Sommersnek köszönhetem, aki az említett szimpozium szervezése jegyében szívósan és szívélyesen hívott, az indiai tartózkodáshoz anyagi támogatást is biztosított. Köszönet illeti meg a kongresszus főrendezőjét, *Prakash Kothari* professzort (Bombay) a részvételi díj elengedéséért. Munkahelyi elöljáróim és az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztálya felé irányuló köszönetem mellett a legnagyobb köszönet a *MTA-Soros Foundation Bizottságot* illeti, amely gyorsan, segítőkészen biztosította számomra az utiköltségek kifizetését. Enélkül a kongresszuson nem vehettem volna részt.

Indiai és amerikai kollégák segítségével programomba intézetlátogatást is beiktathattam Bombayben és eljutottam Agrába is. Mivel kinti támogatásaimat — viszonylag szerény — pénzben kaptam, nem a luxusszállókban, hanem külvárosi kis szállodákban laktam, így bőven volt alkalmam érzékelni a lakosság rettenetes szegénységét, nyomorát. Főleg a kisgyermekek sorsa rendített meg, és helyezte a kongresszus benyomásait, tapasztalatait új, egzisztenciális távlatú keretekbe számomra.

Buda Béla dr.

AZ OMKER

ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT SZAKÜZLETEIBE

nyugatnémet gyártmányú **rugalmas gyógyharisnya** érkezett az Érsebészeti Intézet javaslatára.

A harisnya viselése segíti a lábszár vénás betegségének gyógyulását. Serkenti a vénákban a vérkeringést és megakadályozza a nyirokpangást.

A harisnya rendszeres használatával kiváló eredmény érhető el.

Önálló gyógykezelésként is alkalmazható.
Bokazokni, térdig érő és combközépig érő kivitelben forgalmazzuk.

SZTK VÉNYRE NEM ÍRHATÓ FEL!

Kapható az OMKER szaküzletekben:

BUDAPESTEN
VII., Rákóczi út 10. Telefon: 424-962.

VIDÉKEN
Debrecen, Vörös Hadsereg u. 79.
Eger, Kalló-malom út 88.
Szolgáltatóház, B. blokk.
Miskolc, Széchenyi út 62.
Pécs, Doktor Sándor út 53/1.
Szeged, Bajcsy-Zs. út 23.
Szolnok, Mátyás király u. 4.
Szombathely, Bajcsy-Zs. u. 5.
Veszprém, Szabadság tér 13.

HUMACARPIN®

szemcseppek

1% és 2%

U 230

Miotica

HATÓANYAG

100 mg, ill. 200 mg pilocarpinium chloratum 0,5% hydroxypropyl methylcellulosumot tartalmazó (10 ml) vizes oldatban.

JAVALLATOK

Krónikus nyílt zugú (tág zugú), akut és krónikus zárt zugú (szűk zugú) glaucoma.

ELLENJAVALLATOK

Iritis acuta és más olyan megbetegedések, melyekben a miosis nem kívánatos.

ALKALMAZÁS

Individuális; roham esetén óránként, egyébként 2–5-ször naponta 1–2 csepp, a napi nyomásváltozástól függően.

MELLÉKHATÁSOK

Kötőhártya hyperaemia, szemfájdalom a miosis miatt, akkomodációs készség fokozódása (myopizálódás), akkomodációs görcs, a pupilláris pigmentszegély hypertrophiája, allergiás kötőhártya-hurut, ritkán fejfájás.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

1%: 1 műanyag tartály (10 ml) 8,30 Ft.
2%: 1 műanyag tartály (10 ml) 10,– Ft.

Előállító:

Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet

Gödöllő—Budapest

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Radiológia

A diagnosztikai radiológia fejlődésének kilátásai. Rozenstrauch, L. S. (Zentralinstitut für Ärztliche Fortbildung Moskau): Radiol. Diagn. 1985, *26*, 453.

Rövid történeti áttekintés, helyzetelemzés és útkeresés a röntgensugarak felfedezésének 90. és Röntgen születésének 140. évfordulója alkalmából.

A Szovjetunióban évente folyamatosan mintegy 10%-kal emelkedik a röntgenvizsgálatok száma. Ezt a szakma mennyiségi és minőségi fejlesztésében egyaránt figyelembe kell venni. A röntgenológiában a jövő útja a számítógépek széles körű bevezetése a gyakorlatban nemcsak a computer tomographia, hanem a hagyományos képalkotás területén is. Tökéletesíteni kell a digitális képalkotási eljárásokat és be kell vezetni azokat a rutinmunkába. Gondosan kidolgozott algoritmusok alapján automatizálni kell az adatok feldolgozását. Térbeli ábrázolást kell megvalósítani a háromdimenziós rekonstrukciós eljárások segítségével. Be kell vezetni a mikrofókuszú csöveket a rutinmunkában. Tökéletesebb filmeket kell előállítani, teljesen automatizálni kell a röntgenfelvételi és filmkidolgozási munkafolyamatokat, csökkenteni a sugárterhelést. Szélesebb körben kell alkalmazni az intervenciós radiológia lehetőségeit. Meg kell teremteni az egyéb képalkotó eljárások alkalmazásának lehetőségét, mint az izotópdiagnosztika, az ultrahangdiagnosztika, a mágneses rezonanciás eljárások, a thermographia. Helytelen ezeknek az eljárásoknak a szétforgácsolása a különböző szakmák kezében, hasonlóan a röntgenológia kezdeti korszakához. Egy kézbe valók orvosi és gazdasági hatékonysági meggondolásokból egyaránt. Ennek megfelelően kell kialakítani a komplex radiológiai diagnosztikai osztályokat, ehhez kell igazítani az orvosképzést, szakorvosképzést, orvostovábbképzést.

A radiológusok rendelkezzenek általános képzettséggel szakmájuk egész területén, és ezen belül legyenek alaposan jártasak valamely speciális vonalon. A technikai beállítottság ne menjen az orvosi gondolkodás rovására, ez korántsem szükségszerű.

A radiológia szerepe és jelentősége a medicinában tovább fog növekedni.

Laczay András dr.

Röntgenvizsgálatok hasznosításának klinikai becslése a diagnosztikai hatékonyság, a therápiás hatékonyság és a biztonsági index segítségével. Liebscher, J., R. Fuchs (Dr. Salvador Allende Krankenhaus, Berlin—Köpenick): Radiol. Diagn. 1985, *26*, 465.

A szervezők 1561 traumatológiai koponya-röntgenfelvétel és 2415 végtagfelvétel hasznosságát elemezték. Vizsgálták a diagnosztikai és therápiás hatékonyságot, valamint a biztonsági indexet. A diagnosztikai hatékonyság mértékéül az eredeti kórisme megváltozásához vezető vizsgálatok számának az összes vizsgálat számához való arányát tekintették. Hasonlóképpen therapiás hatékonyság és therapiás tervet megváltoztató vizsgálatok számának és az összes vizsgálatok számának arányát mutatja a röntgenvizsgálat előtt és után. A szenzitivitás, specificitás értékét, valamint a kóros eredményű vizsgálatok arányát nem tekintik a klinikai hatékonyság értékelhető mutatóinak. A hatékonyságelemzés a radiológus céltudatos, szoros együttműködését igényli. Ennek menetét jól követhető folyamatábra illusztrálja. Végtagfelvételek vonatkozásában biztosnak tekintett előzetes klinikai kórisme esetén a röntgenvizsgálat diagnosztikai hatékonysága mindössze 2,2% volt, therapiás hatékonysága 8,7%. Valószínű előzetes klinikai kórisme esetén ugyanezen értékek 7,5, illetve 10,9%, lehetséges előzetes kórisme esetén 14,8, illetve 21,0%. Agysérülés vagy koponyatörés gyanúja miatt készített koponyafelvételek therápiás hatékonysága összességében 13,4%, az adminisztratív meggondolások alapján készíttetett koponyafelvételek therapiás hatékonysága mindössze 1,8%.

Az eredményekből nyilvánvaló, hogy az esetek bizonyos csoportjaiban a röntgenvizsgálat hatékonysága oly alacsony, hogy elvégzéséből több a kár, mint a haszon. A szerzők célja elsődlegesen a hatékonyságelemzés módszereinek ismertetése és kritikája. Az általuk alkalmazott és ajánlott eljárás természetesen csak prospektív tanulmány formájában jöhet szóba a klinikus és radiológus szoros együttműködésével.

Laczay András dr.

Az epekőmeszesedés kimutatása ultrahanggal „reverberatiós árnyék" alapján. Parulekar, S. G.: J. Ultrasound Med. 1984, *3*, 123.

Az epekövek nagy többségének akusztikus árnyéka „tiszta", mert a visszaverődött ultrahang sugaraknak csak 20—30%-a reflektálódik. A meszet tartalmazó epekövek hangárnyékában kialakuló reverberatio legvalószínűbb oka az, hogy a mész miatt sokkal nagyobb a visszaverődött sugarak aránya, amelyek így reverberatiós echókat adnak a kő akusztikus árnyékán belül. Az intenzíven meszes kövek nagyobb reverberatiót hoznak létre. A vizsgálatokat Diasonics, magas feloldású, 3,5 MHz mechanikus real-time scanner-rel végezték. 27 olyan vizsgálat közül, ahol az epekő akusztikus árnyékán belül reverberatiót figyeltek meg, 22 esetben sikerült in vivo natív röntgen, CT, ill. in vitro natív röntgen, CT segítségével meszesedést kimutatni. 5 beteg natív röntgen felvétele negatív volt, de további vizsgálatok nem történtek. Irodalmi adatok alapján a natív röntgen felvétel csak kb. 50%-ban képes a meszet tartalmazó követ felfedni. Legérzékenyebb módszer a CT. A megfigyelt reverberatio a rtg-nél érzékenyebb: 22 esetből az in vivo natív rtg-felvétel 18 „pozitív" követ igazolt. A reverberatiós árnyék felismerhető a kétszeres transducer-kő távolságról. Háromszoros transducer-kő távolságban csak egy esetben tudtak secunder reverberatiót megfigyelni. Valószínűleg a finoman meszes kövek secunder reverberatiót nem okoznak, ill. a transducer-kő háromszoros távolsága sincs minden esetben a leképezési mezőben. Az epekövek mérete 3—50 mm. 5 finoman meszes, 9 közepesen, 4 intenzíven, 10 epekőnek csak a perifériája, 8 egészében meszes volt. Az epekő meszesedésének kimutatása fontos therapiás jelentőséggel bír: az epekőoldás ilyen esetekben hatástalan. Mivel epekőbetegség gyanújakor első vizsgálat az UH, az in vivo ultrahang kőanalízis segítségével kiválogathatjuk a kőoldásra alkalmatlan betegeket.

Papp Zsuzsanna dr.

Erdheim—Chester-betegség: Önálló lipoidosis vagy a histiocytosis része? Brower, Anne C. és mtsai (Department of Radiology, George Washington University Hospital, Washington): Radiology, 1984, *151*, 35.

Erdheim és Chester 1930-ban leírt két specifikus lipoidosis esetet, amelyet klinikai és röntgenológiai kritériumok alapján önálló kórképnek tartottak, elkülönítve egyéb histiocytosisoktól, mint pl. a Hand—Schüller—Christian-betegségtől (HSC). A szerzők bemutatnak egy esetet, amely véleményük szerint azt támasztja alá, hogy az Erdheim—Chester-betegség a histiocitosisok része.

A betegség röntgenjelei csaknem diagnosztikusak, klinikai tünete azonban gyakran nincs. A végtagok hosszú csöves csontjaiban jórészt szimmetrikusan diffúz csont-sclerosis jelenik meg elsősorban a meta- és diaphysisekben, az epiphysis vagy megkímélt vagy ki-

sebb fokban érintett. A törzs csontjai ritkán vesznek részt a folyamatban. A HSC lytikus, destruktív laesiói jellemzően hiányoznak.

A szerzők betege 66 éves férfi, akinek a jobb térde alatt duzzanat jelent meg, növekedett és négy hónap alatt fájdalmassá vált. A jobb lábszár röntgenfelvételén két különböző kóros elváltozás volt. A tibia diaphysisének proximalis részén egy nagy lebenyezett, lytikus laesio, amelyet reparatív csont határolt és itt a corticalis lateralisan erodált. A tibia diaphysisének distalis részén diffúz medullaris sclerosis volt. A csontscintigráfia szimmetrikusan emelkedett radionuclid felvételt mutatott mindkét femur distalis végén, mindkét tibia proximalis és distalis végén, a radius distalis végén és a mandibulában. A megfelelő röntgenfelvételeken ugyanezen területeken diffúz medullaris sclerosis volt. Csont-biopsiát vettek a tibia proximalis metaphysisében lévő lytikus és a distalis részében lévő sclerotikus laesióból. A proximalis elváltozás szövettani lelete: eosinophil granuloma, a distalisé E—C-betegség volt. Az E—C pathologiás elváltozásai: a trabeculák szabálytalan megvastagodása a corticalisban, velőfibrosis, lipoid granulomatosis. A hystiocytákban koleszterin rakódik le, s ezek az intertrabecularis résekben lymphocytákkal, plasmasejtekkel keveredve láthatók. *Jaffe* szerint a HSC az eosinophil granuloma florid megnyilvánulási formája. A kezdeti laesio gyulladásos elváltozás. Ha nem kezelik, ezek a laesiók véglegesen lipoid degeneratiót szenvednek, collagenizálódnak, hegesednek. Vagyis hasonlók az E—C-betegségben leírt pathologiás képhez. E—C-ben hiányzik a lytikus elváltozás, ezért Jaffe úgy gondolja, hogy E—C-ben a koleszterin lerakódás elsődleges, HSC-ben másodlagos. A szerzők esetében két különböző pathologiás eltérés volt a proximalis tibialis laesióban. A domináló kép eosinophil granuloma volt. Néhány gócban azonban fibrotikus területben csonttrabeculák keveredtek histiocytákkal.

Az irodalomban eddig közölt 15 eset elemzése azt mutatja, hogy nincs meghatározott kritérium, amelynek alapján az E—C betegséget önálló kórképnek lehetne tekinteni. 13 betegből 10 férfi volt. 6 beteg volt 60 év feletti, 12 beteg volt 44 év feletti korban. Egy betegnek sem voltak HSC-re jellemző tünetei, viszont 13-ból 6 betegnek voltak xanthogranulomatosisra jellemző tünetei. 15 betegből 10-nek voltak jellegzetes röntgentünetei. 12 betegből 4-ben volt törzselváltozás és háromnak volt lytikus laesiója.

Mindezek alapján a szerzők úgy vélik, hogy az E—C a histiocytosis szerves része és nem önálló kórkép, de ezt végül is a jövő esetei fogják eldönteni. *Toldi Ilona dr.*

A sonographia érzéketlensége a choledocholithiasis kimutatásában. Einstein, D. M. és mtsai (Los Angeles County—USC Medical Center, Los Angeles): Amer. J. Roentgenol. 1984, *142*, 725.

A sonographia diagnosztikus teljesítőképessége a cholecystolithiasisban kitűnő. Choledocholithiasis kimutatásában teljesítőképességét illetően nagyon eltérő adatok találhatók, bár általában elismert, hogy e téren lényegesen kevésbé megbízható. A szerzők 138 műtéttel igazolt choledocholithiasis eset sonogramjainak elemzésével nyert adatokról számolnak be. A sonographia 30 esetben mutatta csak ki a követ a közös epevezetékben, ezek közül 20-ban mutatkozott a kő mögött egyértelmű hangárnyékolás. A többi 101 esetben sonographiával gondos kutatás ellenére sem sikerült a követ megtalálni. 32 betegben a choledochus normális tágasságú volt, ezek közül 4-ben volt pozitív az ultrahanglelet. 106 betegnek volt különböző mértékű epeúttágulata, közülük 26 esetben sikerült sonographiával a kő ábrázolása. A choledocholithiasis vonatkozásában tehát csak a pozitív ultrahangleletnek van komoly diagnosztikai jelentősége, a negatív eredmény nem kizáró értékű.

Laczay András dr.

Computer tomographia és sonographia összehasonlítása a choledocholithiasis kimutatásában. Mitchell, S. E., R. A. Clark (University Hospital, Cinsinnati): Amer. J. Roentgenol. 1984, *142*, 729.

A choledocholithiasis kimutatásának legmegbízhatóbb módszerei, a közvetlen cholangiographiák akár percutan, akár endoscoppal invazív eljárások. Ezekre csak az egyszerűbb lehetőségek elégtelensége után kerülhet sor. Mint nem invazív eljárás a CT és a sonographia áll rendelkezésre. A szerzők ezek diagnosztikai teljesítőképességét hasonlították össze. 49 choledocholithiasisos beteg közül 9-ben sikerült sonographiával a követ kimutatni, ami 18% érzékenységnek felel meg. Ezen anyagban ezenkívül 5 téves pozitív sonographiás kórisme fordult elő. Ugyanakkor a CT 30 eset közül 26-ban tudta ábrázolni a choledochuskövet, ami 87% érzékenységnek felel meg. Ugyanakkor a CT-vizsgálatok között csak egy téves pozitív akadt. A sonographia továbbra is hasznos eljárás marad az epeúttágulat ábrázolására, de magának az elzáródásnak és az elzáródást okozó kőnek a kimutatására a CT sokkal megbízhatóbb. Invazív direkt cholangiographiára csak a CT-vel sem tisztázható esetekben kerül sor, vagy ha az egyúttal therápiás beavatkozást is jelent — endoscopos sphincterotomia vagy epeúti szádlás. *Laczay András dr.*

A lymphoma tumoros pleuralis megjelenési formái. Shuman, L. S., H. L. Libshitz (M. D. Anderson Hospital and Tumor Institute, Houston): Amer. J. Roentgenol. 1984, *142*, 269.

Kórbonctani vizsgálatokból és régebbi radiológiai-pathológiai összehasonlításokból ismert, hogy a fali pleura mentén húzódó nyirokutakban nem ritkán terjed a lymphomás folyamat, és pleuralis tumor képét utánozhatja. Ez a megnyilvánulási forma a többi mellett elég kevéssé ismert, a vele foglalkozó irodalmi adatok gyérek. A szerzők a CT alkalmazása óta meglepő gyakran találkoznak ilyen pleuralis lymphoma megjelenési formával. 71 lymphoma esetet elemeznek ebből a szempontból. 47 Hodgkin-kór közül 14, 24 non-Hodgkin-lymphomából 8 esetben tudtak CT-vel daganatos mellhártyaelváltozást kimutatni, vagyis a 71-ből összesen 22 esetben (31%). Ez egy esetben sem volt a betegség kezdeti megnyilvánulási formája, hanem kiújulás egyik részjelensége vagy mediastinalis és tüdőlymphoma kísérője. A folyamat lehet subpleuralis daganatos göb vagy lapos beszűrődés, vagy ezek kombinációja. Áttörhet kifelé a mellkasfal irányába, összefügghet bordát roncsoló lymphomás folyamattal is. Az elváltozás kimutatásában és helyes értékelésében jelentős segítséget nyújt a CT a hagyományos röntgenfelvételekkel és rétegfelvételekkel szemben. Éppen ez magyarázza a szerzők anyagában az eddigi ismeretek tükrében szokatlanul magas arányt klinikai-radiológiai anyagban. A pleura érintettségének kimutatása a beteg sorsának irányításában fontos tényező. Mediastinalis nyirokcsomófolyamat önmagában pl. I. stádiumot jelent, de egyideiű pleuralis elváltozás már IV. stádium, ami a kezelés megválasztása szempontjából nem közömbös. Elkülönítő kórisme szemszögéből szóba jönnek egyéb daganatos mellhártyafolyamatok. Ezek elkülönítésében esetenként segítséget jelent a denzitásértékek elemzése. Arra is gondolni kell, hogy lymphomás beteg mellhártyafolyamata sem feltétlenül lymphoma.

Laczay András dr.

Rejtett colovesicalis sipoly kimutatása Bourne-teszttel. Amendola, M. A. és mtsai (University of Michigan Medical Center, Ann Arbor): Amer. J. Roentgenol. 1984, *142*, 715.

A klinikailag gyanított colovesicalis sipoly kimutatása néha nagyon nehéz feladat. Hólyagtöltés és irrigoscopia egyaránt cserbenhagyhat. A szerzők 28 műtéttel igazolt esetet elemeznek. A sipoly oka diverticulitis volt 19, Crohn-betegség 3, előzetes sugárkezelés 4, sérülés és hólyagrák 1-1 esetben. 20 esetben végeztek beöntéses vizsgálatot

hagyományos módszerrel, kettős kontraszt eljárással vagy vízoldékony kontrasztanyaggal, de csak 10 betegben sikerült így a sipolyt kimutatni. A különböző irrigoscopiás módszerek között hatékonyság tekintetében nem volt különbség. 22 esetben történt kiválasztásos urographia, de csak 3 betegben észlelték kontrasztanyagnak a vastagbélbe jutását. 26 esetben végeztek feltöltéses cystographiát, és ez is csak 8 betegben ábrázolta a colovesicalis sipolyt. 25 esetben történt cystoscopia 11 pozitív eredménnyel. 24 proctosigmoidoscopiából csak 4 igazolta a sipoly fennállását. A negatív eredményű báriummal végzett irrigoscopiák után a szerzők elvégezték az ún. Bourne-próbát. Ez abból áll, hogy az irrigoscopiát követően gyűjtött vizeletet centrifugálják, és üledékéről kontroll mellett röntgenfelvételt készítenek. Ily módon a 10 esetből 9-ben sikerült kimutatniuk a vizeletben a báriumot, mint a colovesicalis sipoly közvetett bizonyítékát. 7 esetben a pozitív Bourne-próba volt a sipoly fennállásának egyetlen bizonyítéka műtét előtt.

Laczay András dr.

Haemophilus influenzae pneumonia felnőttben. Pearlberg, J. és mtsai (Department of Diagnostic Radiology, Henry Ford Hospital, Detroit): Radiology, 1984, *151*, 23.

A Haemophilus influenzae jól ismert oka a gyermekkori pneumoniáknak. A felnőttkori H. influenzae pneumoniát sokáig ritkának tartották, csak 1972 óta jelenik meg egyre több közlemény felnőttkori esetekkel kapcsolatban. *Levin és mtsai* szerint 25 éve vitatkoznak a H. influenzae okozta pneumonia röntgenjelein. Ennek fő oka lehet, hogy sok esetben csak köpetben vagy transtrachealis aspiratumban vizsgálták a Haemophilus influenzae baktériumot, mint számos közlemény tanúsítja. Ismeretes azonban, hogy a H. influenzae krónikus tüdőbetegségekben az alsó légutakban képez telepeket, így a transtrachealis aspiratum baktérium vizsgálata sok esetben megbízhatatlan. A szerzők 11 haemoculturára vizsgálatával bizonyított H. influenzae pneumonia röntgenjeleit, valamint a kezelésre adott radiológiai választ vizsgálták a klinikai tünetekkel összefüggésben.

A radiológiai elváltozások túlnyomó többsége (8 beteg, 75%) homogén alveoláris infiltratum volt, kevert alveolaris-interstitialis beszűrődést 3 esetben észleltek. 5 esetben (46%) láttak lobaris vagy segmentalis infiltratumot, ill. egyidejűleg mindkettőt. 5 betegben (46%) unilobaris és 6-ban (54%) multilobaris kiterjedésű pneumonia volt a röntgenfelvételeken. A nonlobaris, nonsegmentalis forma más vizsgálatokban is az esetek többségét képezi. Anyagukban a pleuralis folyadék gyakori volt (6 beteg, 55%), mindkét mellkasfélben azonos gyakorisággal jelentkezett. Empyema viszont nem volt jellemző (1 beteg), hasonlóan más közleményekhez. Egyetlen felvételen sem észleltek lobaris expansiót, cavitatiót, interlobaris folyadékot, lymphadenopathiát.

A radiológiai feltisztulás változó képet mutatott. A betegek felében a klinikai javulással együtt gyors, részleges feltisztulást észleltek (egy esetet volt módjuk követni a teljes feltisztulásig), másik felében a teljes feltisztulás vagy hegesedés elmaradt a szubjektív és objektív klinikai javuláshoz képest. A radiológiai kezdet és feltisztulás között a leghosszabb intervallum 4 hónap volt.

A H. influenzae Gram-negatív, általában nem tokos bacillus, tagja a felső légutak normálflórájának. 6 tokos formája (antigentypus: a—f) felelős súlyos tüdőbetegségekért. 6-ból három tokos forma antigén szerkezete hasonló a pneumococcushoz, míg a többi keresztreakciót ad számos Gram-pozitív coccusszal. Ebből következik, hogy ezen organizmusok által kiváltott pneumoniák radiológiai tünetei hasonlóak vagy azonosak.

11 beteg közül 10 esetében találtak olyan tényezőket, amelyek gyengítik a szervezet immunválaszát, mint a chemotherapia, krónikus alkoholizmus, krónikus bronchopulmonalis betegség.

A tanulmányból következik, hogy a H. influenzae pneumonia röntgenképe nem pathognomikus, azonban amikor multilobaris infiltratum immunológiailag deprimált szervezetben jelenik meg, főleg lobaris és/vagy segmentalis komponensekkel és pleuralis effusióval, feltételezhetjük, hogy H. influenzae a kórok.

(Ref.: Kár, hogy a kis esetszám miatt a cikk statisztikai adatainak meggyőző ereje kérdéses.)

Toldi Ilona dr.

A szív EKG-vezérelt mágneses magrezonanciás rétegvizsgálata. Zeitler, E. és mtsai (Klinikum Nürnberg und Fa. Siemens AG, Erlangen): Fortschr. Röntgenstr. 1984, *140*, 487.

Rövid technikai ismertetés után EKG vezérelt mágneses magrezonancia rétegfelvételeket mutatnak be nyílirányú, axiális és frontális síkban. A felvételeken természetesen az adott síkban a törzs teljes metszete ábrázolódik a középponti céltárgyként szereplő szív körül, így ezek a felvételek egyéb szervek vonatkozásában is számos információt tartalmaznak. A sagittális síkban megdöbbentő élességű a gerincvelő hosszanti kirajzolódása, az axiális síkban mellékesen az emlők szerkezete is megítélhető, a frontális kép a máj állományára vonatkozó felvilágosítással is szolgál stb. Legmegkapóbb azonban magának a szívnek a teljesen veszélytelen eljárással való oly tökéletes ábrázolása, mely kontrasztanyag és röntgensugár nélkül nemrég még elképzelhetetlen volt. Különösen az axiális és frontális síkban részletesen ábrázolódnak a szív üregei, falai, sövényei, a nagy érképletek és ágaik, sőt a koszorúserek részletei is. Lenyűgöző élmény látni a frontális síkban készített rétegsorozatot, mely a szegycsont felől hátrafelé haladva anatómiai metszetekre emlékeztető tisztasággal mutatja a képleteket. Az olvasónak nem lehet kétsége afelől, hogy a mágneses magrezonancia a szívbetegségek diagnosztikájában előbb-utóbb eddig nem remélt jelentőségre fog szert tenni.

Laczay András dr.

A szív és nagyerek többsíkú ábrázolása mágneses rezonanciával egészséges önkéntesekben. Higgins, C. B. és mtsai (University of California School of Medicine, San Francisco): Amer. J. Roentgenol. 1984, *142*, 661.

A mágneses rezonancia képeken az érfalak jól elkülönülnek, mert az áramló vér nem ad jelet. Ez nyilvánvalóan előnyös a szív és a nagyerek ép és kóros viszonyainak ábrázolására, elvben felhasználható fali rögösödés, infarktus okozta szívizomzat elvékonyodás, aorta aneurysma és dissectio, valamint atherosclerosisos érfalelváltozások vizsgálatára. A szív mozgásait úgy lehet kiküszöbölni, hogy a képalkotáshoz szükséges rádiófrekvenciás impulzust az EKG valamely hullámával szinkronizálják. A szerzők 14 egészséges egyénben vizsgálták így az ép szív és nagyerek mágneses rezonanciás ábrázolási lehetőségeit. 512 szívrevolúció során felvett MR-jelekből 5 egymás mellett lévő 7 mm vastag réteg képét 10 percen belüli időben tudták megszerkeszteni. A kép matrixa 128 függőleges és 256 horizontális elemből áll, fekete-fehér, 256 szürke fokozattal. A térbeli feloldás 1,7 mm. A harántaxiális, frontális, és sagittális síkban készített képeken nagyon jól láthatók a szív falai, sövényei, billentyűi, üregei, a szív nagy erei, még a coronaria ágak is hossz- vagy keresztmetszetben. Az érbennék jelintenzitása függ a szív működési szakától is, a gyors áramlással járó systolében sötéten ábrázolódik, diastolében az áramlás lassulása következtében a vér is intenzívebb jeleket ad.

A szív CT-vizsgálatával szemben a mágneses rezonancia számos előnnyel rendelkezik. Kontrasztanyagra nincs szükség. Több síkú kép nyerhető közvetlenül, nem az egy síkban nyert adatokból szerkesztve. Az EKG-görbével való vezérlés könnyebben megoldható, és természetesen nincs szükség ionizáló sugárzásra. A teljes szív leképzése a jelenlegi technikával 15 perc alatt elvégezhető. Nehézséget jelent az EKG vezérelt képalkotás-

ban a szív súlyos ritmuszavara. Előzetes adatok szerint remélhető az ép és károsodott szívizomzat elkülönítése a mágneses rezonancia felvételeken. Az eljárásnak nagy jövője van a cardiovascularis diagnosztikában.

Laczay András dr.

Az angiographia hozzájárulása az előrehaladott rákbetegség kezeléséhez. Chuang, V. P. (M. D. Anderson Hospital, Houston): Amer. J. Roentgenol. 1984, *142*, 385.

Az intraarterialis infusiós cytostatikus kezelés előnye a gyógyszer egyéb adagolási formáival szemben a fokozott helyi hatás a kellemetlen általános mellékhatások veszélyének egyidejű csökkenésével. A daganat a keringéssel közvetlenül hozzájutó nagyobb töménységű cytostatikumból többszörösét veszi fel annak a mennyiségnek, amit pl. intravénás infusio közben felvenne. Ez a hatás tovább fokozható, ha a helyi kezelést ballonelzárásos artéria katéterezéssel végzik, mert így a gyógyszer tömény en jut a daganat területére. Számolni kell természetesen fokozott hatással az azonos érellátású közvetlen környezetben is. Az intraartériás chemotherápia a végtag osteosarcomák jelentős részében is javulást eredményez, csonkító műtét nélkül javítja a betegek életkilátásait. Hasonló a helyzet melanoma malignumban, előrehaladott hugyhólyagmalignomákban, a máj elsődleges és másodlagos rosszindulatú daganataiban és egyéb kezelésre nem javuló agytumorokban is. Az angiographia adta másik lehetőség a viszonylag elkülönülő érellátású rosszindulatú daganatok különböző anyagokkal végzett embolizálása. Ezt kezdetben vérzéscsillapítás, fájdalomcsillapítás céljából végezték, de ma már elfogadott palliatív eljárás a daganatnövekedés meggátlására, mely főként vese és májdaganatos betegek életének meghosszabbítására alkalmas. Kevésbé elterjedt alkalmazási területe a jó és rosszindulatú csontdaganatok ereinek embolizálása fájdalomcsillapítás és a műtéti vérzés megelőzése érdekében. Arteriovenosus malformatiók embolizálása többnyire csak átmeneti eredménnyel kecsegtet, mert átmeneti javulás után kiújulásukkal kell számolni komplex érellátásuk miatt. A rákbetegség intervenciós angiographiája még kezdeti korszakát éli. Lehetőségeinek teljes kibontakozásához az onkológus, sebész és radiológus közös munkája szükséges.

Laczay András dr.

Mit nyújt a CT és a hasűri sonographiás vizsgálat a Hodgkin-kór „staging"-megállapításában. Honegger, H. P. és mtsai (Onkol. Abt., Dep. inn. Med., Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1984, *114*, 475.

A *„staging"* fogalomköre a malignus lymphomás betegeken felölel minden olyan vizsgálati eljárást, amely a kórfolyamat kiterjedési stádiumának és végcélul a therapiatervezés meghatározására szükséges. A *„staging-laparotomia"* az intraabdominalis kóros gócok felderítésére szolgál a különböző therapiamodalitások eldöntésére. Az „invasív" staging-laparotomia helyett a szerzők 25 *korai* stádiumban lévő Hodgkin-kóros (H. k.) betegükön CT-val és sonographiával vizsgálták a H. k. hasűri részvételét és az eredményeiket a staging-laparotomiával, valamint kórszövettani vizsgálatokkal hasonlították össze. A vizsgálati eredményeik szerint a H. k. hasűri kórismézésnek valószínűsége növekedik az adbominalis nyirokcsomók átmérőjének nagyobbodásával. A 16—20 mm átmérőjű nyirokcsomók 42%-ban jelezték a daganatos kórfolyamatot. Vizsgálati sorozatukban a CT-vel és ultrahanggal felderített hasűri nyirokcsomók specificitása és összpontossága („overall accuracy") 90%-os volt. Mindkét módszer szenzitivitása a speciálisan kiválasztott és számszerűleg is kis beteganyag folytán csekélynek bizonyult. Vizsgálataik szerint a nyirokcsomók kórszövettani vizsgálatát nem lehet mellőzni, amikor a therapiadöntés ennek a függvénye. A hasi nyirokcsomók sonographiás megítélését számos individuális tényező befolyásolhatja; a CT alapjában objektívabb felvilágosítást nyújthat. A lépfolyamat CT és sonographiás vizsgálatának szélesebb hibaforrásai miatt a kórszövettani megerősítés szükséges.

ifj. Pastinszky István dr.

Real-time ultrahanggal diagnosztizált II. typusu choledochus cysta. Richardson, J. D. és mtsai: J. Ultrasound Med. 1984, *3*, 37.

Számos szerző hangoztatta az epeút fejlődési rendellenességeinek diagnosztikájában az ultrahang értékét. Ez az első eset, melyben a diagnózist real-time ultrahangvizsgálattal állították fel. Az epeutak cystás elváltozásait a legtöbb szerző congenitalisnak tartja, az aetiológia ezideig ismeretlen. Az esetek többsége gyermekkorban jelentkezik nem jellegzetes — a cysta elhelyezkedésétől és nagyságától függő tünetekkel, de egyre több a felnőtt korban diagnosztizált betegek száma. Fontos a praeop. diagnózis, mert a sebészi morbiditás és mortalitás a korrekt praeop. diagnózis esetében szignifikáns csökkenést mutat. Azonnali sebészi beavatkozás indikált a szövődmények: portalis hypertensio, cholangitis, perforatio, sepsis és kőképződés megelőzése miatt. Aránytalanul nagy a cholangiocc. előfordulási gyakorisága is ebben a csoportban, ami a korai diagnózist még fontosabbá teszi. A klinikai kép nem specifikus. A klasszikus triász: a jobb felhasi fájdalom, sárgaság, tapintható terime, az esetek nek elenyésző hányadában találhat csak meg. 36 éves nőbetegük napja tartó jobb felhasi intermit táló fájdalom és hányinger miat került kórházba. Emelkedett SGOT és SGPT értékeken kívül a laboratóriumi és fizikális vizsgála nem mutatott elváltozást, beleértv a már elvégzett oralis cholecystographiát, és a gyomorvizsgálatot is Hepatobiliaris scintigraphia é epehólyag mellett a késői felvételer a máj jobb lebenyében izotóp retentiót állapított meg. Másnap ultrahangvizsgálattal (real-time mechanikus sector scanner ATL Mark III.) ép epehólyagot, és a ductus hepaticus dexter lumenével összefüggeni látszó 14 mm átmérőjű cystosus képletet találtak. A PTC a ductus hepaticus dexter identikus szakaszán lokális szűkülete mutatott ki. A praeoperatív diagnózis epeút-cysta volt. Műtétnél a ductus hepaticus dextert körülvevő masszából kevés, krémszerű aspiratumot nyertek, mely steril volt. A cysta szétnyomta a környező struktúrákat. Közvetlenül a ductus falának submucosájában helyezkedet el. A seromuscularis réteg excisiójával teljesen eltávolították. Szövettanilag choledochus-cystának felelt meg. Az epeúttal összefüggő cystosus elváltozás kimutatása ultrahanggal ebben a kórképben diagnosztikus értékű. Esetükben nem volt összefüggés a cysta és a ductus hepaticus dexter lumene között, így a PTC csak az epeút szűkületét, a scintigraphia ennek következtében a jobb májlebeny izotóp retentió ját fedhette fel. Olbourne 1975-ben kimutatta, hogy a II. típusú kocsányos cysták nem mindig közlekednek az epeút lumenével. Esetük ezen ritka csoportba tartozott.

Papp Zsuzsanna dr.

Sűrű-epe labdacsból epekő. Britten, J. S. és mtsai: J. Ultrasound Med. 1984, *3*, 81.

A sűrű, echogen epe (sludge) jó ismert sonographiás lelet. A változó epe-echogenitás azonban nem függ a cholesterin-kristályoktól bilirubin granuláktól, vér, genny vagy gyulladásos törmelék jelenlététől. Az irodalomban is vitatott kérdést eldönteni látszik, hogy nem képződik gyakrabban epekő a echogen tartalommal rendelkező epehólyagban, mint a „normál" population. A sűrű-epe labdacsok emlékeztetnek intraluminalis növedékekre, vagy kövekre, de nincs akusztikus árnyékuk. 39 éves nőbetegük Crohn-betegségét 1969-ben diagnosztizálták. Teljes parenterali táplálást kapott az első ultrahang vizsgálat előtt. Ekkor 3 szabadon elmozduló sűrű-epe labdacsot (sludge-ball) láttak az epehólyagban mögöttes hangárnyék nélkül. Oralis cholecystographia történt az érdekes UH lelet miatt, melynek so

rán az epehólyag nem telődött. A további vizsgálatoktól eltekintettek, mivel a tályogok kimutatása mellett ezen sludge-balloknak kevés klinikai jelentőségük volt. A tályogok miatt a beteget sokszor vizsgálták ultrahanggal, mögöttes hangárnyékot azonban egyszer sem tudtak kimutatni annak ellenére, hogy több transducerrel, és különböző testhelyzetekben is megpróbálták. 1983 májusában az UH összetéveszthetetlen mögöttes hangárnyékot mutatott ki. Epekőbetegségre utaló panaszai a betegnek nem voltak, a máj és epeutak UH képe normális volt. 5 hónappal később a beteget Crohn-betegségének tályogjai miatt operálni kellett, és ekkor a cholecystectomiát is elvégezték. A könnyen szétmorzsolható kövek főleg calcium-bilirubinát és kisebb részben cholesterin kristályokból álltak, kb. 5% mésztartalommal. Ez az első eset az irodalomban, ahol a sludge-ballból a kőképződést ultrahanggal nyomon követték. Ez azonban nem jelenti azt, hogy ez minden esetben bekövetkezik, és hogy sebészi beavatkozás indikációja lenne.

Papp Zsuzsanna dr.

Véralvadás, thrombosis

Fibrinolytikus therapia. Trübestein, G. (Med. Universitäts-Poliklinik Bonn): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1417.

Fibrinolysis céljára elsősorban streptokinaze és urokinaze használatos. Indokolt mélyvénás thrombosis, tüdőembólia, arteriás thrombosis és akut myocardialis infarctus esetében. Kontraindikált, ha haemorrhagiás diathesis, gastroduodenalis fekély, haematuria, fixált hypertonia, encephalomalacia, retinopathia diabetica, mitralis vitium, három hónapnál fiatalabb terhesség áll fenn. Kevesebb mint 5 nappal műtét és arteriographia után sem ajánlatos fibrinolysist végezni.

A mélyvénás thrombosis oldása 1—6 nappal a vérrög keletkezése után javallt. Az alsó végtagon 1—3 héttel később is megkísérelhető. Tüdőembóliánál II. és III. stádiumban alkalmazható fibrinolysis. Ha egyidejűleg az alsó végtag thrombosisa is megállapítható, annak oldása is indokolt, a recidiva megelőzése céljából. A medence, a comb, az alszár arteriáiban keletkező friss fibrines elzáródások és stenosisok a radiomorphológiai lelet alapján kezelendők streptokinazeval, illetve urokinazeval. Sima falú, körkörös szűkületek, plaqueok angioplasiára alkalmasak. Az arteria nagysága és az elzáródás óta eltelt idő között egyenes arány van. Az arteria iliacában 3 hónapig, alszárartériáknál 3 hétig kísérelhető meg a fibrinolysis. Akut myocardialis infarctus esetében 4—6 órán belül végezhető streptokinaze-kezelés. Intravénásan adva 50—60%-ban, a coronariákba juttatva 70—80%-ban érhető el eredmény.

A standardizált streptokinaze kezelés kezdő adagja 250 000 IE/20 perc, a fenntartó adag 100 000 IE/óra. Heparinnal egészítendő ki, ha a fibrinogen és a fibrin anticoagulansként ható bomlási termékei által meghosszabbított plazmathrombin idő a normális háromszorosára csökken. Anaphylactikus reakció megelőzésére 100 mg prednisolon adása javallt. Katéteres lysisnél a thrombus mellé 2000—5000 IE streptokinazét juttatnak be kezdő adagként, majd 5—10 percenkint a thrombus kiterjedésétől függően 1000—4000 IE-et adnak centiméterenkint. Akut myocardialis infarctusnál intravénásan 1 500 000 IE/óra, katéteren keresztül a coronariába 4000 IE/perc a kezdő adag. A koszorúér átjárhatóvá válása után, a teljes thrombolysisig 2000 IE/óra, összesen 250 000 IE adható.

Urokinaze kezdő adagja tüdőembóliánál 4400 IE/kg, majd ugyanannyi óránkint, 12—24 óráig folytatva a kezelést. Mélyvénás thrombosis oldására először 250 000—600 000 IE/perc, majd 80 000—100 000 IE/óra javasolt. Arteriás stenosis, vagy elzáródás első adagja 600 000 IE/20 perc, később 100 000—150 000 IE/óra. Katéteres lysishez összesen 200 000—600 000 IE-et használnak fel urokinazeból.

A fibrinolytikus therápia vénás thrombosisoknál streptokinazeval 3—6 napot, urokinazeval 6—10 napot vesz igénybe. Tüdőembólia kezeléséhez mind streptokinazéval, mind urokinazéval 12—24 órára van szükség. Az arteriás stenosisok oldására 12—36 órát, teljes elzáródás esetében 2—4 napot kell számításba venni. A katéteres lysis a vérrög nagyságától függően 1/2—3 órát vesz igénybe, mindkét fibrinolytikus szer alkalmazásakor.

Intravénás streptokinaze és urokinaze therapiánál ajánlatos a fibrinogent és a reptilaze-időt 24 óránkint kontrollálni. A heparin adagolás szabályozása a thrombin-idő meghatározásával történik.

A mélyvénás thrombosisokat streptokinaze alkalmazása után 3 nappal kell phlebographiával elnappal kell phelobographiával ellenőrizni. Tüdőemboliát követően a funkcionális paraméterek, mint az oxigén partialis nyomásának ellenőrzése is elegendő. Arteriás thrombosisok lysise után 12 órával, az elzáródástól distalisan ultrahang Doppler-vizsgálat szükséges. Ha az infarctus intracardialis lysise történt, coronariographia indokolt.

Viczián Antal dr.

A masszív tüdőembólia fibrinolysis therapiája. Lohri, A. és mtsai (Gerinnungs- und Fibrinolyselaboratórium f. Intenzivmedizin und Angiographische Abt., Univ. Basel): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1074.

A könnyű és a középsúlyos tüdőembóliában a konvencionális anticoagulatív és csatlakozólag a K-vitamin antagonistákkal végzett kezelés a választandó therápiás eljárás. A masszív tüdőembólia (a tüdő vérpályáinak több mint a fele részének elzáródása) esetén a gyógyszeres thrombolysis és a sebészi thrombectomia kínálkoznak kiegészítő therapiás lehetőségeinek.

A masszív tüdőembóliában a fibrinolysis-kezelés széles alkalmazását a következő tények akadályozták: 1. a thrombolysises betegek letalitása nem különbözött szignifikánsan a hagyományos módon kezeltekétől, azaz az esemény után a letalitás perakut lezajlik, mielőtt a thrombolysis kezelés bevezethető lenne; 2. bár az akut stádiumban a betegek a lysis mellékhatásainak ellenére jelentősen javulnak, mégis a hosszú ideig tartó hatására vonatkozólag a rendelkezésre álló gyér adatok miatt még nincs kialakult tiszta kép; 3. a fibrinolytikus therapia igen költséges, és a költség/haszon viszony kedvezőnek nem tekinthető. Éppen ezért a tüdőembóliában a fibrinolysis therapiát csak szelektíve alkalmazzák.

A szerzők evvel kapcsolatban számolnak be 1982—1984 év között tíz masszív tüdőembólia esetében végzett fibrinolysis therapiával szerzett tapasztalataikról. 5 férfi és 5 nő (19—66 éves életkorú) betegüket átlag 77 óráig kezelték. Fibrinolytikum gyanánt 9 esetben streptokinaset, 2 esetben urokinaset és streptokinaset és egy esetben kizárólag urokinaset alkalmaztak. Öt betegük még kiegészítőleg porcinplasmint, továbbá RRL 26 291: streptokinase-plasminogen komplexet, valamint humán plasminogent kapott. A kórfolyamat lefolyásának kritériumául a klinikai leletek mellett az arteria pulmonalis nyomás, valamint az angiographiás leletek szolgáltak. A fibrinolysis kezelés után az art. pulmonalis nyomás, valamint az angiographiás lelet szignifikáns javulása volt tapasztalható. A fibrinolysis kezelést kétszer kellett vérzések miatt megszakítani. Életveszélyes mellékhatást nem észleltek. A legjobb lytikus hatást a három hétnél nem idősebb anamnesisű betegeknél tapasztalták. Az idült art. pulmonalis hypertoniás, idősebb recidiváló tüdőembóliák esetén a fibrinolysis eredménytelen volt. A mély véna thrombosis nélküli esetekben a háromnapos kezelés elegendőnek látszott, ha azonban mély vénás thrombosis állott fent, 72 órás—5 napos kezelés volt szükséges a véralvadék teljes lysiséhez.

Mivel az eddigi irodalmi adatok szerint a fibrinolysis therapia a letalitást nem befolyásolja és az anticoagulans kezelésnél a klinikailag várható késői szövődményeket illetőleg biztos különbség nincs, ma még a fibrinolysis a tüdőembóliában általában nem ajánlható.

ifj. Pastinszky István dr.

Protein-C deficientia jelentősége a cumarin necrosis kialakulásában. McGehee, W. G. és mtsai (University of Southern California, School of Medicine, Los Angeles): Ann. Int. Med., 1984, *101*, 59.

A cumarin typusú anticoagulansok adagolása során ritkán fellépő, de olykor súlyos következményekkel járó necrosis jól ismert szövődmény, melynek problémája időről időre újra felszínre kerül. Igazi oka mindmáig ismeretlen. A szerzők közleményükben a protein-C deficientia jelenségére mutatnak rá egy 33 éves férfi betegük cumarinkezelés kapcsán kialakuló reversibilis penis necrosisát ismertetve. Azt tapaszatalták, hogy a betegnek igen kifejezett protein-C deficientiája alakult ki. A protein-C szerepet játszik az aktivált V. és VIII. faktor lebontásában, inaktiválásában, ill. a IX. és X. faktor aktivitásának megszüntetésében. Úgy tűnik, hogy cumarin necrosissal járó esetekben a protein-C vérszintje, ill. termelődése hamarabb és erélyesebben következik be, mint a többi K-vitamin dependens faktoré, ezért az említett alvadási faktorok szintjének szabályozása zavart szenved, és kialakul a progressiv, necrosishoz vezető thrombusképződés a venulákban. Azt ajánlják, hogy minden cumarintherápiát kis adagokkal kezdjünk el, hogy a protein-C túlzott iniciális csökkenését megelőzzük. Necrosis jelentkezésekor nagy adag K-vitamint kell adagolni.

Berkessy Sándor dr.

Öröklődő antithrombin-III hiány, mint a fokozott thrombosis-hajlam oka. Brunner, W., G. Hartmann (Med. Klinik, Kantonsspital Chur): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 343.

Az antithrombin-III (AT-III) a haemostasis-rendszer élettani főinhibitora. Progresszíve gátolja a thrombin és a Xa, XIa, XIIa alvadási faktorok proteolytikus aktivitását. A heparin ezt a gátló hatást erősen tudja gyorsítani. Az AT-III glykoprotein hiánya igen kockázatos a vénás thrombosisok és embóliák keletkezésére. Az AT-III *másodlagos* hiányállapotai (pl. nephrosis syndroma, oestrogen therapia, műtétek, fertőzések, disseminált intravasalis alvadás, égés, sepsis stb.) mellett előfordul még *elsődleges örökletes* AT-III hiány is, amely legtöbbször vénás thrombosisok és embóliák szokatlan *családi halmozódásában* nyilvánul meg. Ez a kórkép autosomalis-dominans módon öröklődik *(Egenberg*, 1965). A thromboembóliás epizódok kereken 60%ában egyéb kiváltó társokok is fellelhetőek (műtétek, ovulatio-gátlók, illetve oestrogen-kezelés, terhesség, stb.), csupán 40% a spontán thrombosis. Az első thrombosis elvileg minden életkorban felléphet; a pubertás előtt ritka, de egyáltalán nem szokatlan. A legelső megnyilvánulása leggyakrabban a harmadik évtizedre esik. A kumulatív betegségi kockázat rendkívül magas, és az V. decenniumban 90% felett van.

Az örökletes AT-III hiány gyakorisága az irodalmi adatok szerint 1:5000, sőt 1:2000. A szerzők a kórkép semiotikáját egy család, 4 férfi és 7 nőtestvér kórelemzésével bővítik (aktivitás 39—47%, antigén 54—58%). Három betegük 11, 17, illetve 20 éves korában kiterjedt thromboemboliában és/vagy tüdőembóliában szenvedett. Mind a négy fiútestvérnél tartós anticoagulatiós kezelést vezettek be.

Gyakorlati következtetésképpen a következő helyzetekben szükséges az AT-III meghatározása: 1. feltűnő családi anamnesis; 2. 35 év előtti thromboembólia; 3. heparinkezelés alatti thrombosis; 4. thromboembólia a terhesség korai szakaszában; 5. súlyos proteinuria.

ifj. Pastinszky István dr.

Az antithrombin-III. helyettesítése szintetikus thrombin-inhibitorral. Hauptmann, J. és mtsai (Institut für Pharmakologie und Toxikologie, Medizinische Akademie, Erfurt): Folia Haematol. 1984, *111*, 550.

Az antithrombin-III. az alvadási rendszer legerősebb inhibitora, melynek hatását a heparin katalizálja. Herediter antithrombin-III. hiányban a fokozott alvadási készség csökkentése orális antikoagulánsokkal lehetséges. Az utóbbi évtizedben olyan szintetikus anyagok váltak ismeretesekké, amelyek antithrombin-III.-szerű hatással rendelkeznek , azaz gátolják a thrombin aktivitását. Az N-alfa szubsztituált amidinophenylalaninamid (MD-805) egyike a legaktívabb inhibitoroknak. A szerzők állatkísérleti vizsgálatai szerint ez az anyag sikeresen kivédte a thrombinnal előidézett alvadásaktivációt, s emberi alkalmazását is lehetségesnek tartják. Ugyancsak kísérleti adatok alapján thrombophiliában hatásosabbnak ítélik a heparinnál akár antithrombin-III. hiányban, akár annak consumptiója esetében.

Berkessy Sándor dr.

Helyi vérrögoldás veseverőér embóliában. Billmann, P. és mtsai. (Klinikum der Albert-Ludwigs-Universität, Freiburg): Fortschr. Röntgenstr. 1985, *142*, 204.

Az angiographiás katétertechnika által lehetővé vált gyógyító eljárások javallati körének kiterjesztése eddig nem érintett érterületekre kézenfekvő. A szív ereinek és a mesenterialis verőereknek helyi thrombolysise mellett viszonylag elhanyagolt lehetőség a veseerek embóliás elzáródásának ilyen kezelése. Alapfeltétele ennek a korai felismerés. Különösen fontos a gyors beavatkozás, ha a veseműködés romlik, vagy a vérnyomás emelkedik. Ilyenkor nephrectomiát szoktak végezni, ritkábban érhelyreállító műtétet. A szerzők 3 olyan betegről számolnak be, akikben eredményesen alkalmaztak helyi vérrögoldást katéteren át streptokinase infusióval. Két betegükben ultrahangvizsgálat és vese-scintigraphia vetette fel a gyanút, amit angiographia igazolt. Harmadik betegük mesenterialis thrombosis gyanújával került angiographiára, mely a jobb verőér rögös elzáródását mutatta ki. Két esetben 5000 IE/óra adagban 70 000 IE streptokinase teljes thrombolysishez vezetett. Harmadik betegükben az adagot 10 000 IE/órára növelték, és 475 000 IE után értek el csaknem teljes thrombolysist. Egyik betegük abszolút arrhythmiás volt pitvarlebegéssel, kettő 70 év feletti, a harmadik 65 éves. Az eljárást főként azon betegeknek ajánlják, akiknél a sebészi beavatkozás fokozott veszéllyel járna.

Laczay András dr.

Anaesthesiológia

Az anaesthesia következtében fellépő szívmegállás. Keenan, R. L., Boyan, P. (Department of Anesthesiology, Medical College of Virginia, Virginia Commonwealth University, Box 695, MCV Station, Richmond, VA 23298): JAMA, 1985, *253*, 2373.

A kizárólag az anaesthesia következtében fellépő szívmegállást vizsgálták a Virginiai Orvostudományi Egyetemen 1969—1983 között. 163 240 anaesthesiát végeztek és 27 esetben fordult elő szívmegállás. A 15 éves incidencia 10 000 esetre 0,9. Tizennégy beteget elvesztettek. A 27 beteg adatainak részletesebb tanulmányozása felfedte, hogy a gyermek csoportban a rizikó háromszorosa a felnőttekének. A sürgősséggel operált esetekben a rizikó hatszorosa az elektiv beavatkozásoknál tapasztaltaknak.

A szívmegállás 27 esetéből 20 elkerülhető lett volna. Ezek közül 11 a légzés-lélegeztetés elégtelenségével függött össze; 4 alkalommal az eszméletlenséget és az apnoet követően nem sikerült a beteget intubálni, 5 betegnél fel nem ismert oesophagus-intubáció vagy a tubus elmozdulása okozta a szívmegállást, két esetben a lélegeztető gép szétkapcsolódása volt az ok. Anaestheticum túladagolást 9 esetben találtak. 6 alkalommal az anaesthesia szerepe kérdéses volt. Specifikus hibát a kezelésben kimutatni nem sikerült, az ok éppúgy lehetett a beteg rossz állapotának, mint az anaesthesiának következménye. Ezekben az esetekben a szívmegállás az érzéstelenítés bevezetése és a sebészi munka megkezdése

közötti időszakban lépett fel, így az ok anaesthesiológiai eredetűnek bizonyulhat. Mind a hat betegnél relatív gyógyszer túladagolásról volt szó.

Egy esetben tűnt csak elkerülhetetlennek a szívmegállás. A beteg súlyos asthmában szenvedett. Az epiduralis lidocain anaesthesia bevezetése után bronchospasmus lépett fel, aminek megszüntetése gyors intubációval és PEEP lélegeztetéssel sem sikerült.

A 27 szívmegállás közül 21 esetben a beteget sikerült újraéleszteni, 13 beteg a kórházat is élve hagyta el. A többi vagy az alapbetegsége miatt, vagy az elszenvedett agykárosodás miatt halt meg. 12 beteg felgyógyulása teljes volt, egy betegen enyhe neurológiai károsodás maradt vissza.

20 esetben kimutatható volt, hogy a szívmegállás elkerülhető lett volna. (11 elégtelen ventilláció eredménye és 9 drog túladagolás következménye.)

Megfigyeléseikben a progresszív bradycardia mindig megelőzte a szívmegállást. Atropin adása helyett ilyenkor a narcotikumok elzárása, a beteg tiszta oxigénnel való átlélegeztetése és az adekvát ventilláció biztosítása eredményesebb lett volna.

Faluhelyi Anikó dr.

Bukkális morfin — a fájdalomcsillapítás új útja? M. D. D. Bell és mtsai. (Dept. of Anaesthesia, St. Helens Hospital, St. Helens, Merseyside; Dept. of Pharmacy, Liverpool Polytechnic; and Dept of Pharmacology, Univ. of Liverpool): Lancet, 1985, *I*, 71.

A szerzők a bukkálisan és az intramuszkulárisan alkalmazott morfin posztoperatív fájdalomcsillapító hatását hasonlították össze különböző ortopéd műtétek után. 40 betegen (28 férfi, 12 nő) végeztek prospektív, összehasonlító, randomizált, dupla vak vizsgálatokat. A betegek átlagos életkora 37,4 év volt. Egy beteg sem szenvedett szív-, ér-, máj vagy vesebetegségben. Egyik sem szedett narkotikus analgetikumot, nemsteroid gyulladáscsökkentőt vagy steroid-készítményt. Az anesztézia gyógyszeres premedikációjában a betegek csak benzodiazepint kaptak és műtét alatt sem kaptak narkotikus analgetikumot. Mindegyik betegen a műtét után 5 órán belül elkezdték a vizsgálatokat.

A tablettás készítményt a felső ajak és a metszőfogak feletti íny nyálkahártya redőjébe helyezték előzetes nedvesítés után, hogy a szer jobban tapadjon. A tabletták átlagosan 6 óra alatt szívódtak fel. Mind a tabletta, mind az injekciós készítmény 13,3 mg morfin-szulfátot tartalmazott (= 10 mg morfin-bázisnak felelt meg), az utóbbi 1 ml-es izotóniás sóoldatban. Mindegyik beteg egyszerre kapott bukkális tablettát és injekciót is, de csak az egyikben volt morfin-szulfát. A betegeket randomizálva két egyenlő számú csoportba osztották úgy, hogy 20 beteg kapott morfint tartalmazó tablettát és 20 morfint tartalmazó injekciót.

A fájdalom mértékének a megbecsülésére ún. analóg kijelzésű skálát használtak (10 cm hosszú, függőleges, beosztásokkal ellátott vonal). A „nem fáj" és az „olyan erős fájdalom, amilyen csak lehet" közötti fokozatokat a betegek jelölték meg a fájdalom mértéke alapján a skálán. A fájdalomcsillapodás mértékét 4 fokozatban állapították meg: nem, enyhén, közepesen csillapodott és megszűnt.

A plazma morfin-koncentrációját nagy hatásfokú folyadék-kromatográffal határozták meg.

A vizsgálati eredmények azt mutatták, hogy a hatásbeállás sebessége mindkét készítménynél hasonló volt. Az első négy órában az im., a 4. és 8. óra között a bukkálisan adott morfinnak volt nagyobb a fájdalomcsillapító hatása. A különbségek nem voltak statisztikailag szignifikánsak. Egy órával a fájdalomcsillapítók adása után a még fennálló fájdalom a pont-skála alapján szignifikánsan nagyobb volt azoknál, akik a morfint bukkálisan kapták ($1{,}74 \pm 0{,}23$, illetve $0{,}90 \pm 0{,}12$; $P < 0{,}01$). A többi időpontokban a különbségek a fájdalomcsillapító hatásban a két csoport között nem voltak szignifikánsak.

A plazma morfin-koncentrációk mind a két csoportban hasonlóak voltak. Öt perccel az im. és 10 perccel a bukkális adás után az átlagos koncentráció 10 ng/ml felett volt. A maximális plazmakoncentráció az im. adás után enyhén magasabb volt, mint a bukkális után ($44{,}2 \pm 0{,}9$ ng/ml az im. és $36{,}0 \pm 0{,}8$ ng/ml a bukkális). A plazma-koncentráció azonban gyorsabban csökkent az intramuszkulárisan, mint a bukkálisan adott morfin után. Az im. adott morfin után az átlagos plazmakoncentráció 6 óra múlva már 20 ng/ml alatt, míg a bukkális adás után 20 ng/ml felett, sőt, 8 óra múlva is még 10 ng/ml felett volt.

A szerzők azt állítják, hogy a plazma morfin-koncentrációja a terápiás hatásosságnak csak nagyon durva útmutatója lehet, mivel a szer rossz zsíroldékonysága lassíthatja a felvételt az agyszövetbe. ***Hug és mtsaira*** hivatkoznak, akik azt találták, hogy nincs összefüggés a plazma, illetve liquor morfin-koncentráció és a légzésdepresszió, valamint a plazmakoncentráció és a hő okozta fájdalomküszöbre, a szenzoros és pszichológiai összetevőkre gyakorolt hatás között.

A bukkális gyógyszerbevitelt előnyösebbnek tartják a szublinguális bevitellel szemben, mivel nem fokozza a nyálképződést, a beteg nem nyeli le az oldott részeket a nyállal stb. Az orális készítményekkel szemben az előnye az, hogy nem olyan nagy a máj által történt lebontási aránya és nem olyan nagymérvű az ún. „first-pass"-metabolizmusa. Felszívódását, a plazma-koncentrációját és hatását az orális készítményekkel szemben lényegesen kevésbé befolyásolják a perioperatív problémák (hányinger, hányás, ileus, változó vérvolumen státusz), valamint az anesztézia alatt adott egyéb gyógyszerek, és nem kell nagy dózisokat használni az optimális fájdalomcsilapító hatás eléréséhez.

A bukkálisan bejuttatott morfin alapvetően csökkentette a posztoperatív fájdalmat. Alkalmazása biztonságos, hatása hasonló az intramuszkulárisan adott azonos dózisú morfinéhoz. A tabletta elhelyezése nem okozott kellemetlenséget a betegek számára. A gyógyszer felszívódását alapvetően a nyálkahártya helyi vérátáramlása szabályozza, éppúgy, mint az intramuszkulárisét. Egy esetben sem észleltek a nyálkahártyán helyi károsodást.

A szerzők irodalmi adatokra hivatkozva azt állítják, hogy a kórházi gyakorlatban a posztoperatív fájdalomcsillapítás nem kielégítő. A javulást a hatásosabb, hozzáférhető gyógyszerek alkalmazásában látják. Remélik, hogy a morfin bukkális bevitele jelentős előrelépést jelent majd ezen a téren.

A bukkális morfin-bevitel ugyancsak értékes lehet a malignus betegségekben szenvedők krónikus fájdalmának a csillapításában is, ahol pl. a nagyfokú izomsorvadás, kachexia miatt a szer parenterális bevitele akadályozott lehet és az orális készítmények hatása nem megbízható és előre nem számítható ki.

Szenohradszky János dr.

Epiduralis katéter rögzítése subcutan alagút képzéssel. Carl, P. és mtsai (Department of Anaesthesiology, Esbjerg Central Hospital, Dánia): Br. J. Anaesth. 1984, *66*, 1369.

A szerzők egy kétéves periódus alatt (1980—1982) 100 epiduralisan tartósan beültetett és subcutan alagútban rögzített katéteren keresztül ópiátokkal fájdalomcsillapított eseteiket ismertetik. A betegek átlagos életkora 64 év (21—91 év) volt, többségük (79%) tüdő-, emlő-, gastrointestinalis vagy húgyúti malignus tumorban szenvedett.

A szerzők módszerük részletes leírása után (a katéter bevezetése, elvezetése az iliacalis régióba, rögzítése és sterilitásának biztosítása) eredményeiket ismertetik: 57 betegnél használták az epiduralis katétert 5—39 napig, a többiét ennél hosszabb ideig: 15 esetben 100-nál több napig, a leghosszabb ideig: 443 napig. Az esetek 73%-ában elégséges volt egyszer bevezetni a katétert, 21%-ában kétszer, míg a maradó 6%-ban 3—5 kanülálásra

került sor (betegenként átlagosan 1,4 katétert használtak fel). A katétercserére leggyakrabban kicsúszás (18 eset) és az injiciálás fájdalmassága (11 eset) miatt került sor; mindössze 3 esetben észlelték a subcutan csatorna fertőződését, de ezekben az esetekben sem találták fertőződöttnek az epiduralis teret. Otthonába 54 beteg távozott, közülük 17 fő 2 hónapnál hosszabb ideig használta így a katétert. A betegek otthonukban maguk végezték a fápdalomcsillapítást a körzeti nővér támogatásával, minden injiciálásnál új mikrofiltert felhasználva (ennek nem sterilitási, hanem kényelmi okai voltak: az ipar nem gyárt lapos, csak korong alakú, testes filtereket). Megítélésük szerint rövid (mintegy félórás) beavatkozással, tunelizáltan behelyezett epiduralis katéterek kényelmesen, biztonságosan szolgálhatják a krónikus fájdalmak enyhítését.

Keresztes László dr.

Dantrolen hozzáférhetősége kanadai kórházakban. Duncan, P. G. (Szerkesztőségi közlemény.) (Dept. of Anaesthesia Univ. of Manitoba, Kanada): Can. Anaesth. Soc. J. 1985, *32*, 205.

Az aneszteziológus a saját területén két nagy klinikai problémával találkozhat: a pszeudo-kolineszteráz csökkent aktivitásával vagy hiányával és a malignus hipertermiával. Az előbbiről ma már viszonylag sokat tudunk, felismerése után kezelése egyszerű, mortalitása kicsi. Nem úgy az utóbbinak, bár letalitása az elmúlt két évtizedben tizedrészére csökkent (a legutolsó statisztikák szerint — adekvát terápia mellett — ez ma kb. 7%). Ez az eredmény egyértelműen a *dantrolen* (d.) elterjedésének köszönhető. Leghatékonyabbnak akkor találták, ha a szindróma korai szakában és iv. 3 mg/tskg kezdő dózisban (ezt a dózist találták optimálisnak) alkalmazták. Preventíve szintén parenterálisan adva a leghatékonyabb. Nehéz meghatározni a genetikai transzmisszió rizikóját, de minden olyan betegnél, vagy első fokú rokonán számítani lehet malignus hipertermia tünetegyüttes kifejlődésére, akinek myopathiája vagy emelkedett CPK-ja van. Minden ilyen esetben kerülni kell a kiváltó (trigger) aneszteziológiai szereket.

A malignus hipertermia kezelése már megoldott; ez a megoldás azonban nem problémamentes: a megfelelő dózisú d.-hez hozzájutni körülményes és rendkívül költséges. 20 mg liofilizált d. ára 25 dollár, lejárati deje mindössze 2 év; a legkisebb megvásárolható kiszerelés 36 üveget tartalmaz, ennek 900 dollár az ára; ez ellenállást támaszt a nyereségérdekelt kórházvezetésekben, sőt magukban a felhasználó testületekben is. (A kezdő dózis, 70 kg-os beteg esetén 262 dollárba kerül; ugyanakkor, ha ennek 24 hónapos amortizációját veszik, ez havonta éppen 11 dollárt jelent, kevesebbet, mint az egy értekezleten elfogyasztott kávék ára!)

A második problémát a gyártó (Norwich—Eaton Co.) jelenti: ez (mivel monopol helyzetben van!) nem hajlandó kisebb kiszerelést forgalomba bocsátani, mint 36 üveg, mondván: minden kórháznak rendelkeznie kell a maximális therapiás dózissal. A cikk élesen bírálja a gyártót: még nem volt rá példa, hogy egy gyártó ennyire drasztikusan meghatározta volna egy életmentő szer árát, kiszerelését, készletezését, s így felhasználhatóságát. Ma a d. nem therapiás, hanem főleg profilaktikus szer *(Ref.!)*. így kisebb dózisokat használnak csak fel az alkalmazók (főleg a gyermekaneszteziológusok); de ha ténylegesen malignus hipertermia lép fel, a több napig tartó iv.-kezelés során sem használják fel a minimálisan hozzáférhető 36 üveget. Az egyesület felkérte a gyártót, változtasson eddigi kereskedelmi politikáján, de az hajthatatlan maradt.

Visszatérve a beteghez, az Amerikai és a Kanadai Malignus Hipertermia Egyesületek ajánlásai a következők: senkit se altassanak el anélkül, hogy ne lenne hozzáférhető *közvetlenül* a 3 mg/tskg kezdő dózusú d., ne lehetne testhőmérsékletet és EKG-t monitorizálni, ill. rövid időn belül ne lenne biztosítható a maximális 10 mg/tskg d. mennyisége. Mindezeket azért tartják szükségesnek, mert a korai tünetek aspecifikusak és a krízis kevesebb, mint 10—15 perc alatt beáll, amin belül meg is kell kezdeni a kezelést. Ilyen esetben a regionálisan elhelyezett készletek nem jönnek szóba, csak megelőzés és fenntartó kezelés eseteiben.

(Ref.: az utolsó bekezdést szó szerint idézem „A malignus hipertermia a mi betegségünk; engedtessék meg minekünk meghatározni, mint felelős orvosoknak, hogy a hozzáférhető legjobb irodalomra alapozva meghatározzuk, mi az optimális kezelés szükséglete. Engedni gazdasági, marketing politikáknak, vagy hogy elszigetelt vélemények ellenőrizzék gyakorlatunkat annyi, mint engedni, hogy a farka csóválja a kutyát." *(Ref.: mi természetesen a fenti problémákkal nem találkozunk!)*

Keresztes László dr.

Epiduralisan adott fentanyl-bupivacain keverék. Rucci, F. S. és mtsai (Servizio di Anestesia e Reanimazione, Ospedale Umberto I, Frosinone, Olaszország): Br. J. Anaesth. 1985, *57*, 275.

Az epiduralis anesztézia kezdetének gyorsítására, ill. hatástartamának növelésére különböző szerek keverékét használják. A bupivacain+fentanyl (f.) keverék postoperatív analgetikus hatását már többen vizsgálták, a szerzők most főleg az anesztézia kialakulását kísérték figyelemmel. A bupivacain mellett azért esett a választás a f. ra, mert az erősen lipidoldékony könnyen átjut a durán és bediffundál a gerincvelő lipidtartalmú elemeibe, így a hatékony analgézia gyorsan (kb. 10 perc) kialakul nagyiából szegmentális és kevés a opioid rostralis migrációjából ere dő mellékhatás.

A premedikálatlan, de plasmapótszerrel feltöltött (500 ml Emagel 80, alsóhasi műtétre kerülő ASA I—II. állapotú férfit 4 csoportba osztották a beadott oldat minősége szerint: a kontroll csoport csak 2(ml 0,5%-os tonogénes (1:200 00(mennyiségű adrenalin) bupivacaint míg a többi 20 fős csoport 50, 100 ill. 200 μg (azaz plusz 1, 2, ill. 4 m f.-oldat) f.-t kapott oldal fekvésbe az L 3—4 közé; majd részletese vizsgálták a szenzoros és motoro blockok és a mellékhatások alaku lását.

Az *analgézia kezdete* a csoportok ban közel azonos volt (10—12 perc) a teljes analgézia *beállása* leggyorsabban a legnagyobb dózisú ópioi dot kapott csoportban történt me (4 perc), s ugyancsak ebben a cso portban tartott *legtovább* az anal gézia ($p<0,05$). Az *S 1* szegmentu mot külön is vizsgálták: a gyök érzéstelenítése annál ritkábban sike rült, minél több f.-t használtak fö A *motoros block* követésére min szubiektív, mind objektív becslés alkalmaztak: a végtag „zsibbadásá nak" szubjektív kezdete anná gyorsabb volt, minél több f.-t ad tak, objektíve azonban a csoporto között szignifikáns különbség ner volt. Lényeges különbséget találta a legtöbb f.-t kapott csoportban motoros block *intenzitását* illetően itt az a *legkisebb* volt. A motoro block *tartama* a csoportokban kö zel azonos volt (211—235 perc kö zött).

Minden csoportban lényeges vér nyomáscsökkenést tapasztaltak, d a f.-t kapottaknál a tenziócsökke nés *fokozatosan* alakult ki, keve sebb beteg vérnyomása süllyed 100 Hgmm alá, és kevesebben igé nyeltek szimpatomimetikumot (16 μg metaraminol), a szívfrekvenci csökkentése azonos volt mindenüt Csak a 200 μg f.-t kapott betege légzésfrekvenciája csökkent szignifikánsan *(Ref.: vérgázt nem vizsgáltak)*. A következő mellékhatáso kat tapasztalták: *álmosság:* a 4 m f.-t kapott csoport lényegesen sze dáltabb volt, mint a kontroll; *ö dergés:* a legtöbb f.-t kapott cso portban *nem* fordult elő (a többiek ben 5—8 esetben!); *fejfájás, hány inger:* azonos gyakorisággal fordu elő; *viszketés:* a csak bupivacain kapott csoportban nem fordult el míg leggyakrabban a 100 μg f.- kapott csoportban tapasztalták fő, $p<0,05$); *bélműködés:* lényege sen lassabban indult meg a legtöb ópioidot kapottaknál; *vizelési nehézség:* gyakoriságát lényegese nem növelte a bupivacainhoz ado különböző dózisú f. — bár ez mellékhatás minden csoportba

magas százalékban (30—45%) fordult elő.

Az észleltek alapján a szerzők következtetései az alábbiak: a tapasztaltak alátámasztják azokat a kísérletes megfigyeléseket, miszerint egyes ópioidok — így az általuk használt f. is — fokozhatja főleg az $A\alpha$ kevésbé a δ és esetlegesen a C-rostok ingerelhetőségét, ill. vezetőképességét. A motoros block — dózissal összefüggő — csökkenését párhuzamba állítják az iv. adott nagy dózisú f. mellékhatásával, az izomrigiditással — a jelenség hátterében itt is a gerincvelői monoszinaptikus reflexek erősödését sejtik.

Összefoglalva megállapítják, hogy a bupivacain mellé adott 200 μg f.-nak előnyös hatásai: a block kialakulásának nagyobb sebessége, hosszabb tartama, a műtét alatt tapasztalt szedáció, a didergés és a vérnyomásesés-hajlam csökkenése; hátrányai pedig a motoros block csökkenése, s az S 1 szegmentum inkomplett blockja, a viszketés és a vizelési nehézség gyakoriságának fokozódása, valamint a bélműködés megindulásának késése.

Keresztes László dr.

A gylcopyrrolat humán plazmakolineszterázt gátló hatása. Zsigmond, E. K. és mtsai (Dept. Anesthesia, Univ. of Illinois College of Med., Chicago, USA): Can. Anaesth. Soc. J. 1985, *32*, 20.

Számos, az anesztéziában használt gyógyszert (észtertípusú lokálanesztetikumok, succinylcholin, propanidid stb.) a plamza(pszeudo)-kolineszteráz (PChe) bont le; aktivitásának csökkenése ezen szerek hatását toxikus szintre emelheti, ill. elnyújthatja. Több esetben azonban maga az aneszteziológus is gátolja hatását pl. kolineszteráz-bénító kolinomimetikumokkal. Sokkal enyhébb, de már régóta (1939) ismert PChe-bénító hatása van az atropinnak is — amit nem ritkán adnak a succinylcholin-adást követő bradicardia kivédésére. (Az atropin átjut a vér-agy gáton, hatásait centrálisan is kifejti, itt is gátolja a jelen levő PChe-t, vele a fizosztigmin centrális hatása felfüggeszthető.)

A szerzők az atropint mind inkább háttérbe szorító glycopyrrolat PChe-gátló hatását vizsgálták: 6, genetikusan normális PChe-zal bíró egyén savóiban *in vitro* vizsgálták a PChe 50%-os gátlásához szükséges atropin- és glycopyrrolat-koncentrációkat. 50%-os PChe-gátlást 0,9 mM atropinnal és 1,0 mM glycopyrrolattal tudtak elérni.

Eredményeik alapján leszögezik: *in vivo* az atropin és a glycopyrrolat PChe-gátló szerepe valószínűleg kicsi, egyes esetekben azonban a glycopyrrolatnak az a tulajdonsága, hogy a központi idegrendszerbe — szemben az atropinnal — nem jut be, előnyös lehet.

Keresztes László dr.

A gerincvelő keringése subarachnoidealisan adott tetracain után. Kozody, R. és mtsai (Dept. of Anaesthesia Univ. of Manitoba, Kanada): Can. Anaesth. Soc. J. 1985, *32*, 23.

Ismert, hogy a spinálisan adott tetracain hatását a hozzáadott adrenalinnal megnyújthatjuk (nem így a lidocainét és a bupivacainét). A hatásmechanizmus pontosan nem ismert: idáig kizárható volt a gerincvelőben a regionális vasoconstrictio, ugyanakkor kimutatták már az adrenalin direkt, a gerincvelő neuronjaira gyakorolt antinociceptív hatását, ill. a durában regionális vasoconstrictiót okozó hatását.

A szerzők most radioaktív mikrogömb technikával 18 standard körülmények között altatott kutyán vizsgálták a gerincvelő és a környező dura keringésének alakulását a lumbalisan a subarachnoidealis térbe injiciált azonos térfogatú (5 ml) izotóniás sóoldat, tetracain (0,4%-os oldat) és tetracain+adrenalin (0,4 %-os tetracain+200 μg adrenalin) esetén. Vizsgálták az állatok általános keringési paraméterein kívül a különböző (cervicalis, thoracalis, lumbo-sacralis) gerincvelőszakaszok és a felettük húzódó dura regionális áramlását a 0., a 20. és a 40. percben.

Minden tetracaint kapott állat aortás középnyomása szignifikánsan csökkent, de csak az adrenalint kapott állatok perctérfogata nőtt szignifikánsan. A tetracaint kapott állatokban a 20. perctől *lumbo-sacralis* régióban a gerincvelő, és a dura thoracalis és lumbo-sacralis régióinak lényeges hyperaemiáját tapasztalták *(a lumbo-sacralis gerincvelő áramlásnövekedése 13—315%-os, átlagosan 200%-osnál nagyobb volt)*; a dura hyperaemiája a 40. percben még a cervicalis szakaszon is lényeges volt (átlagosan 92%-os keringésnövekedés). Ha azonban a tetracainnal együtt adrenalint is injiciáltak, sem a gerincvelőben, sem a durában hyperaemiát nem tapasztaltak.

A találtakat az alábbiakban tárgyalják: a gerincvelő regionális keringése számos tényezőtől függ, legfontosabbak: a gerincvelő 60—160 Hgmm vérnyomáshatárok között autonóm keringésregulációval rendelkezik, a lokális keringést befolyásolja a $PaCO_2$, PaO_2, a hőmérséklet — ezeket kontrolláltan az állandó normális szinten tartották. Vizsgálataik során az embernek subarachnoidealisan adható maximális dózisok hatásait regisztrálták. Megállapították, hogy a magában adott tetracain a beadás környezetében a gerincvelőben hyperaemiát okozott (ez vagy sympathikus deefferentáció vagy direkt érhatás következménye), a durában létrejövő hyperaemia általánosabb, kiterjedése lényegesen nagyobb. Tisztázatlan, hogyan gátolja az adrenalin a tetracain indukálta gerincvelői hyperaemiát; az azonban kiderült, hogy az adrenalin hozzáadásával kivédett hyperaemia csökkentheti a tetracain keringésbe jutását *(Ref.: szérumszinteket nem mértek)*, így hosszabb ideig és több szer diffundál a gerincvelő elemeibe, emelve annak lokálanesztetikum-tartalmát, ami klinikailag az anesztézia megnyúlását eredményezi (a megnyúlás ideje 50—100%-os). Azt is leszögezik, hogy a tetracain következményeként létrejövő gerincvelő-hyperaemia mértéke egyénileg változó, így az adrenalin hozzáadására mutatkozó anesztéziamegnyúlás különböző fokú lehet.

Keresztes László dr.

A thiopental farmakokinetikája krónikus alkoholistákban. Couderc, E. és mtsai (Departement of Anesthésie, Hôpital Bichat, Paris): Br. J. Anaesth. 1984, *56*, 1393.

A krónikus alkoholisták thiopental-igénye több okból nagyobb lehet a normál populációnál; számos hipotézis ismert: kereszttolerancia van az etanol és a barbiturátok közt; 2. a vazodilatáció következtében a beadott anyag nagyobb térben oszlik el; 3. az etanol-enzimindukció révén a thiopental a májban gyorsabban metabolizálódik. Vizsgálataikban a fenti hipotéziseket vetik össze gyakorlati tapasztalataikkal.

A krónikus alkoholista csoport (10 fő) évi 45 liternél több alkoholt fogyasztott (az évi átlag 94 $\pm$ 14 liter volt!), míg a kontrollok (9 fő) 10 liternél biztosan kevesebbet. A krónikus alkoholistáknál kimutatható jelentős májsejtkárosodás nem volt, de az anamnesist alátámasztotta a talált serum-gamma-GT emelkedettség és a csökkent vörösvértest-térfogat.

A műtétek bevezetéséhez (hasi vagy orthopediai műtétek) a krónikus alkoholisták csoportjában 6,3$\pm$1,3 mg/tskg, a kontroll csoportban 6,1$\pm$0,3 mg/tskg thiopentalt használtak fel, majd sorozatos vénás mintákból meghatározták az eliminációs féléletidőt ($T^{1}/_{2}\beta$), a központi rekesz térfogatát (V_1), az eloszlás egyensúlyi térfogatát (V_{ss}) és a clearance-et (Cl). A plazmaszintváltozás görbéi bi-, vagy triexponenciálisak voltak; nem volt szignifikáns különbség a $T_{1/2}\beta$, a V_1 és Vss tekintetében, míg a Cl a krónikus alkoholisták csoportjában szignifikánsan magasabb volt 5,4$\pm$2,2 ml/min/kg a kontroll csoport 3,7$\pm$0,9 ml/min/kg-jával szemben.

Tapasztalataik alapján a krónikus alkoholisták megnövekedett thiopental-igényének oka nem a szer farmakokinetikájának megváltozása (azonos az eloszlás és az elimináció), hanem az etanollal mutatott kereszttolerancia.

Keresztes László dr.

Localanaesthetikum választása császármetszéshez: 0,5%, 0,75%-os bupivacin és 1,5%-os etidocain összehasonlítása. Dutton, D. A. és

mtsai (Rutherglen Maternity Hospital és University Department of Anaesthesia, Glasgow, Skócia); Br. J. Anaesth. 1984, *56*, 1361.

Az irodalom korábban részletesen tanulmányozta a különböző töménységű bupivacain és etidocain oldatok szülés alatti használatát, de operatív szülészeti beavatkozások során még nem történt összehasonlítás. A szerzők 40—40 esetben 0,5%-os, ill. 0,75%-os bupivacaint, 20 esetben, 1,5%-os etidocaint alkalmaztak 1:200 000 hígítású adrenalinnal, átlagosan 22,5 ± 0,8 ml, 19,3 ± 0,9 ml, ill. 14,6 ± 1,0 ml összvolumenekben. Az oldatokat az általuk korábban bevezetett és ismertetett *kétszakaszos* módszerrel adták be, majd vizsgálták a kialakult blokkok tulajdonságait, az újszülöttek Apgar-értékeit, valamint 34 esetben meghatározták az anyai és foetalis serum bupivacain koncentrációt.

A block kialakulása leggyorsabb az etidocain csoportban volt: 21 ±2 min., több mint *20 perccel megelőzve* a bupivacainos csoportokat (42 ±2 min., ill. 46 ±3 min.). A szenzoros block mindhárom csoportban megközelítette az 5 órát; a motoros block tartalma az etidocain csoportban (336 ±22 min.) az esetek 65%-ában majdnem 50 perccel meghaladta a szenzoros block tartalmát. Teljes motoros block csak az etidocain csoportban alakult ki; *a teljes fájdalommentességet* a bupivacaint kapott csoportok 62,5, ill. 61,5%-ában sikerült elérni, míg ugyanezt az etidocaint kapottaknál csak 33%-ban, így ebben a csoportban többször tapasztaltak elviselhető diszkomfort érzést, ill. kényszerültek az anaesthesia kiegészítésére vagy általános anaesthesiára. A keringés stabilizálására többször kellett masszív folyadékbevitelt alkalmazni a bupivacaint kapottaknál; didergés leggyakrabban a 0,5%-os bupavacaint kapottaknál tapasztaltak *(20%!)*, míg a vizeletretenció az etidocain csoportban volt a leggyakoribb: 20%; 8—10 közötti 1 perces Apgar-értéket találtak az újszülöttek 92,5, 95, ill. 85%-ánál. Bár az anyai serum bupivacain szintek a két vizsgált csoportban szignifikánsan nem különböztek (0,85 ±0,06, ill. 0,95 ±0,15 μg/ml), az újszülöttek vena umbilicalis szintjei már szignifikánsan eltértek: 0,17 ±0,08, ill. 0,25 ±0,03 μg/ml.

Véleményük szerint a császármetszéshez 1,5%-os etidocainnal végzett epiduralis block lényegesen gyorsabban áll be, a relaxatio jó, de súlyos hátrány a tökéletlen analgézia. A bupivacaint kapott csoportok 20, ill. 50%-ában meghaladták a megengedett maximális 2 mg/tskg dózist, súlyos toxikus tüneteket azonban *(Ref.: szerencsére!)* nem tapasztaltak.

Keresztes László dr.

Átjárható légutak eszméletlen betegben. M. P. Boidin (Univ. Hosp. Dijkzigt Rotterdam, Hollandia); Br. J. Anaesth, 1985, 57, 306.

A felső légutak átjárhatóságát biztosítandó mandibula előemelést több mint 100 éve írták le (1874). Azóta is az irodalomban számos közlemény firtatta az eszméletlen beteg vagy altatott páciens felsőlégúti obstrukciójának pontos okát.

A szerzők munkájukban azt vizsgálták, hogy az elzáródás oka a nyelv hátraesése vagy egyéb tényező. Egyrészt 6 friss tetem felsőlégútjainak anatómiáját tanulmányozták; másrészt endoszkópos vizsgálatokat végeztek: 12 ASA I. állapotú beteg (18—64 évesek) anaesthesiáját 4 mg/tskg thiopentallal vezették be, majd körlégző rendszerhez illesztett maszkon oxigén-dinitrogénoxid-halothan keveréket lélegeztettek be, míg el nem érték a 3/2-s Guedel stádiumot (a betegek ópioidot, relaxánst nem kaptak). Ekkor flexibilis bronchoscopot vezettek az orrgaratba az uvula mögé (a maszkon át), majd mérték a fej retroflexióját (a horizontális síkhoz képest) azon a ponton, amikor a maximális légzési térfogatot észlelték. A vizsgálatokat elvégezték még a következő módosításokkal: 1. külön-külön eszközt vezettek a szájba, ill. az orrba az átjárható légutak biztosítására; 2. a fejet az alaptól 4, ill. 8 cm-re megemelték.

Boncolási eredményeik alapján a nyelv (a lágyszájpadhoz, ill. ezzel együtt a hátsó garatfalhoz feküdve) csak akkor zárja el a természetes orális légutat, ha azt erőszakkal hátrafelé nyomták (hasonló fordulhat elő, ha a ki nem vett prothesis hátracsúszik!); a hypopharynxban azonban elzáródást tapasztaltak minden esetben, a nyelven végzet manipulációktól függetlenül: az epiglottis — zárva a trachea bemeneti nyílását — nekifeküdt a hátsó garatfalnak. Másrészt arra is fény derült, hogy az epiglottis „mozgásait" a lig. hyoepiglotticum, helyzetét lényegileg a nyelvcsontnak a pajzsporchoz viszonyított relatív helyzete határozza meg: a nyelvcsont ventral felé mozdulásával a szalag az epiglottist előre húzza.

A betegeken végzett fiberoscopos vizsgálataik szerint a gégefő a belégzési áramlás/nyomás hatására befedte a trachea nyílását, annak előtte, hogy a nyelv elérte volna a hátsó garatfalat. Ha ilyen esetben megpróbálták lélegeztetni a beteget, az epiglottist beerőszakolták az oesophagusba, a beáramló gáz könnyen a gyomorba jutott; ha azonban a fejet hátrafeszítették, az epiglottis eltávolodott a trachea szájadékától. Részleges elzáródás előfordulása esetén az epiglottis csúcsa rezegni kezdett, a tipikus horkoló hangot produkálva. A tarkó emelésével a szabad légutat biztosító retroflexió szöge csökkent; legkönnyebben vált átjárhatóvá a légút, ha a fejet 8 cm-rel megemelték és nasopharyngealis eszközt használtak.

A szerzők összegzésképpen rámutatnak arra, hogy az epiglottis szerepe a légutak átjárhatóságában döntő; segédeszközökkel az átjárhatóságot biztosító retroflexió szöge nem csökkenthető, csak a fej emelésével; a fej flexiójakor a tracheát az epiglottis zárja, az oesophagusba eszköz, obturator könnyen levezethető.

Keresztes László dr.

Subarachnoideális blokád és csípőízületi totálprotézis beültetés — ephedrin hatása az intraoperatív vérvesztésre. J. Thorburn (Dept. of Anaesthesia, Western Infirmary, Glasgow, Skócia): Br. J. Anaesth. 1985, 57, 290.

A csípőízületi totálprotézis beültetésének műtéte nagy vérvesztéssel jár; ennek enyhítésére ezért kedvező a spinális anaesthesia okozta vérnyomáscsökkenés. Kérdéses azonban, hogy a jelentős vérnyomáscsökken(t)és előnyös-e idős korban.

A szerzők 19—19 betegen (főleg nőkön) vizsgálták a vérvesztés alakulását spinális anaesthesiában végzett csípőízületi totálprotézis beültetésének műtétje során; az egyik csoportnak akkor és annyi ephedrint injiciálva iv., hogy a. beteg vérnyomása ne süllyedjen 100 Hgmm alá (a betegek átlagéletkora 64 év, átlagos testsúlyuk 60 kg, átlagos testmagasságuk 160 cm volt). A betegeket azonosan készítették elő, oldalfekvésben 25 G-s tűvel 2—3 ml hyperbarikus cinchocainnal végezték a spinális anaesthesiát, majd a vizsgált csoportban a fellépő vérnyomáses kivédésére iv. 5—10 mg ephedrint adtak szükség szerint. Vizsgálták az intraoperatív (szívó és textíliák) és a postoperatív (drainen 72 óra alatt felfogott mennyiség) vérvesztés mértékét. *(Technikai okai miatt sajnos nem vizsgálták az anaesthesia magasságát!)*

A kezelt csoportban a műtét alatt átlagosan 23,68 ±11,69 mg ephedrint adtak be. Eredményeik szerint a vérnyomás- és szívfrekvencia-csökkenés a kezeletlen csoportban szignifikánsan nagyobb volt, ugyancsak nagyobb volt az intraoperatív vérvesztés (544 ml a 480 ml-rel szemben), de ez a különbség nem volt szignifikáns. A postoperatív vérvesztés különbsége sem tért el lényegesen.

Eredményeik alapján megállapítják, hogy az intraoperatíve frakcionáltan adott ephedrin nem növeli a vérvesztést, bár a két csoport haemodynamikájában (vérnyomás, pulzus) lényeges különbség volt.

Irodalmi adatok alapján ismert, hogy a magasra terjedő spinális anaesthesia — a kontroll csoportban észleltek alapján anaesthesiáikat ilyennek tekintik — a szívfrekvencia és perifériás ellenállás, valamint a vénák dilatációja révén csökkent visszaáramlás miatt csök-

ken a perctérfogat. Ezeket az iv. adott ephedrin kivédi, a perctérfogat alig csökken. A tapasztaltakat a szerzők így haemodinamikai okokkal nem tudják magyarázni (a csökkent vérvesztés oka egyébként sem tisztázott egyértelműen), de vizsgálataik alapján ajánlják a módszert.

Keresztes László dr.

Sebészet

Vastagbél varratelégtelenség: Az operatör mint rizikófaktor. Beickert, R., Imhoff, Ch. (Chir. Klinik Stärt. Klinikum Nürnberg): Chirurg, 1984, *55*, 645.

A vastagbélsebészet legsúlyosabb szövődménye a varratelégtelenség. Nagy statisztikák szerint 7%-os gyakoriság még „kedvezőnek" mondható. Halálozási aránya közel 75%. Főleg az idősebb, multimorbid, rosszindulatú betegségben szenvedő betegek veszélyeztetettek, különösen ha a műtétet sürgősen kell elvégezni.

A szerzők felvetik a kérdést, milyen mértékben függ a balsiker az operatőrtől? 1971 és 1981 között operált 1519 vastagbél anastomosis retrospektív vizsgálatát végezték el. A szokásos és jól ismert rizikófaktorokon kívül különös figyelmet fordítottak az operatőr személyére. Varratelégtelenséget 5,7%-ban észleltek; termino-terminalis anastomosis után 6,1%-ban, latero-lateralis anastomosis után 2%-ban. Az insufficientia letalitása a pathomorphológiától függött. Ha csupán bélsipoly alakult ki, 4,1%, peritonitis esetében 75% volt a halálozási arány. Az operáltak 40%-án végeztek relaparotomiát vitalis indikáció miatt.

Táblázatokban ismertetik az indikációkat és a műtéti megoldásokat. Szignifikáns rizikófaktorként a rossz általános állapotot, a sürgős műtétet és a peritonitist említik. Az egyes operatőrök műtéti eredményeit összehasonlítva nem találtak lényeges különbséget a 150-nél több, illetve annál kevesebb anastomosist végzett sebészek között. (Varratelégtelenség 5,79, ill. 5,65%-ban fordult elő). Azt tapasztalták, hogy az eredmény nem annyira az elvégzett műtétek számától, vagyis a rutintól, mint inkább az egyéni adottságoktól függött. A kiképzési idő változó eredményei után, nem azonos szinten, individuálisan állandósultak, vagy kismértékben javuló tendenciát mutattak az eredmények. A varratelégtelenség gyakorisága egyes sebészeknél 4—6%, másoknál 6—8% körül állandósult, s idővel csak kismértékben változott.

Az insufficientia multifaktoriális eredetű. Különbözőek a megbetegedések, különböző műtéti szövődmények léphetnek fel, s ez érinette a sebészek mindkét csoportját. Ha egyesek állandóan varratelégtelenség problémájával küszködnek, az csak a műtéti technikára vezethető vissza. A szerzők véleménye szerint az eredmény nem annyira az operatőr tapasztalatától, mint inkább műtéti technikájától, rátermettségétől függ. Nem az a meghatározó, hogy hány sor varratot alkalmaz a sebész, hanem, hogy azokat milyen gondosan helyezi be. A beteggel kapcsolatos rizikófaktorokon kívül, lényeges a műtét időtartama, az intraoperatív vérveszteség, a varratok feszülésmentessége, a haematoma képződés, az intraoperatív baktérium kontamináció stb. Minden varratelégtelenség — szerintük — valamilyen definitív okra, főleg technikai hibára vezethető vissza. Ha besugárzás, peritonitis, vagy ischaemia következtében már előzőleg károsodott a bélfal, ezt a körülményt a sebésznek tekintetbe kell vennie a műtét megválasztásakor. A jó műtéti eredmények alapvető feltételei közé tartozik a megfelelő előkészítés, perioperatív antibioticum prophylaxis, atraumatikus varróanyag, jó vérkeringés, feszülésmentes varratok. Az eredmény garanciája nem az előkészítésben és utókezelésben, hanem a gondos, finom, nem traumatizáló műtéti technikában rejlik.

Viczián Antal dr.

Egy-, vagy kétsoros? Kontrollált prospektív összehasonlító tanulmány a gastroduodenalis anastomosisok kétféle varrattechnikájáról. Wayand, W., Rieger, R., Umlauft, M. (Chir. Abt. Landeskrankenanstalt Salzburg, Institut f. exp. gastroent. Chir. Salzburg—Hallein): Chirurg, 1984, *55*, 650.

A szerzők 165 betegen szerzett tapasztalatok alapján vizsgálták az egy, ill. két varratsoros anastomosisok utáni eredményeket. A műtéteket két hasonló korú és gyakorlattal rendelkező, azonos kvalitású sebész végezte. „A" operatőr 103 esetben (62%-ban), valamennyi rétegre kiterjedő, egysoros (sec. Gambee) varratokat alkalmazott polyglycol fonállal. „B" operatőr 62 esetben (38%-ban) catgut-tel, tovafutó mucosa és csomós serosa varratokkal készítette a gyomor—bél összeköttetést. Varratelégtelenség, ill. fistula képződés „A" sebésznél 7,7%-ban (12,9% letalitással), „B" sebésznél 6,5%-ban (4,8% letalitással) fordult elő. A különbség nem szignifikáns. A 165 műtét közül 23% volt sürgős, vérzés, vagy akut has miatt, 10,5%-os letalitással. Az elektív műtétek után 6,2%-os halálozási arányt észleltek. Az esetek 37%-ában a praeoperatív fehérjeszint 6 g% alatti értéket mutatott. Ezeknek 10%-a halt meg. 6 g% fehérjeszint fölött a letalitás 5,7% volt.

A haemoglobin-értéket vizsgálva: a műtét előtt 10 g-os érték alatt 9%-os, 10 g fölött, 7%-os halálozási arányt tapasztaltak. Az eredmények mindkét varrattechnika mellett függenek a beteg állapotától, a megbetegedés malignus, vagy benignus voltától, a beteg életkorától.

Az elektív vastagbél resectiók előtt orthograd bélmosást és az utóbbi években perioperatív intravénás antibioticum prophylaxist alkalmaztak. Mindkét anastomosis zavartalan gyógyulásának előfeltétele a jó vérkeringés és a feszülésmentes egyesítés. Az anastomosis, s egyben a beteg sorsát elsősorban a sebész „kézimunkája" határozza meg.

A szerzők, ill. az operatőrök véleménye szerint gastrectomia, vékonybél és vastagbél resectiók után az egysoros anatomosis a jobb, mert áttekinthetőbb és letalitása is kedvezőbb. Gyomor-resectiónál a kétsoros anastomosist részesítik előnyben, mert a tovafutó mucosa varratoknak vérzéscsillapító szerepe is van.

Viczián Antal dr.

Az anorectalis sipolyok kezelése: Még mindig aktuális probléma. Weber, E., Buchmann, P. (Chir. Klinik Univ. Zürich): Chirurg, 1984, *55*, 657.

Az anorectalis fistulák kritikus pontja a sphincter átvágásának módja és mértéke, a kontinencia megtartása. A szerzők 78 betegen, 80 műtétet végeztek a fenti diagnózis miatt. *Parks*, valamint *Stelzner* szerint megkülönböztethető subcutan, inter-, trans-, sub-, és extrasphincterikus fistula. A betegek több mint háromnegyedénél az anamnézisben perianalis megbetegedés szerepelt, 5 esetben morbus Crohn volt az alapbetegség.

Műtét előtt a fistulának rtg-kontrasztanyaggal történő kimutatása elősegíti a diagnózist és meghatározza a választandó műtéti megoldást.

Többnyire a fistula feltárását és az extrasphincterikus rész excisióját végezték. Fontos a fistula alapjának kikaparása, mert ha azt endothel béleli ki, spontán gyógyulás nem várható. Két extrasphincterikus sipoly esetében anus praeternaturalist készítettek. A transsphincterikus, suprasphincterikus és némelykor az extrasphincterikus sipolynál is — alternatívaként — számításba jöhet a fonálmódszer. A szerzők monofil, nem resorbeálódó fonalat használtak. A sipolyt az izomrétegig feltárták, a külső szakaszt excindálták, s csak a záróizomzat felett csomózták meg, anélkül, hogy erősen meghúzták volna a fonalat. A fonál fölött a nyálkahártya hamarosan összetapadt, a belső nyílás zárult. Ez endoscop segítségével, vagy menthylénkéknek a külső nyíláson keresztüli instillációjával volt megállapítható. Ezután a fonalat átvágták és eltávolították. A külső seb spontán gyógyult. A fonálmódszert ritkán alkalmazták.

A betegek 50%-át ambulanter kezelték. A sebgyógyulás 6—7 hétig

tartott. Hosszabb időre húzódott el a gyógyulás suprasphincterikus fistulánál és az intersphincterikus, levator alatti tályogok után.

5 betegnél észleltek különböző fokú inkontinenciát. Két beteg a híg székletet nem tudta tartani, kettő a szelek távozását nem tudta kontrollálni. Ezen betegek magas transsphincterikus fistula miatt kerültek műtétre. A tünetek sphincter tréning segítségével lényegesen javultak, majd legfeljebb három hónap múltán megszűntek. Egy betegnél mutatkozott rövidebb ideig, teljes inkontinencia. 5 beteg panaszkodott postoperatív perianalis viszketésről.

A szerzők szerint a fistula felhasítása a sphincter területén és excisiója az extrasphincterikus szakaszon nem vezet definitív inkontinenciához. Csupán 7%-ban észleltek átmeneti inkontinenciát. Recidíva 5%-ban fordult elő. Magasan elhelyezkedő sipolyoknál ritkán van szükség a fonálmódszerre. 5%-ban fordult elő szövődményes supra-, illetve extrasphincterikus sipoly, amikor nagyrészt nem lehetett elkerülni az anus praeternaturalis készítését.

Viczián Antal dr.

A vastagbél endometriosis diagnózisa és therápiája. Hörl, M., Horner, G., Schäffer, R. (Chir. Klinik u. Path. Instit. Univ. Würzburg): Chirurg, 1984, *55*, 653.

Az endometriosis-heterotopiák aetiológiája tisztázatlan. *Sampson* implantációs teóriája szerint levált endometrium részecskék a tubán keresztül kerülnek a hasüregbe. A lymphogen és haematogen terjedés a genitáliáktól távoli, a tüdőben, a köldök körül, a csigolyákban, a kar izomzatában fellépő endometriosisnál jöhet számításba. Elképzelhető az endometriosis a coeloma epithel pluripotenciájának következményeként is. Ivarérett nőknél, főleg 35 év fölött, 72,7%-ban a sigmában és a rectumban. 13,6%-ban a rectovaginalis septumban fordul elő. A vékonybélben, coecumban, appendixben lényegesen ritkábban észlelhető. Nehézséget okoz a carcinomától és a bél gyulladásos megbetegedéseitől történő elkülönítése.

A szerzők 6 esetüket ismertetik. Diagnosztikai jel a krónikus, fokozódó obstipatio, meteorizmus, diarrhaea, végbélfájdalmak, a cyclussal összefüggő kólikák és vérzés a végbélen keresztül. Jellemzőnek tartják a menstruációkor fellépő bélvérzést. A szerzők ezt a tünetet csak egy esetükben észlelték. A diagnózist a rtg kontraszt vizsgálat igazolhatja. Rtg-nel rövid bélszakaszra kiterjedő, cirkuláris stenosis látható, éles kontúrokkal. Az endoscopos biopsia rendszerint ép nyálkahártyát mutat. Ezáltal elkülöníthető a carcinomától.

Kifejezett stenosis vastagbél resectiót tesz szükségessé. Ha a passage csak mérsékelten akadályozott, nincsenek ileusos tünetek, elsősorban hormonális therápia indokolt. Ha az endometriosisos tumor a distalis rectumban helyezkedik el, colostomia és hormontherápia a választandó eljárás. A medencében lokalizált endometriosisnál fiatalabb korban „konzervatív excisio"-ra kell szorítkozni, a fertilitas megtartása érdekében. 40 év felett kétoldali adnexectomia végzendő.

A hormonális therápia mind utókezelésként, mind a recidíva megelőzéseként jól bevált. Megfelelő dózisban hónapokig, évekig adhatók gestagen praeparátumok (Orgametril, Primolut-Nor), vagy gonadotropin gátlók (Danazol). Az endometriosisnak nincs kauzális therápiája, mivel keletkezésének oka ismeretlen. Csak a korai felismerés és az idejében elkezdett hormonális therápia előzheti meg a morphológiai elváltozásokat és azok klinikai következményeit.

Viczián Antal dr.

A papilla carcinoma klinikuma és szövettana. Büchler, M. és mtsai (Abt. f. Chir. und Path. Univ. Ulm, Abt. Chir. Univ. Heidelberg, Institut f. Path., Freie Univ. Berlin): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1629.

A szerzők 72 esetről számolnak be, melyek közül 65 papilla carcinomának, 7 jóindulatú papilla tumornak bizonyult. A klasszikus felfogással szemben, mely szerint a tumor okozta icterus nem jár fájdalommal, a szerzők betegei 63%-ban panaszkodtak erős fájdalmakról. Az anamnesisben további jellemző tünetként az icterust és a súlycsökkenést észlelték.

A diagnosztikai módszerek között első helyen, 92%-os találati aránnyal, az endoscopiát említik. Ha ennek elvégzése akadályba ütközik (pl. gyomor resectio utáni állapot), a computer tomographia és a transhepatikus cholangiographia jöhet számításba. Az esetek 80%-ában emelkedett a bilirubin, az alkalikus phosphatase, a GPT és a GOT a serumban.

A kuratív therapia egyedüli lehetősége a részleges duodenopancreatectomia. A szerzők radikális műtétet 36 esetben, 6,7%-os letalitással, palliatív műtétet 26 esetben, 15,4%-os letalitással végeztek. Ez utóbbi csoportba tartozó 3 betegen csak explorációra volt lehetőség. A radikálisan operáltak 37%-a élt 5 évnél hosszabb ideig a műtétet követően. Ha a tumor 2 cm-nél nagyobb átmérőjű, és nyirokcsomó áttétek is észlelhetők, a prognózis szignifikánsan rosszabb. Morphológiailag 80%-ban közepesen differenciált, tubularis adenocarcinomát észleltek. *Kozuka* és mtsai a papilla carcinomások 82%-ában találtak adenoma maradványokat az infiltrált terület környékén. *Kniemeyer* és mtsai a jóindulatú epithelialis papilla daganatokat minősítik praecarcinosisnak.

A szerzők a resecatumok 82,8%-ában észleltek epithel dysplasiát, melyeknek egy negyedénél carcinomába való átmenet is felfedezhető volt. A tumor környezetében 58,6%-ban mikroadenomákat, 32,8%-ban differenciált makroadenomákat találtak. A szerzők arra a következtetésre jutnak, hogy a papilla rákot nagy százalékban praemalignus elváltozások előzik meg. Dysplasiák és adenomák jelentik az epitheltranszfomáció megelőző stádiumait. A papillán észlelhető, makroszkóposan még nem malignusnak tűnő elváltozásokat legalább félévenként kell endoscoposan biopsiával kontrollálni.

Viczián Antal dr.

Lágyéksérv gyermekkorban (első műtét). Maier, W. A. (Kinderchir. Klinik Karlsruhe—Lehrkrankenhaus der Universität Freiburg): Chirurg, 1984, *55*, 552.

A szerző 8847 csecsemő- és gyermekkori lágyéksérv műtét kapcsán szerzett tapasztalatairól számol be. Minden esetben indirekt volt a sérv. A feldolgozott időszakban (1965—1982) előbb ambulanter operáltak, aztán áttértek az egynapos sebészetre, majd a beteg mellé 1—2 napra felvették a klinikára az anyát is. Ez utóbbit tartja a szerző az optimális megoldásnak. 312 volt újszülött (4 hetes koron belül). Újszülött korban 36-ban fordult elő kétoldali sérv, a csecsemő- és gyermekkorban észlelt 20%-ka szemben.

Megkülönböztet a szerző valóban incarcerált, és nehezen visszahelyezhető sérvet. Mindkét csoport a beküldő orvos szempontjából „kizáródottnak" számított. Valódi kizáródást újszülött korban 7%-ban 1—2 hónaposoknál 2,2%-ban, majd a korral arányban tovább csökkenő százalékban észlelt. 1 éves kor felett nem fordult elő kizáródás. Hasonlóan alakult a nehezen visszahelyezhető sérvek gyakorisága is. Leány újszülöttek 4,6%-ánál incarcerálódott a sérv, s ezen esetek 76,2%-ában az ovarium záródott ki. Ennek a szövődménynek a gyakorisága 3 hónapos korig még emelkedik, majd fokozatosan csökken. A műtét megválasztásakor szem előtt tartja a szerző *Wachsmuth* megállapítását, mely szerint „a gyermekkori lágyéksérv radikális műtéte Bassini szerint nemcsak nem ésszerű, hanem abszolút kontraindikált is". Míg a felnőttkori lágyéksérvet a hasfal insufficientiája idézi elő, addig a csecsemő- és gyermekkorban fejlődési rendellenességről, a processus vaginalis peritonei záródásának elmaradásáról van szó. A szerző a *Czerny*-féle műtétet végzi, melynek lényege a lágyékcsatorna megnyitása nélkü

a sérvtömlő leválasztása a duct. deferensről, torquálása és lekötése után, lehetőleg magasan történő átvágása. Fontos a sérvtömlő gondos, minél kevesebb sérüléssel járó felszabadítása, a vénás plexus megkímélése. Gyermekkori lágyéksérv műtéteknél tehát elegendő a fejlődési rendellenesség korrigálása. A canalis inguinalis külső nyílását 1—2 öltéssel kell kisujjbegynyi tágasságra beszűkíteni.

Leánycsecsemők és gyermekek herniotomiájánál gondolni kell arra, hogy némelykor a tuba egy része is benne foglaltatik a sérvtartalomban. Leányoknál 80%-ban különböző nagyságú sérvtömlő az ellenoldalon is található.

A szerző szerint a recidíva elkerülhető, s ha mégis jelentkezik, az az operatőr rovására írandó. A recidíva oka lehet a sérvtömlő túlságosan distalis átvágása, a külső inguinalis nyílás elégtelen beszűkítése, nem megfelelő varróanyag használata (a tömlő zárása insufficienssé válhat). A here hypoplasiáját idézheti elő a ductus deferens átvágása, vagy az érplexus sérülése, postoperatív heamatoma okozta kompresszió. Bassini műtét kapcsán a ductus deferens helyzetének megváltoztatása.

Viczián Antal dr.

Lágyéksérv műtét utáni szövődmények. Ungeheuer, E., Herrmann, F. (Chir. Klinik, Krankenhaus Nordwest, Frankfurt/Main): Chirurg, 1984, *55*, 564.

A lágyéksérv csaknem kivétel nélkül műtéti indikációt jelent. A szerzők a müncheni ISB intézet (Orvosi információs, statisztikai és biomatematikai intézet) 134 sebészeti klinikáról és osztályról származó 16 077 lágyéksérves beteg adatai és 232 saját esetük alapján tárgyalják a műtéti előkészítés és a postoperatív szövődményeket. Az ISB intézet közlése szerint a lágyéksérv miatt felvett betegek 99,6%-a, a szerzők klinikáján 99,1%-a került műtétre.

A műtét előtt a kórházban eltöltött idő a gyűjtőstatisztika szerint 1,3 nap, annak ellenére, hogy a betegek 25,9%-a 65 évesnél idősebb korosztályhoz tartozott, s szükség esetén műtéti előkészítésben részesült. A szerzők az individuális előkészítés elvét követik, de az életkornak, a beteg állapotának megfelelő általános szempontokat is szem előtt tartanak. 50 éves korig a pontos anamnézisen és klinikai vizsgálaton kívül rutinszerűen vérképet, vérsejtsüllyedést, vizeletüledéket vizsgálnak. 50 év felett ez elektrolit, nitrogén, kreatinin meghatározással és EKG-vel egészül ki. Rossz általános állapot, rizikófaktorok, mellékbetegségek esetében további megfelelő vizsgálatokat, interdisciplinális konzíliumot vesznek igénybe.

Az ISB gyűjtőstatisztika szerint a lágyéksérvműtét átlagosan 13 nap kórházi tartózkodást igényel. A szerzők klinikáján ez csupán 9,3 nap volt, mert betegeik 99,1%-a reakciómentes, de még nem gyógyult sebbel távozott. Az ISB intézet adatai viszont 88,9%-ban gyógyult sebbel távozott betegekre vonatkoznak.

A szerző klinikáján nagyrészt kevéssé gyakorlott, fiatal sebészek végezték a sérvműtéteket. Felnőttek indirekt sérvét Bassini—Lotheisen szerint operálják, esetleg Kirschner szerinti módosítással. Direkt sérvnél a Lotheisen műtéten változtatva, az inguinalis szalag alsó szélét a Cooper-féle ligamentummal, a transversus fascia alsó széléhez varrják. E fölé helyezik aztán, a szokásos módon, a Bassini öltéseket. Gyermekeken a Grob-műtétet végzik. A fascia öltésekhez nem resorbeálódó varróanyagot használnak. A többi öltés resorbeálódó fonállal történik. Catgut-öt már nem használnak.

Postoperatív szövődmények az ISB intézet anyagában 11,6%-ban fordultak elő. A letalitás 0,4% volt. A műtét utáni komplikációk 3 csoportba sorolhatók:

1. Azonnali, speciális postoperatív szövődmények. (Hereduzzanat 6—12, ill. 24—48 órán belül, seroma, haematoma, korai recidíva.) A szerzők beteganyagában a haematoma gyakrabban mutatkozott, mint az ISB statisztikában. Ezt azzal magyarázzák, hogy a thromboembóliás szövődmények megelőzésére rendszeresen adnak heparint. A korai hereduzzanat oka a vénás visszaáramlás akadályozottsága, a később (48 óra múlva) jelentkező, rendszerint fájdalmatlan duzzanat eredete viszont artériás keringési zavar. Mindkettő hereatrophiához vezet.

2. Azonnali, általános műtét utáni szövődmények (sebfertőzés, thrombosis, embólia, pneumonia, cardiovascularis zavarok, ileus, húgyúti fertőzés) közül leggyakoribb a sebfertőzés. Megelőzése az asepsis követelményeinek szigorú betartása, kíméletes műtéti technika útján lehetséges. Antibiotikum prophylaxis és drenázs nem vált be, csak különösen nagy sérveknél, diabetes mellitus, kifejezett adipositas esetében jöhet számításba. A thrombo-emboliák kis adagú heparinnal nagyrészt kivédhetők.

3. A késői speciális műtét utáni komplikációk (recidiva, a here atrophiája, ilioinguinalis fájdalom) közül a recidiva a legjelentősebb. Gyakorisága, irodalmi adatok szerint 0,5—4% körül mozog. Heresorvadást a szerzők felnőtt korban 0,4%-ban, gyermekkorban 0,6%-ban észleltek. Az ilioinguinalis syndroma megelőzése céljából ügyelni kell arra, hogy műtét közben ne kerüljön a n. ilioinguinalis, vagy n. iliohypogastricus lekötésbe.

Viczián Antal dr.

Lehet-e a sérvműtét kezdő sebészek operációja? Decurtins, M., Buchmann, P. (Chir. Klinik Univ. Zürich): Chirurg, 1984, *55*, 589.

A szerzők azt vizsgálják, hogy mennyiben befolyásolja a lágyéksérv műtétek utáni eredményeket az operatőr gyakorlottsága? Intézetükben is, mint általában, a sérveket főleg kezdő sebészek operálják, s ez a körülmény egyesek véleménye szerint gyakoribb postoperatív szövődményekhez vezet.

Klinikájukon 1970 és 1978 között 1213 betegen 1273 lágyéksérvműtétet végeztek. Általában a Bassini-műtétet alkalmazzák, s csak ritkán a Kirschner-módosítást. Kérdőívek útján tájékozódtak a betegektől a műtét utáni panaszokra, recidívára vonatkozóan, összehasonlítva a válaszokat a műtétet végző sebészek gyakorlottságával.

Az operatőröket 3 csoportba osztották. Az elsőbe sorolták a 2 évnél kevesebb gyakorlattal rendelkező kezdőket, a másodikba a 2 évnél hosszabb tapasztalattal bíró, de még szakképesítés előtt álló sebészeket, a harmadikba a szakorvosokat. A lágyéksérvműtétek 53%-át végezte az első csoportba tartozó orvos, tapasztalt sebész asszisztálása mellett. 28%-ban a második, 19%-ban a harmadik csoportba tartozott az operatőr. Korai szövődmények, mint haematoma, sebfertőzés, epididymitis a legfiatalabb orvosok által operáltak között 2,5%-ban, a szakképesítés előtt állók beteganyagában, 3,1%-ban, a szakorvosok műtétei után 2,9%-ban fordult elő.

A késői eredményekre vonatkozóan 688 betegtől érkezett válasz, akiknek 58%-át kezdő orvosok operáltak. A műtöttek 11%-a számolt be panaszokról, 5,5% recidiváról. A válaszadók 26%-át a második csoportba sorolt sebészek operálták. Ezen betegek 17%-a számolt be késői panaszokról és 7,8% recidívá-ról. A szakorvosok által operált 16%-nál késői szövődmény 15%-ban, recidiva 4,5%-ban fordul elő.

Az eredmények azt mutatják, hogy a lágyéksérvműtétet nyugodtan lehet kezdő sebészekre bízni, tapasztalt sebész asszisztálása mellett.

(Ref.: A konklúzió nemcsak a sérvműtétekre, hanem általában a sebészi működésre vonatkoztatható. A gépkocsivezetéshez hasonlítható. A kezdő óvatos, és felügyelet alatt is áll. Később azt hiszi, hogy már jól tud vezetni, s ilyenkor történik a legtöbb karambol. Aztán megfelelő tapasztalatok birtokában újból óvatos lesz, s kevesebb hibát követ el.)

Viczián Antal 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.

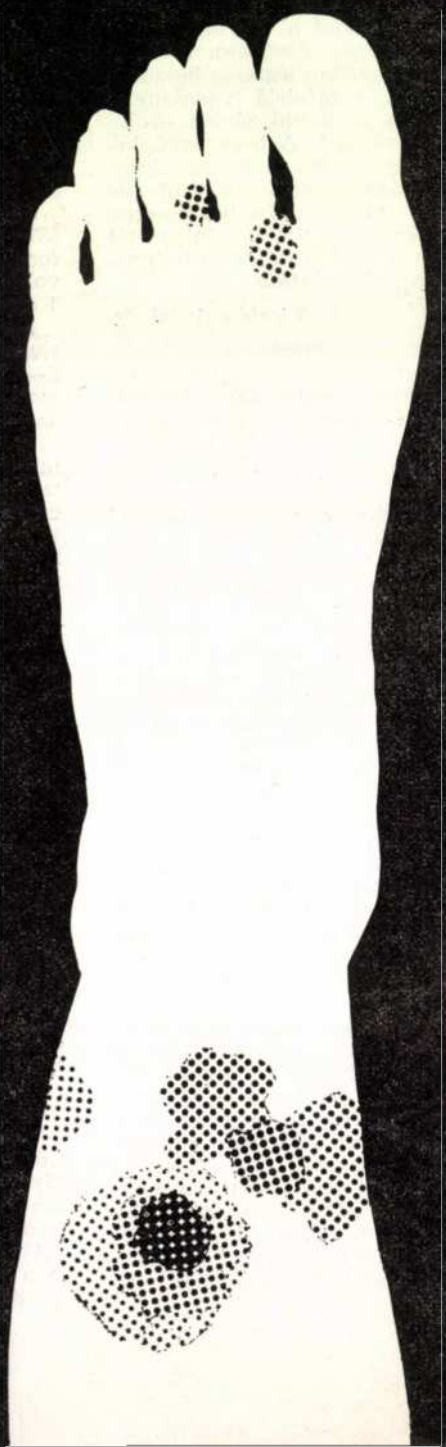
Nagy felületen — különösen kötés alatt tartósan — nem alkalmazható.

Gyermekeknek csak kivételes esetben rendelhető.

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

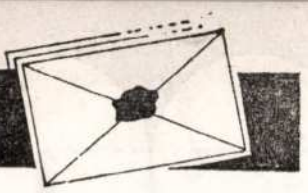
RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 4,— Ft



FORGALOMBA HOZZA:
Alkaloida Vegyészeti Gyár

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Az orvosi tanácsadás erkölcsi és jogi határai.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap fontos szerepet vállal az orvosi tevékenység egységesítését, korszerűsítését és etikai tisztaságát biztosító irányelvek megismertetésében és elfogadtatásában. Ennek egyik jól bevált módszere a módszertani levelek közzététele. A közelmúltban jelentették meg az Országos Szülészeti és Nőgyógyászati Intézet *„Prékoncepcionális gondozás"* című módszertani levelét (1986. évi 5. szám 281—283. oldal).

A módszertani levél, nagyon helyesen abból indul ki, hogy „Napjainkban a családtervezés nemcsak az egyének és családok egészségvédelmet szolgálja, hanem összefonódik az egyes népek és országok sorsával". Tudatosítja a WHO deklarációját, miszerint „az utódok számának, születésük időpontjának szabad és felelősségteljes megválasztása ugyanúgy alapvető emberi jog, mint a családtervezéssel kapcsolatos információ, oktatás és egészségügyi szolgáltatás, szakellátás". Mint sok más kérdésben, itt is, az elvek és a gyakorlat nincs mindig összhangban. Nem ritka ugyanis az összeütközés az egyén, a család és a társadalom, sőt néha az egyén és más személyek érdeke között. Elég három alapvető ember szabadságjog: „Jog a saját élet alakítására". „Jog a gyermek vállalásra" és „Jog az egészséghez" érvényesülésekor jelentkező érdekek és jogok szembekerülésére utalni. Különösen kiélezett lehet a jogok ütközése az anya és fogyatékos magzatának világra hozásakor. A WHO deklarációt ugyanis ki kellene egészíteni „az *egészséges* utódok számának, születésük időpontjának szabad és felelősségteljes megválasztása" jogával. Az emberiségnek ősi vágya, hogy egészséges gyermeke legyen. Mind ezideig azonban ez csak jogos óhaj lehetett, Most már azonban ezért tenni is lehet, sőt kell. S a prékoncepcionális gondozás, pl. hazánkban a WHO felkérésére végzett Optimális Családtervezési Modell ennek egyik legfontosabb eszköze. Mindezek szabályozására jogi — tehát szankcionált — lehetőség viszont ma még sehol a világon nincs. Véleményünk szerint ez előbb-utóbb — az orvosi ellátás, elsősorban a genetikai prognosztizáció fejlődésével — elkerülhetetlen lesz. Nemsokára módosításra kerül az Egészségügyi Törvény. Nagyon fontosnak tartanánk, hogy a módosított Egészségügyi Törvény legalább a bevezetőjében utaljon arra: az állampolgár köteles előmozdítani saját és családja, így születendő gyermeke egészségének megóvását. Ez már megvetné az alapját annak a gondolatnak is, melyet az *„egészségesen születés"* jogának szoktunk nevezni. Úgy véljük, ez lenne az első lépés a helyes államporgári magatartás ilyen irányú szabályozása felé. A további konkrét lépéseket ugyanis — éppen az érdeküközések és a szabadságjogok teljességének érintetlenül hagyása miatt — ezután a későbbiekben nagyon alaposan meg kell gondolni.

Mindezeket a szükséges és várható szemléletbeli és jogi változásokat figyelembe véve, tisztában kell azzal lenni, hogy *jelenleg* (és valószínűleg még sokáig) az *orvosnak* csak *felvilágosítási* és *tanácsadási joga* van. A döntés joga és felelőssége a betegé, a prékoncepcionális gondozáskor pedig a családtervezőké, elsősorban a leendő anyáé. (Ez esetben az eszméletlen, tehát cselekvőképtelen beteg esetében érvényesülő fokozott orvosi jogkör sem érvényesülhet.) Mégis, genetikai tanácsadónkba gyakorta küldenek olyan családtervezőket, akiknek veszélyeztetettsége jelentős vagy tetemes és az orvosgenetikustól a gyermekvállalásnak vagy terhesség kihordásának a megakadályozását várják. Már többször találkoztunk olyan esetekkel, ahol az utód súlyos, nem kezelhető ártalmának igen magas kockázata miatt mindenképpen jobb lett volna terhességre, illetve szülésre nem vállalkozni. Csak néhány példát említünk. A terhesség 19. hetében felismert anencephal magzat. (A leányanya mégis meg kívánta tartani, mivel a férfi csak a terhesség miatt veszi el.) Alkoholista nő, aki a terhessége alatt is iszákos volt. (Az értelmi fogyatékosság kockázata 70%, a tipikus magzati alkohol szindromáé 10%.) Mindkét szülő kórházban kezelt schizophren. (Az ismétlődés kockázata 40%, ami önmagában is magas, de hogyan fogják felnevelni gyermeküket!?) Ezentúl számos példát említhetnénk az igen magas maternális kockázatra, amikor a terhességvállalás, illetve a magzat kihordása és megszületése az anya életét veszélyezteti. Mégis, a felvilágosításon és a tanácsadáson túl ma semmi további lehetőségünk nincs a beavatkozásra, így a terhesség bekövetkeztének vagy kihordásának a megakadályozására. Ez természetesen vitatható gyagyakorlat, különösen egy szocialista országban, ahol az egyéni és a közösségi érdekek megítélésében az utóbbit szokás előtérbe hozni. Éppen ezért az utódok egészségének védelme érdekében már sokszor hangot adtunk a „gyermek egészségesen születés jogának" (Czeizel Endre: Egy orvosgenetikus etikai gondjai. Kossuth Könyvkiadó 1983. 65—88. oldal). Jelenleg azonban az érvényben lévő jogszabályokat kell elfogadnunk és ez nem teszi lehetővé a terhességvállalás vagy kihordás megakadályozását. Tapasztalatunk szerint sok nőgyógyász-szülész ennek nincs tudatában. Ezt a hibás nézetet tetézheti most az említett Módszertani levél is, amelyben a következő olvasható: „Az egyéb haematológiai betegségek... esetén csak a remisszióban... *engedélyezhető* általában a terhesség". (Kiemelés tőlünk.) Ez tévedés. Az orvosnak vagy egészségügyi intézménynek jelenleg nincs jogában engedélyezni vagy nem engedélyezni a terhességvállalást. Csupán felvilágosíthat a veszélyekről és tanácsot adhat, mivel a terhességvállalás vagy nem vállalás (az érvényben lévő művi abortus rendelet szabályai szerint) joga *jelenleg* csak az asszonyé.

Ádám György dr.
(Semmelweis OTE
Marxizmus—Leninizmus Intézet)

Czeizel Endre dr.
(OKI Humángenetikai
laboratórium — WHO „Örökletes
Ártalmak Társadalmi Megelőzése"
Módszertani Központja)

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



HÍREK

A **Szegedi Akadémiai Bizottság Orvostudományi Szakbizottsága** és a **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Ülései Bizottsága,** a Szegedi Akadémiai Bizottság Székház Dísztermében (Szeged, Somogy u. 7.) az alábbi *tudományos üléseket* rendezi:

Március 18-án, 16 órai kezdettel, a *Fogászati Klinika munkatársai részére:*

1. *Hegyesi F., Benedek Gy.:* A zene fájdalomcsökkentő szerepe a fogászati gyakorlatban.
2. *Kovács Á., Borbély L.:* Az osteomusculocutan lebeny szerepe a szájüreg rosszindulatú daganatainak rehabilitációs műtéteiben.
3. *Zombory J.:* Az állkapocsfejecs töréseinek műtéti kezelése.
4. *L. Kókai E., Traub E.:* Intézetben nevelt szellemi fogyatékos és egészséges gyermekek fogászati vizsgálatainak eredménye.
5. *Olasz T., Gorzó I.:* A prodontologiai kezelés szükségességének vizsgálata főiskolai hallgatókon.
6. *Hoppenthaler J.:* A rágóerő mértéke és a teljes alsó műfogsor alaplemezének nagysága.
7. *Rudas K., Kocsis S. G.:* Az állkapocsízület funkcionális rendellenességeinek gyakorisága ortodonciai kezelésre utaltak körében.

Március 25-én, 16 órai kezdettel a *Közegészségtani Intézet és társintézetek munkatársai részére:*

1. *Selypes András, Lorencz Rózsa* (SZOTE Közeg. I.): Magzati sejtek kromoszómáinak a kimutatási lehetősége az anyai vérből a terhesség alatt.
2. *Lukács Zoltán* (Békés M. KÖJÁL): Kísérletek toxocara canis asanatiora Sarkad község cigány lakosai körében.
3. *Mohos Gáborné, Nagy Erzsébet, Dura Béláné, Zimonyi Mária* (Csongrád M. KÖJÁL): Szilikózis megbetegedés környezetében végzett por expozíciós vizsgálatok munkahigiénés értékelése.
4. *Csankó Judit* (Békés M. KÖJÁL): Az orosházi üveggyár kemence építés-bontással kapcsolatos porterhelés és az előfordult megbetegedések.
5. *Nemes Mária, Fischer Gerhard, Huszta Etelka, Mazzag Éva, Scheufler Horst* (SZOTE Közeg. I., NDK Tud. Ak. Kémiai és Járványt. Kutató Áll. Lipcse, Martin Luther Egyetem Orvosbiol. I. Halle, NDK): A Bromophos peszticid és derivátja mutagén hatásának a vizsgálata egér szomatikus sejtjeiben.

A **Főv. Tanács Péterfy S. utcai Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1986. március 19-én, du. 14 órakor, a Kórház IV. emeleti előadótermében *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *Garas Zsuzsa dr.*

1. *Bódi S. dr., Bárándy Zsuzsanna dr., Szenczi László dr.:* Gégeoperált betegek beszédrehabilitációja, különös tekintettel a laryngektomia utáni állapotra.
2. *Bárándy Zsuzsanna dr., Hajós Pál dr., Sági Viktória dr.:* Csecsnyúlvány osteo-radionecrosisa, parotis tumor besugárzása után.
3. *Závodi Erzsébet dr., Korányi György dr.:* Új amoxycillin készítmény Augmentin alkalmazása csecsemő- és gyermekkorban.
4. *Kővári Tamás dr., Doleviczényi Péter dr., Korpos Judit dr.:* Hallászcsökkent betegek rehabilitációja. Hallókészülék-rendelés szempontjai és nehézségei.

A **Szentesi Kórház Tudományos Bizottsága** 1986. március 20-án, 18 órakor, a kórház előadótermében *(Szentes,* Sima Ferenc u. 44—58.) *tudományos ülést* rendez.

Meghívott előadó: Czeizel Endre dr. „Családtervezés és a prevencio" c. tart előadást.

Az **Országos Orvosszakértői Intézet Főigazgatósága** — az OTKI szervezésében — 1986. március 20-án, 10 órakor, az V. emeleti díszteremben (Bp. VIII. ker., Mező Imre út 19/a.) *orvostovabbképző napot* rendez.

Előadások:

Józsa László dr.: A spontán ínszakadások, és azok szakértői megítélése.

— Hozzászólások, vita —

Kullmann Lajos dr.: Az Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet szakmai felfogása és jelenlegi tevékenysége.

— Hozzászólások, vita —

A **Fővárosi Tanács Tétényi úti Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1986. március 20-án, csütörtökön 13.30 órakor *tudományos ülést* rendez.

1. *Kálmán Péter dr.:* A klasszikus és korszerű vizsgáló módszerek egysége a noninvaziv kardiológiai diagnosztikában.
2. *Fain András dr.:* A toxoplazmozis és a nyaki nyirokcsomó elkülönítő diagnózisa.
3. *Tücsök Annamária, Németh-Csóka Mihály dr., Németh Mária dr.:* Specifikus szűrőteszt humán hemoglobin kimutatására székletből (FECATWIN).

A **Magyar Higiénikusok Társasága** (a MOTESZ tagja) 1986. március 21-én, pénteken, 10 órai kezdettel, az Országos Közegészségügyi Intézet „Fodor József" előadótermében (Budapest IX., Nagyvárad tér 2.) tartja *Fodor József és Fenyvessy Béla emlékülését.*

Tárgysorozat:

Tóth Béla dr., a Magyar Higiénikusok Társaságának elnöke: Elnöki megnyitó. Az emlékérmek átadása.

Fodor József emlékelőadások

1. *Prof. Dömök István:* A poliomyelitis specifikus megelőzése: tények és szirénhangok.
2. *Merétei Klára dr.:* Szociálpediatria — gyermek- és ifjúsághigiéne.

Szünet

Fnyvessy Béla emlékelőadások

1. *Kubányi László dr.:* A vízjárványok alakulása az ivóvízellátás 100 éves fejlődése során.
2. *Pálinkás Lajos dr.:* Jelentősebb hazai közegészségügyi szervezési intézkedések tanulságai.

Az emlékülést követően 12 órakor kerül sor a Magyar Higiénikusok Társasága *vezetőségválasztó közgyűlésére,* majd Fodor József domborművű arcképének megkoszorúzására.

A **Magyar Orthopaed Társaság** 1986. március 24-én, hétfőn, 18 órakor, a Semmelweis OTE Ortopédiai Klinika nagytermében (Bpest. XI., Karolina u. 27.) *tudományos ülést* tart.

1. *Szénássy József:* Schöpf-Merei élete és ortopédiai munkássága.
2. *Miltényi Miklós:* Korszerű rachitis profilaxis és kezelés.
3. *Antal József:* Tenotomiák az ortopéd sebészet hajnalán és ma.
4. Esetmegbeszélések.

16 órakor a Klinika nagytermében *(gyógytornászok részére)*

Lénárt György: Rendszerbetegségek a gyermekkorban.

Felkért hozzászólók: *Földes Jánosné, Gógl Antalné.*

17 órakor a Klinika könyvtárában *(továbbképző előadás)*

Mészáros Tamás: Térdbetegségek.

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága,** a **Debreceni Akadémiai Bizottság Orvosi és Biológiai Szakbizottsága** és az **Orvosi Vegytani Intézet** rendezésében, a Debreceni Akadémiai Bizottság Székházában *(Debrecen,* Thomas Mann u. 49. sz.) 1986. március 24-én, hétfőn, 18.30 órakor *prof. Bot György 25. éves tanszékvezetői jubileuma alkalmából tudományos ülést* rendez.

Program:

1. *Prof. Leövey András* rektor: Megnyitó.
2. *Gergely Pál:* Az allosztérikus regulációtól a fehérjék kölcsönhatásáig: a foszforiláció karrierje.
3. *Farkas Ilona:* Fruktóz hatása a máj glikogén anyagcseréjére.
4. *Erdődi Ferenc, Csortos Csilla, Bakó Éva:* Protein foszfatázok

sokfélesége és tisztításuk problémái.

5. *Vereb György, Szücs Kornélia:* Protein foszfatázok szabályozása a szívben.

6. *Tóth Béla:* Protein foszfatázok hormonális szabályozása a májban.

7. *Dombrádi Viktor:* A glikogén lebontás enzimrendszere egy rovarban.

A **Miskolci Akadémiai Bizottság Eü. Szakbizottsága Gasroenterológiai Munkacsoportja** és a **Bugát Pál Kórház és Intézményei Tudományos Bizottsága** 1986. március 25-én, 14 órakor *Gyöngyösön*, a kórház előadótermében *tudományos ülést* rendez.

Üléselnök: *Prónay Gábor dr.*

1. *Prónay Gábor dr.:* A dietotherapia aktuális kérdései.

2. *Nagy György dr.:* A fekélybetegség gyógyszeres kezelésének problémái.

3. *Juhász László dr., Mátai Éva dr.:* Az epebetegségek modern diagnosztikája és endoscopos terápiája.

4. *Minik Károly dr.:* A vastagbél-polyp és -carcinoma kapcsolatának patomorfológiája.

5. *Herczeg László dr.:* Eredményeink a vastagbélrák sebészeti kezelésében.

6. *Ujszászy László dr., Kassai László dr.:* Kémiai tumormarkerek kritikai elemzése.

A **Pécsi Akadémiai Bizottság Klinikai Kutatási Szakbizottságának Hepatológiai Munkabizottsága** és a **Pécsi Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinikája** a Baranya Megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet közreműködésével 1986. szeptember 26—27-én, a Pécsi Orvostudományi Egyetem Központi épületében (Pécs, Szigeti u. 12.) rendezi meg a *3. pécs hepatológiai napok* c. tudományos ülést.

Téma: *Alkohol és máj.*

A program keretében felkért előadók tartanak referátumokat, valamint *posterek bemutatására* nyílik lehetőség azok számára, akik 1 gépelt oldalas összefoglalás beküldésével erre jelentkeznek.

Az előadások szövegét és a posterek összefoglalóit megjelentetjük.

A poster-abstract beküldésének és a szállásigény bejelentésének *határideje: 1986. május 31.*

Levélcím: *Pár Alajos dr.* docens, Pécs, I. Belgyógyászati Klinika, Ifjúság u. 13. 7643.

A **Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesülete** 1986. április 26—28. között tartja, a *„Budapesti Tudományos Napok"* rendezvényét, a MOTESZ Kongresszusi Szervező Iroda szervezésében.

Program:

Április 25., péntek

9.00 óra:
Megnyitó (Nagyterem)

A Tudományos Napokat üdvözli: *Varró János dr.*, az egészségügyi főosztály vezető főorvosa,

Prof. Forgács Iván, az Orvostovábbképző Intézet Társadalomorvostudományi Tanszékének vezetője,

Hidas István dr., a Magyar Általános Orvosok Tud. Egyesületének főtitkára.

9.30 óra:
I. téma: *Összefoglalók, tudományos tevékenységünkről* (Nagyterem)

Üléselnökök: *Botta Ádám dr., Szőnyi András dr.*

Andor Miklós dr.: Tudományos tevékenység eredményei és lehetőségei az általánosorvosi gyakorlat mellett.

Arnold Csaba dr.: Hypertoniagondozás kutatási programja és egyes eredményei.

Hidas István dr.: Diabetes-munkacsoportunk tevékenysége.

Soós Aladár dr.: A körzeti orvos lehetőségei a táplálkozási ártalmak megelőzésében (MÁOTE Táplálkozás-epidemiológiai Munkacsoport).

Schnell Endre dr.: Psychosomatikus Munkacsoport tevékenysége és célja.

Szatmári Marianna dr.: Az öregedés minőségét befolyásoló psychés és szociális tényezőkről.

Hozzászólások, vita

12.00—14.00: Ebédszünet

14.00 óra:
II. téma: *Az általános orvostan oktatása, szakorvosképzés, továbbképzés a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen, önképzés Budapesten* (Nagyterem)

Üléselnökök: *prof. Tényi Jenő, Kovács Irén dr.*

Prof. Forgács Iván: Az általános orvostan oktatásának perspektívája 2000-ig.

Arnold Csaba dr., Andor Miklós dr.: Általános orvosképzés és körzeti gyakorlati munka oktatása a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen.

Bence Mariann dr., Talpag Magdolna dr.: A medikus-oktatás első tapasztalatairól.

Egyed Katalin dr., Heil Ádám dr.: Medikus szemmel az általános orvostan oktatásáról és a körzeti orvos konzulensi tevékenységéről.

Ujhelyi István dr.: Szakvizsga, szakvizsgaelőkészítő tanfolyam a középgenerációs körzeti orvos szemével.

Fodor Miklós dr.: A képzés és továbbképzés helyzete az alapellátásban.

Felkért hozzászóló: *Simon Tamás dr.*

Hozzászólások, vita, kávészünet

14.00 óra
III. Téma: *Gyógyszeres és egyéb terápia körzetben* (Kisterem)

Üléselnökök: *Szalai István dr., Fülöp László dr.*

Faragó Erika dr.: A gyógyszervizsgáló munkacsoport tevékenységéről.

Morva László dr.: Életveszélyes gyógyszerinterakciók megelőzésének lehetőségei az alapszintű sürgősségi ellátásban.

Petőcz József dr.: Systemás fibrinolytikus terápia alkalmazása a helyszínen a myocardialis infarctus hyperakut szakában.

Csakarov Penkó dr.: Az új magyar tartós hatású nitroglycerinkészítmény: Nitromind Retard hatása ISZB-ben (Munkacsoportbeszámoló).

Müller Irén dr.: Palpitinnal szerzett tapasztalatok az arrhythmiák kezelésében.

Szirmák Gábor dr.: Minipress mint monoterápia és kombinált terápia része a körzeti orvosi gyakorlatban a hypertonia kezelésében.

Hozzászólások, vita

Bálint András dr.: Fájdalomcsillapítás a körzetben.

Kóczé Antal dr., Székely Judit dr.: Zitazonium hatása a csont-metastasisos beteg morphium-szükségletére.

Fülöp László dr.: Akupunktúra a körzetben.

17.00—19.00 óa
A körzeti orvos speciális önképzése: Budapesti Klub, A klubfoglalkozás témája: Anamnezis a körzetben (Tanácsterem)

Esetismertetések: Almer László dr., Fülep László dr., Honárka Róbert dr., Hajós Mária dr., Simondi Albert dr., Tőgyi Sándor dr., Végh Mária dr. körzeti beteg anyagából. (Vidéki és budapesti testvérklubjainktól bejelentett kazuisztikák.)

A klub háziasszonyai: Rósa Márta dr., Sipos Katalin dr., Tőke Magdolna dr., Wesel Katalin dr.

Szerkesztő és moderátor: Margittay Erzsébet dr.

Április 26. szombat

9.00 óra
IV. téma: *Gondozás körzeti gyakorlatunkban* (Nagyterem)

A) Kardiologia

Üléselnökök: *Arnold Csaba dr., Hidas István dr.*

Horányi Péter dr.: Kardiológiai alapellátás-továbbképzés.

Bokor Péter dr.: Kardiológiai rehabilitáció Budapest XIII. kerületében.

Bölönyi Ferenc dr., Polgár Bartha Krisztina: Tapasztalatok járóbeteg-ellátás során végzett noninvaziv kardiológiai vizsgálatok kapcsán.

Várnai György dr.: Ischaemiás szívbetegséghez társuló, nephro-

sclerosist utánzó időskori hypothyreosis.

Török Tibor dr.: Kardiovascularis betegségek prevenciója a körzeti orvosi gyakorlatban.

Hozzászólások, vita

B) Cerebrovascularis betegségek, diabetes

Üléselnökök: *Andor Miklós dr., Domán Vera dr.*

Prof. Lipcsey Attila: Cerebrovascularis kórképek felismerése és az általános orvos diagnosztikus és terápiás lehetőségei.

Végh Mária dr.: Körzeti orvosok tapasztalatai a cerebrovascularis kórképek ellátásával kapcsolatban (Munkacsoport beszámoló).

Hozzászólások, vita

Darnót Géza dr.: Az obesitas pathomechanizmusáról valamint következményeiről a körzeti orvosi gyakorlatban.

Galgóczi Ernő dr., Andor Miklós dr., Arnold Csaba dr.: Inzulinnal kezelt cukorbetegek gondozása az alapellátásban.

Lomb Dénes dr., Arnold Cs. dr., Fürész E. dr., Borsiczky M. dr.: Mennyibe kerül a cukorbeteg diétája.

Margittay E. dr.: Antikoncipiens szedők cukorterheléses vizsgálata körzeti beteganyagon (Munkacsoport beszámoló).

Hozzászólások, vita

12.30—15.00 óra Edédszünet

9.00 óra:

V. Téma: *A jövő útja: Számítógép a körzetben* (Kisterem)

Üléselnökök: *Szatmári Marianna dr., Kertai Aurél dr.*

Kertai Aurél dr., Murányi A., Tél K., Fellner L., Cserhalmi L., Simonyi J.: Mikrokomputerizált noninvaziv kardiológiai módszer felhasználása különböző gyógyszerek hatásának kimutatásához.

Szolnoki Lajos dr.: Körzeti dokumentáció előkészítése mikroszámítógépes feldolgozásra.

Galgóczi Ernő dr.: Mikroszámítógépes alapellátási kísérlet (Gyakorlati bemutató).

Hozzászólások,
kötetlen beszélgetések

11.00 óra:

VI. Téma: *Gyógyszeres terápiánk elméleti alapjai* (Kisterem)

Üléselnökök: *Szirmák Gábor dr., Faragó Erika dr.*

Starcz Judit dr.: Korszerű antacid therapia: Nylacid.

Kovács László dr.: Újabb eredmények a Cavintonnal.

Kiss Béla dr.: A Cavinton molekuláris hatásmechanizmusáról.

A Cavinton (A Kőbányai Gyógyszergyár filmbemutatója.)

12.30 óra Ebédszünet

15.00 óra

IV. téma folytatás: *Gondozás körzeti gyakorlatunkban* (Nagyterem)

C) Egyéb gondozás

Üléselnökök: *Pogány István dr., Pauka Tibor dr.*

Fülep László dr., Szepesvári Elemér dr.: Útkeresés a gondozási struktúra megítélésében.

Balogh Sándor dr.: A körzeti munka elemzése, praxis-analízis.

Pénzes János dr., Arnold Csaba dr., Lomb Dénes dr., Újhelyi István dr.: A gondozás hatása a körzet halálozása.

Igaz Ottó dr.: Idős mozgásszervi betegek rehabilitációja és gondozása az alapellátásban.

Báres György dr.: Pyelonephritis és gondozása a körzetben.

Mándli József dr., Barna Éva dr.: Mélyvénás thrombozisok ellátása és gondozása az alapellátásban.

Hidvégi Katalin dr., Staindl Róbert dr.: Időseket ellátó szociális otthonok lakóinak egészségi állapota, objektív egészségügyi ellátási igény.

Hozzászólások, vita

17.00 óra: *Margittay Erzsébet dr.:* Zárszó.

Általános tájékoztatás:

A konferencia helye: MEDOSZ Székház Budapest VI., Jókai u. 2—4.

Regisztrációs iroda: a konferencia helyszínén: 1986. április 25 8.00—17.00, 1986. április 26. 8.00—17.00.

Részvételi díj: 600,— Ft.

További részletes felvilágosítás: MOTESZ Kongresszusi Szervező Iroda Budapest 1361, Pf. 32. Tel.: 125-012.

A **Magyar Infektológiai Társaság** mint a MOTESZ tagja 1986. március 27-én, csütörtökön, 10 órai kezdettel, az Országos Közegészségügyi Intézet Fodor József előadótermében (IX., Nagyvárad tér 2.) *tudományos ülést* rendez, amelyre minden érdeklődőt tisztelettel meghív a vezetőség.

Program:

„Gerlóczy Zsigmond emlékérem" átadása.

A kitüntetetek előadásai: *Bényei Magdolna dr. és Gyüre Dezső dr.*

Főtitkári beszámoló.

Szünet

Üléselnök: *Várnai Ferenc dr.*

Az 1985. december 5-i AIDS-előadásokkal kapcsolatos kérdések megválaszolása (kérdések előzetesen levélben is beküldhetők — akár név nélkül is — a főtitkár címére).

Timár L., Budai J., Mándi B., Kelemen E. (Fővárosi László Kórház, Debreceni OTE Kórélettani Intézet, Semmelweis OTE I. sz. Belklinika): Életveszélyes infectiók gyógyítása, súlyos kombinált immunodefektusban (SCID).

Dósa E., Annus J. (Szegedi OTE Mikrobiológiai Laboratórium): Mycoplasma hominis okozta akut kismedencei gyulladás esete.

Matyi A., Földes J. (Szegedi OTE Mikrobológiai Laboratórium): A cryptosporodium protozoon előfordulása Magyarországon az akut enterocolitis egyes eseteiben.

Nagy R., Liszonyi Á. (Városi Kórház, Kazincbarcika): Lymphadenopathiák a kórház beteganyagából.

Szarka E., Lakos A., Bazsika A., Mándi J. (OKI, László kórh.): Banális-e a Rotavírus-fertőzés.

A **Központi Állami Kórház és Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1986. március 27-én, csütörtökön, 14 órakor *tudományos ülést* tart.

1. *Kerepesi Mária dr., Láng Edit dr.:* Centrifichem 600-as kémiai analizátorral végzett munkánk értékelése.

2. *Várnai Judit dr.:* Vesekőanalízis újabb lehetőségei.

3. *László András dr., Dévényi Sarolta dr.:* Klinikopathologiai előadás.

A **Magyar Táplálkozástudományi Társság** 1986. október 9—10—11-én *Székesfehérváron* rendezi idei vándorgyűlését.

Fő témája: *Táplálkozás és táplálтsági állapot, korszerű élelmezés.*

A vándorgyűléssel kapcsolatos tudnivalókról az érdeklődőknek részletes tájékoztatást küldünk.

Cím: *Barna Mária dr.* főtitkár, Fővárosi László Kórház, Budapest Pf. 29. 1450.

Az **Országos Testnevelés és Sportegészségügyi Intézet Tudományos Bizottsága** 1986. március 20-án, 14.30 órakor, az Intézet dísztermében (Bp. XII., Alkotás u. 48.) *tudományos ülést* rendez.

Prof. Gáti Tibor (Semmelweis OTE Kórélettani Intézet): A peptícus fekély pathogenesise és therapiájának elvei.

A **Magyar Pszichológiai Társaság Klinikai Pszichológiai Szekciójának Pszichodráma Munkacsoportja** 1986. március 22-én, 9 órakor, a Kossuth Klubban *Pszichodráma Ankétot* rendez.

PÁLYÁZATI FELHIVÁS

A **Magyar Táplálkozástudományi Társaság** tudományos pályázatot hirdet a Társaság megalapításának 20. évfordulója alkalmából 35 évesnél fiatalabb tagjai számára.

Pályázni lehet minden olyan személyes kutatómunkán alapuló tudományos eredményeket tartalmazó munkával, amely másutt elő nem adott, illetve meg nem jelent eredményeket tartalmaz. A pályázatra beküldhetők a vándorgyűlésre bejelentett előadások (poszterek) is, ebben az esetben a pályázónak első szerzőnek kell lennie és a teljes szöveg küldendő be.

A pályázat jeligés, a pályázó nevét és címét zárt borítékban kell mellékelni. A borítékon kívül kérjük feltüntetni: ifjúsági tag, főiskolai vagy egyetemi végzettségű.

A pályázat beküldésének határideje: *1986. június 1.*

Az ünnepélyes eredményhirdetésre a XIII. Vándorgyűlésen, október 9-én Székesfehérváron, a plenáris ülésen kerül sor.

A pályázatot a főtitkár címére kérjük postázni. (*Barna Mária dr.* László Kórház, Budapest Pf. 29. 1450)

FELHÍVÁS

A **Korányi Frigyes Tbc és Tüdőgyógyász Társaság** 1986. jan. 24-i vezetőségi ülésén *új szekció alapítására* hozott határozatot. A szekció azokat a szakembereket kívánja összefogni, akik a gondozás, szűrés, epidemiológia és alkalmazott informatika kérdéseivel foglalkoznak. A szekció a pulmonológiai ambuláns betegellátás kérdéseinek tudományos igényű vizsgálata számára kíván fórumot biztosítani. Egy ilyen szekció létrehozását az is indokolja, hogy Társaságunk tagjainak többsége ebben a munkakörben tevékenykedik.

Felkérjük mindazokat, akik a szekció munkájában részt kívánnak venni, hogy belépési szándékukat a Társaság titkárával (*Mészáros Lajos dr.* Zalaegerszeg 8901, Megyei Kórház Pulmonologia) közöljék.

A jelentkezőktől a megalakított szekció programjára, munkatervére, működési rendjére vonatkozó javaslatokat is várunk. A szekció munkája ez év márciusában ideiglenes, felkért vezetőséggel indul meg, a végleges vezetőséget később fogja a szekció megválasztani.

prof. Schweiger Ottó
elnök
Magyar Pál dr.
főtitkár

PÁLYÁZATI FELHÍVÁS

Az **Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete** Papolczy Ferenc dr. kórházi szemész főorvos emlékére pályázatot hirdet.

Pályázni lehet: Elsősorban szemészeti tárgyú, másodsorban a rosszindulatú daganatokkal foglalkozó elméleti, vagy gyakorlati jellegű, még nem közzétett, lehetőleg új témájú, a gyógyítást előbbrevivő, tudományos értékű munkával.

Az onkológia körébe tartozó munkák közül először azok nyernek díjazást, amelyek szemészeti vonatkozást is érintenek.

A pályázat jeligés. A jeligés bezárt borítékban kell a pályázó nevét, munkahelyét, lakását és születési évét elhelyezni.

Pályázhat: magyar állampolgárságú, munkaviszonyban álló szakorvos, vagy szakorvos által vezetett csoport.

Nem vehetnek részt akadémikusok és orvostudományok doktorai.

Az első díj mindkét pályázati témakörre 20 000,— Ft, második díj 15 000,— Ft, harmadik díj 10 000,— Ft.

A pályamunkákat 1986. október 1-ig kell megküldeni három példányban magyar nyelven az Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Titkárságára (Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. 1363).

Ezen alapítvány lehetőséget ad fiatal szakorvosok külföldi kongresszusi részvételének támogatására, amennyiben az illető a fenti témákban, e tárgyévben előadást tartott. A kérelmeket a munkahelyi vezető javaslatával, az előadás rövid kivonatának mellékelésével 1986. október 1-ig kell a fenti címre eljuttatni. A kongresszusi részvételi támogatás elbírálása a pályázatokkal egyidőbe történik.

A pályadíjakat Papolczy Ferenc dr. születésének évfordulóján (1986 novemberében) adják át.

Intéző Bizottság

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(123/d)

Az **Oroszlány Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának** vezetője pályázatot hirdet **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

(148/a)

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

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

Az intézet lakást biztosítani nem tud, albérleti hozzájárulást (1000,— Ft-ot) 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

(149/a)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (Bp. X., Kozma u. 13. sz. Pf. 22. 1475) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **2 szakképesítés nélküli elmegyógyász segédorvosi** állás betöltésére.

Az állást betöltő orvos feladata az intézet több profilú kórházi elmeosztályain elmegyógyász osztályos orvosi tevékenység végzése. Az intézetben mód van az elmegyógyászat mellett az ideggyógyászati szakvizsga megszerzésére is. Az IMEI orvosaira a határidős rendelet nem vonatkozik.

Fizetés 5900—7300,— Ft között. Évente 13. havi egyszeri juttatás. Szociális és kulturális lehetőségek (üdülés, gyermekintézmények stb.) a BM Szociális és Kulturális Intézményei keretében biztosítottak. Az álláshoz lakást biztosítani nem tudunk, de 1000,— Ft albérleti térítésre lehetőség van.

A szabályosan felszerelt pályázatokat közvetlenül az IMEI főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(151)

Az MN Központi Katonai Kórház parancsnoka pályázatot hirdet **anaesthesiológus** állásra.

A pályázatot a kórház személyügyi alosztályára kérjük megküldeni. Cím: XIII. ker., Róbert Károly krt. 44. Pf.: 1. 1553.

Birkás János dr.
o. ezredes
hadtudomány kandidátusa

Egyed Községi Tanács elnöke (Egyed, Arpási utca 13. 9314), a Csornai Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezető főorvosával egyetértésben pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett **egyedi körzeti orvosi állásra.**

Az orvosi körzet székhelye: Egyed, csatolt községei: Rábacsanak és Sobor.

Az álláshoz az orvosi rendelővel egybeépített 4 szobás, komfortos lakás és kerthasználat biztosított.

Pályázatokat a községi tanács elnökének címezve kell benyújtani.

Némethné Endrődy Margit
vb-titkár

(154)

A Somogy Megyei Tanács Tüdőgyógyintézete, Mosdós, igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 gyermekgyógyász és 1 tüdőgyógyász szakorvosi állásra.

Szakorvosi képesítéssel nem rendelkezők is jelentkezhetnek.

Férőhelyet, esetleg lakást az intézet biztosít.

Andrásofszky Barna dr.
igazgató főorvos

(155)

Az **Országos Közegészségügyi Intézet főigazgató főorvosa** (Budapest, Gyáli út 2—6. 1097) pályázatot hirdet:

— **a járványügyi osztályon megüresedett főorvosi állás** betöltésére. Az alkalmazásra kerülő orvos feladata, elsősorban a járványügyi helyzet folyamatos analízise és a KÖJÁL-ok járványügyi tevékenységének szakmai irányítása. Az állás betöltéséhez szakirányú szakorvosi képesítés és legalább 10 éves területi járványügyi gyakorlat szükséges.

— a **parazitológiai osztályon** megüresedett orvos munkatársi állás betöltésére. Az alkalmazásra kerülő orvos feladata a parazitológia diagnosztikai munkában való részvétel, bekapcsolódás az osztályon folyó tudományos tevékenységbe. A pályázatok elbírálásánál előnyben részesül az a pályázó, aki közegészségügyi laboratórium területén kellő gyakorlatot szerzett.

Az illetmény és a besorolás megállapítása a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH sz. rendelkezés alapján történik.

Bíró György dr.
egyetemi tanár
főigazgató főorvos

Az Orvosi Hetilap 1925—1941 között megjelent bekötött példányait eladnám. Ajánlatokat Regőczi dr., Székesfehérvár, Sütő u. 2. címre kérek.

(156)

Az Igazságügyi Minisztérium pályázatot hirdet a Budapesti Igazságügyi Orvosszakértői Intézet, a Miskolci Orvosszakértői Intézet, valamint a Veszprémi Orvosszakértői Iroda **ideg-elmeorvossszakértői** állásaira, illetve elmeorvosszakértői állásra.

Az állásra azok a büntetlen előéletű és feddhetetlen magyar állampolgárok pályázhatnak, akik ideg-elmeorvosi szakvizsgával és ennek megfelelő szakmai gyakorlattal, és azok is, akik csak elmeorvos-szakvizsgával és szakmai gyakorlattal rendelkeznek.

Előnyben részesül az a pályázó, aki főfoglalkozása mellett kijelölt ideg-elmeorvosi szakértőként is tevékenykedett.

A pályázatot 1986. április 30. napjáig az Igazságügyi Minisztérium Személyzeti és Oktatási Főosztályára (Budapest V., Szalay u. 16. 1055) kell benyújtani.

A pályázathoz mellékelni kell az önéletrajzot, a szakmai önéletrajzot, amely tartalmazza az eddigi szakmai, tudományos és publikációs tevékenységet és a szakképesítést igazoló okiratokat.

(157)

Ód Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője, (Ózd, Béke út 1. 3600) pályázatot hirdet: **1 járóbeteg-ellátó igazgatóhelyettesi állásra.**

Az állás betöltéséhez általános orvosi vagy belgyógyász szakképesítés és legalább 5 év felülvizsgáló főorvosi gyakorlat szükséges. Társadalomorvostan szakképesítéssel is rendelkezők előnyben részesülnek.

Illetmény 12 000 Ft alapbér + 1500 Ft pótlék. Igényjogosultságnak megfelelően lakást biztosítunk. Az állás azonnal betölthető.

Az igazgatóhelyettes főorvos magángyakorlatot nem folytathat.

Rostán Anna dr.
kórház-rendelőintézeti egység
igazgató főorvosa

(153)

Az **MN Katonai Kórház** (Bp. XIII., Róbert Károly krt. 44.) pályázatot hirdet **anaesthesiológiai osztályon lévő 1 alorvosi és belgyógyászati osztályon lévő alorvosi állásra.**

Bérezés a néphadseregben érvényes bértételek szerint.

Jelentkezés a kórház személyügyi alosztályán.

Birkás János dr.
o. ezredes
hadtudomány kandidátusa

(159)

Az **Ajka Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet** igazgató főorvosa pályázatot hirdet: **1 laboratóriumi szakorvos** állásra. Pályázhatnak szakvizsga előtt állók is.

Bérezés megbeszélés tárgyát képezi.

Az álláshoz lakást biztosítunk.

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

Barankay Bertalan dr.
igazgató főorvos

(160)

Dunavecse közvetlen Megyei Irányítású Nagyközségi Tanács elnöke (Vörös Hadsereg u. 39. 6087) pályázatot hirdet **körzeti orvosi állás** betöltésére.

Négyszobás összkomfortos családi házat a rendelővel egybeépítve, kerttel, garázzsal biztosítunk.

Illetmény a szolgálati időtől függően + ügyeleti díj.

Másodállás betöltésére lehetőség van.

Nőgyógyász szakorvosok előnyben részesülnek.

Gépkocsis hétvégi központi ügyeleti szolgálat megszervezett.

Az állás azonnal betölthető, a lakás elfoglalható.

Pályázati kérelmet a nagyközségi tanács elnökének fenti címére kérjük megküldeni.

P. Szalai Péter
tanácselnök

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
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon 325-109, ha nem felel: 327-530/125
Megjelenik hetenként. Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Athenaeum Nyomda 86.0472 Budapest — Íves magasnyomás — 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

*

12. SZÁM

*

1986. MÁRCIUS 23.

1

TARTALOMJEGYZÉK

Mód Anna dr., Poros Anna dr. és Hollán Zsuzsa dr.:
Néhány szempont a felnőttkori akut myeloid leukémia kezeléséhez 683

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Varga Piroska dr., Kádár Krisztina dr. és Harkányi Zoltán dr.:
A magzati szív és nagyerek ultrahang-anatómiájának alapjai 689

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Rusznák Miklós dr., Hadházy Csaba dr., Koháry Emőke dr., Szilágyi Attila dr. és Balogh Gábor dr.:
Az infectiós endocarditisről 695

Benkő Kónya József dr., Pap Gyula dr. és ifj. Márton Zoltán dr.:
Epeúti reoperatiók 701

ORVOSI PSZICHOLÓGIA

Demcsákné, Kelen Ilona dr.:
Az intrauterin biológiai párbeszédtől az ideges panaszok kialakulásáig 707

KAZUISZTIKA

Kovács Kálmán dr., Petz Jevgenyja dr., László Előd dr. és Szalay János dr.:
Idiopathiás thrombocytopéniás purpura és terhesség 713

HORUS

Orvosi Nobel-díjasok 1985-ben 717

Adatok a gyermekkori agydaganatok gyógyításának történetéhez 718

Folyóiratreferátumok 725
Könyvismertetés 739
Hírek 741 43

kliostom®

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!

Gyermekeknek alkalmazása nem ajánlott.

Alkohol fogyasztása a metronidazol tartalom miatt tilos.

Kőbányai Gyógyszerárugyár
Budapest

MOD ANNA DR.,
POROS ANNA DR.
ÉS HOLLÁN ZSUZSA DR.

Néhány szempont a felnőttkori akut myeloid leukémia kezeléséhez

Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet
Haematológiai Osztály (igazgató: Hollán Zsuzsa dr.)

Az OHVI-ben 1981—1983 között 27 felnőtt akut myeloid leukémiás betegen alkalmaztunk VAPA protokoll szerinti indukciós és konszolidációs kezelést, majd ezt követően hagyományos dózisú ciklikus kemoterápiát. A 24 beteg közül 15 teljes remisszióba került. Ezen eredményhez döntően hozzájárult, hogy a betegeket izolált kórtermekben, szoros mikrobiológiai ellenőrzés mellett kezeltük és célzott intenzív szubsztitúciós terápiát alkalmaztunk. A jó remissiós arány ellenére a túlélés median időtartama rövid, 5,5 hónap volt. A szerzők tárgyalják a túlélési idő meghosszabbítására irányuló újabb terápiás lehetőségeket és ismertetik induló posztindukciós terápiás programjukat.

On the intensive chemotherapy for adult acute nonlymphoblastic leukaemia. At the National Institute of Haematology and Blood Transfusion between 1981—1983, in 27 adults with AML was the remission induced with vincristine, doxorubicin, prednisolone and cytosine arabinoside. For maintenance chemotherapy 5 drug-combinations were administered in conventional doses, monthly. The rate of complete remission was 15/24. This CR rate could be partly attributed to the supportive therapy. Patients were treated in isolated rooms, under close microbiological surveillance, and selective intensive substitution was applied. Despite the good remission rate the median survival time was short, 5,5 months. Authors discuss the new therapeutic possibilities for prolonging the survival time and present their starting intensive postinduction program.

Az akut myeloid leukémia kezelésében az elmúlt 10 év alatt jelentős előrehaladás történt. A cytosine arabinoside és antracyclinek bevezetésével és nagy dózisban való alkalmazásával, a szövődmények megelőzésével és korai intenzív kezelésével párhuzamosan jelentősen megnövekedett a remissiós arány a felnőttkori akut myeloid leukémiában (AML). 60 éves kor alatt a specializált leukémia központokban kezelt betegek 60—80%-a teljes remisszióba kerül (6, 16, 18, 21, 33), szemben a korábbi 35—55%-kal (10, 12, 26).

A teljes remissio látványos javulásával szemben a remissio időtartama és a túlélési idő nem változott lényegesen. A konszolidációs kezelés és a hagyományos, hosszan tartó kis dózisú fenntartó kezelés mellett az átlagos remissiós idő 10 hónap körül van (15, 20, 31), az 5 éves túlélési idő pedig 5—20% körül (11, 24).

Rövidítések:

AML: akut myeloid leukémia
AMoL: akut monocyter leukémia
ALL: akut lymphoid leukémia
M1: myeloblastos leukémia, érési jelek nélkül
M3: akut promyelocyter leukémia
M5: monocyter leukémia
VAPA: vincristint, adriamycinet, prednisolont és cytosine arabinosidet tartalmazó kezelési protokoll
DAT: daunomycint, cytosine arabinosidet és 6 thioquaninet tartalmazó kezelési protokoll
CNS: központi idegrendszer

Kulcsszavak: Akut myeloid leukémia, remissio.

Az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet Haematológiai Osztályán az elmúlt 3 év alatt 27 AML-ás beteget kezeltünk egységes intenzív indukciós és konszolidációs kezeléssel. A remissio elérése után hagyományos fenntartó kezelést alkalmaztunk. Közleményünkben beszámolunk a kezeléssel elért eredményekről, tárgyaljuk a túl-

1. táblázat VAPA protokoll szerint kezelt AML-es betegek

Nem	
férfi	11
nő	16
Kor	17—55 év
átlag	36 év
median	35,2 év
Leukémia típusa	
M 1	5
M 2	3
M 3	2
M 4	9
M 5	8
Fehérvérsejt szám a diagnózis idején	
< 30 G/l	16 beteg
31—100 G/l	4 beteg
> 100 G/l	7 beteg
Thrombocyta szám a diagnózis idején	
< 20 G/l	16 beteg
21*b*—50 G/l	9 beteg
> 50 G/l	2 beteg

Fertőzés a diagnózis idején: 3 beteg
Láz a diagnózis idején, kimutatható fertőzés nélkül: 13 beteg
Preleukémia: 1 beteg

élési idő meghosszabbítására irányuló újabb terápiás lehetőségeket, és ismertetjük az eddigi tapasztalatok alapján bevezetésre kerülő új intenzív posztindukciós kemoterápiás programunkat.

Beteganyag és módszer

Betegek. 1981. januártól 1983. decemberig 27 AML-ás beteg részesült VAPA protokoll szerinti indukciós kezelésben. A diagnózis felállítása a csontvelő és perifériás kenet *May—Grünwald—Giemsa* festése és FAB klasszifikációja (3) mellett rutinszerűen DN-ase, PAS, naphthol-ASD-chloracetát, Sudán fekete reakcióval, cytogenetikai és elektronmikroszkópos vizsgálat, valamint sejt, szérum és vizelet muramidase meghatározása alapján történt. A betegek klinikai és hematológiai jellemzőit a diagnózis idején az *1. táblázat mutatja.*

Kemoterápia: A VAPA indukciós protokollt (41) az *ábrán* tüntettük fel. A kombinált cytostatikus kezelés eredményének megítélése az ALGB remissiós kritériumai alapján történt (14)*. Az indukciót, amennyiben a beteg az első kúra után nem került remissióba, megismételtük. A teljes remissio elérése után konszolidációs kúrát adtunk. A VAPA konszolidációs kúra csak annyiban tér el az indukciótól, hogy 5 napig tart és az Adriamycint csak az első két napon adjuk. Attól függően alkalmaztunk 1, illetve 2 konszolidációs kúrát, hogy a beteg 2, illetve 1 VAPA indukciós kezelésre került-e teljes remissióba. Fenntartó kezelésként havonta adott hagyományos dózisú ciklikus kemoterápiát folytattunk *(2. táblázat).* Központi idegrendszeri profilaxist 1982. júniustól alkalmaztunk az akut monocyter leukémiás (AMoL) betegeknél. Minden indukció megkezdése előtt és befejezése után ezen betegek 7,5 mg/m² methotrexatot kaptak intrathecalisan.

Kiegészítő kezelés. A betegeket az indukciós fázis alatt izolált kórtermekben kezeltük, szigorú hygiénés szabályok betartása mellett. A cytostatikus kezelés megkezdése előtt a betegek számára gondoskodtunk kompatibilis fehérvérsejt és thrombocyta donorokról. A donorok kiválasztása thrombocyta migráció gátlási teszt (13) és microlymphocytotoxicitási vizsgálat alapján történt (29). A betegeket az indukció és aplasia ideje alatt szoros mikrobiológiai ellenőrzés alatt tartottuk. Rutinszerűen heti két alkalommal bakteriológiai és mycológiai vizsgálatokat végeztettünk garat-, köpet- és vizeletből. Fertőzés esetén gyakrabban és célzottan történt a mikrobiológiai ellenőrzés, minden esetben vérből is.

A teljes remissio eléréséig orális dekontaminációt céljából sulfamethoxazolum-trimethoprimum és nystatinum kombinációt alkalmaztunk. Láz esetén azonnal erélyes széles spektrumu antibiotikus kezelést kezdtünk carbenicillin és aminoglycosid, illetve a vizsgálati időszak második felében cefalosporin és aminoglycosid formájában. Negatív bakteriológiai lelet, gombás fertőzés gyanúja esetén 5-fluorocytosint és amióta rendelkezésre állt, ketoconazolumot adtunk. Az 5-fluorocytosin és ketoconazolumra nem reagáló esetekben Amphotericin-B-t adtunk. Aplasiában, fertőzés esetén az antibiotikus kezelést granulocyta koncentrátum adásával egészítettük ki. Profilaktikusan granulocyta transzfúziót nem adtunk. Thrombocytopenia okozta haemorrhagiás diathesisben és 20 G/L alatti thrombocyta számnál fertőzés egyidejű fennállása esetén granulocyta és thrombocyta koncentrátumot adtunk.

2. táblázat **Hagyományos dózisú ciklikus fenntartó kezelés AML-ben**

1. Cytosar	2×100 mg	i.v.	1—5. nap
6-thioguanin	100 mg/m²	per os	1—5. nap
2. Daunorubicin	40 mg/m²	i.v.	1. nap
Cytosar	2×100 mg	i.v.	1—5. nap
3. 6-thioguanin	100 mg/m²	per os	1—4. nap
Methotrexate	15 mg/m²	per os	5. nap
4. Cytosar	2×100 mg	i.v.	1—4. nap
BCNU	60 mg/m²	i.v.	5. nap
5. Biosuppressin	800 mg/m²	per os	1—4. nap
Cyclophopshamid	400 mg/m²	i.v.	5. nap

3. táblázat **Az indukciós kezelés eredménye a betegek kora és hematológiai státusza függvényében**

	Betegek száma	*CR*	*Kora halál*
Kor			
<30 év	10	5	3
31—50 év	15	9	5
> 50 év	2	1	1
Leukémia típusa			
M 1	5	2	2
M 2	3	2	—
M 3	2	—	2
M 4	9	5	3
M 5	8	6	2
Kezdeti fehérvérsejt szám			
<30 G/l	16	10	3
31—100 G/l	4	3	1
> 100 G/l	7	2	5
Kezdeti thrombocyta szám			
<20 G/l	16	9	5
21—50 G/l	9	5	4
> 50 G/l	2	1	—
Fertőzés vagy láz a diagnózis idején			
igen	16	9	8
nem	11	6	1
Preleukémia első észleléskor	1	—	—

Eredmények

A VAPA protokoll szerinti indukciós kezelés eredménye a 27 betegből 24 betegen volt értékelhető, mivel 3 beteg az első indukció ideje alatt meghalt. A 24 betegből 15 került teljes remissióba, 5 beteg 1 VAPA kúra, 10 beteg 2 VAPA kúra hatására. Az indukciós kezelés eredményét a betegek kora és hematológiai státusa függvényében a *3. táblázat* tünteti fel. A teljes remissio arányában nem volt különbség a 30 éves kor alatti és a 31—50 év közötti betegcsoport között. 50 év felett csak 2 beteget kezeltünk. Az egyik teljes remissióba került, a másik három héten belül meghalt.

A remissio median időtartama 5 hónap (2 hét —22 hó). A legrövidebb időtartam egy AMoL betegnél volt, akinél a teljes hematológiai remissio kialakulása után 2 héttel meningeális leukémia tünetei jelentkeztek és azt 3 héttel később hematológiai relapsus követte. A remissio időtartamának megfelelően a túlélési idő is rövid (median: 5,5 hó),

* *ALBG (Acut Leukemia Group B) teljes remissiós kritériuma:*

1. A csontvelőben a blast sejtek száma < 5%, blast sejt + lymphocyta szám < 15%, a csontvelő többi sejtjei normális haemopoetikus sejtek.

2. A perifériás vérben blast sejt nem látható, a haemoglobin szint > 12 G/l, keringő granulocytaszám legalább 2 G/l, fehérvérsejt-szám < 15 G/l, thrombocytaszám > 100 G/l.

3. Fizikális vizsgálattal a lép, máj és más szervek leukémiás inflitrációjára utaló elváltozás nem észlelhető.

4. Leukémiának tulajdonítható tünetek nincsenek.

4. táblázat **Fertőzések**

Kórokozó	Vér		Lokalizáció Garat		Köpet		Széklet		Bőr	
	Bl.	Apl.	Bl.	Apl.	Bl.	Apl.	Bl.	Apl.	Bl.	Apl.
Klebsiella		1		3	1	5*				
E. coli	3*	1*	2	3	1	3				
Pseudomonas aeruginosa			1*		1*					
Enterobacter aerogenes					1*	1*				
Acinetobacter		1								
Staphylococcus aureus		1	1	1*						1
Staphylococcus albus		3								
Streptococcus α-haemol.		1								
Aeromonas		1								
Candida albicans			2	7						
Candida tropicalis		1*		2		2		1		
Összesen bakterialis	3	9	4	7	4	9		0		1
gomba		1	2	9	0	2		1		0
Letalis	3	1	1	1	2	3				

* A csoporton belül letalis fertőzés
Bl. = blastosisban
Apl. = aplasiában

A remissióba került betegek túlélési ideje lényegesen hosszabb volt a remissióba nem kerültekénél. 12 beteg nem került remissióba. Az indukció sikertelenségének oka 6 betegben fertőzés, 2 betegben vérzés, 2 esetben rezisztens leukémia volt. 2 beteg elégtelen cytostatikus kezelést kapott oligoblastos leukémia, ill. májlézió miatt.

A 21 napon belüli halál előfordulását a *3. táblázatban* tüntettük fel a betegek kora és hematológiai státusa függvényében. A leukémia típusa szerint az M3 bizonyult legrosszabbnak: 1 beteg agyvérzésben, egy pedig vérzéses tüdőgyulladásban halt meg. Magas volt a korai halálozás a kezdeti magas fehérvérsejt-számú betegcsoportban és a diagnózis idején fennálló fertőzés vagy lázas állapot esetén is. A korai halál tekintetében nem volt különbség a 30 éves kor alatti és a 31—50 év közötti betegcsoport között.

Mind az indukció sikertelenségének oka, mind pedig a halálokok között beteganyagunkban első helyen a fertőzés szerepelt. A fertőzés előfordulását a fertőzés lokalizációja és a kórokozó, valamint a betegség stádiuma szerint a *4. táblázat* mutatja.

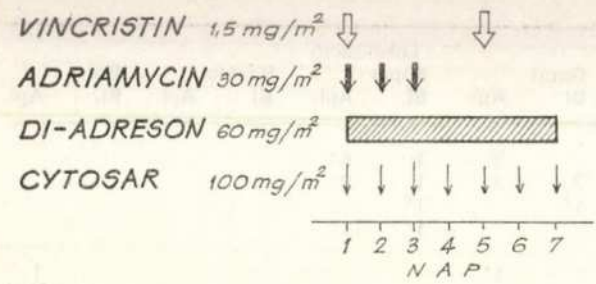
5. táblázat **Halálok**

Halálok	Első blastosisban	Aplasiában	Remissióban	Relapsusban
Fertőzés	1	5	1	9
Vérzés	2			1
CNS-leukémia				3
Egyéb	1			1
Összesen	4	5	1	14

6. táblázat **Intenzív szekvenciális fenntartó kezelés AML-ben**
OHVI 1984-es módosított protokoll

1. *VAPA konszolidáció*		
VCR	1,5 mg/m²	1. nap
Daunorubicin	45 mg/m²	1—2. nap
Cytosar	200 mg/m²	1—5. nap
Di-Adreson	40 mg/m²	1—5. nap
2—3. *Daunorubicin+ Cytosar*		
Daunorubicin	45 mg/m²	1. nap
Cytosar	200 mg/m² foly. inf.	1—5. nap
4. *POMP*		
VCR	1,5 mg/m²	1. nap
Leupurin	300 mg/m²	1—5. nap
Methotrexate	7,5 mg/m²	1—5. nap
Prednisolon	100 mg	1—5. nap
5. *VM—26+Cytosar*		
VM—26	100 mg/m²	1—5. nap
Cytosar	100 mg/m²	1—5. nap
6. *Cytosar*		
Cytosar	200 mg/m² foly. inf.	1—5. nap

Az aplasiás fázisban csak 3 beteg volt láztalan, 5 esetben észleltünk lázas állapotot a fertőzés helye és a kórokozó identifikálása nélkül. A súlyos fertőzések előidézésében elsősorban Gram-negatív kórokozók szerepeltek. 4 beteg halt meg coli szepszisben, 3 blastosisban és 1 aplasiában. Az aplasiás fázisban 2 beteg halt meg Klebsiella által okozott pneumoniában és 2 beteg blastosisban Pseudomonas fertőzésben. Gyakori volt a gombás fertőzés is. 1 beteg candida tropicalis fertőzésben halt meg remisszióban. 4 betegnek volt poszttranszfúziós hepatitise. A halálokokat az *5. táblázat* mutatja. 3 beteg központi idegrendszeri (CNS) leukémiában halt meg. Ezek közül 2 betegnek M5 leukémiája volt és az egyik beteg profilaktikus intrathecalis methotrexat kezelésben részesült. A 3. esetben egy 17 éves betegnél Ml leukémiához társult a központi idegrendszeri infiltráció.



VAPA Protokoll

Megbeszélés

Intenzív indukciós kezeléssel a 24 felnőtt AML-ás beteg közül 15-ben teljes remissiót értünk el, ami eléri az irodalomban szereplő VAPA és DAT (Daunorubicin, cytosine arabinoside és thioguanin) protokoll szerinti indukciós kezeléssel elért 60—80% teljes remissiós arányt (17, 21, 34). A teljes remissio elérése és a remissio időtartamát befolyásoló prognosztikus faktorok tekintetében az irodalmi adatok igen eltérőek (18, 25, 26, 27, 38, 41), *Keating és mtsai* (25, 27) olyan többváltozós matematikai modellt dolgoztak ki, amely segítségével a fontosabb klinikai és hematológiai jellemzők közül kiválaszthatók azok, amelyek egy adott kezelés mellett a teljes remissio elérésének és tartósságának valószínűségét meghatározzák. A legnagyobb betegcsoportokat feldolgozó újabb áttekintő referátumok ma már csak a betegek korát és a preleukémia fennállását tartják a prognózist szignifikánsan rontó tényezőnek. Eredményeinkből az egyes betegcsoportokban szereplő kis számú beteg miatt nem lehet a prognózis tekintetében lényeges következtetést levonni, de feltűnő, hogy a kezdeti magas fehérvérsejt-szám és fertőzés a túlélést kedvezőtlenül befolyásolták.

AML-ban az indukciós kezelés legfőbb szövődménye a fertőzés. A csökkent ellenállóképességű betegekben a környezetből származó fertőzés, vagy a saját endogén nem patogén kórokozóik kolonizációja gyorsan vezethet súlyos fertőzések, szeptikus szövődmények kialakulásához. Az orális dekontamináció és a steril ápolási egységben történő indukciós kezelés bevezetése előtt az AML-ás betegek 30—50%-a halt meg fertőzésben (5, 28). Orális dekontamináció mellett steril ápolási egységben vagy izolált kórtermekben kezelt leukémiás betegekben a bakteriális fertőzések előfordulása és letalitása lényegesen csökkent (7, 19, 30, 36). Egyre nagyobb gondot jelentenek viszont a súlyos gombás és vírusfertőzések. *Estey és mtsai* (15) nagyszámú AML-ás betegében a halálos fertőzések 37%-át Candida és Aspergillus fajok okozták. Betegeink az indukciós kezelést izolált, nem steril kórtermekben kapták orális dekontamináció alkalmazásával és az aszepszis szabályainak szigorú betartásával. Ennek ellenére az indukció sikertelenségének okaként nagy százalékban fertőzés szerepelt. Betegeinkben az irodalmi adatokkal egyezően (5, 18, 30) a súlyos fertőzések előidézésében elsősorban Gram-negatív kórokozók szerepeltek és nagy százalékban fordult elő gombás fertőzés is. A remissiós arány növelése érdekében a hygiénes rendszabályok fokozása, a nagyon gondos ápolás és kiegészítő kezelés mellett igen lényeges a hatékony gomba-profilaxis és a gombás fertőzések korai, hatékony kezelése.

Vérzéses szövődmény mind az indukció sikertelenségének oka, mind pedig a halálok között az irodalmi adatokkal megegyező arányban fordult elő (15, 18, 19, 23, 30, 37). A súlyos vérzéses szövődmények megelőzése és eredményes kezelése érdekében fontosnak tartjuk, hogy az izoimmunizáció kialakulásának lehetőségét minimálisra csökkentsük. Thrombocyta koncentrátumot csak thrombocytopenia okozta haemorrhagiás diathesisben adtunk és profilaktikusan 20 G/l alatti thrombocyta számnál, fertőzés esetén. A szubsztitúció mindig kompatibilis thrombocytával történt. A célzott és igen gondos haemoterápiának az AML-ás betegek kezelésében kiemelkedő jelentősége van. A transzfúzióval átvihető vírusfertőzések előfordulásának csökkentése szempontjából anaemia esetén a fagyasztott vörösvérsejt koncentrátummal történő szubsztitúció a legelőnyösebb. Betegeink többsége ennek megfelelően a vizsgálati időszakban sokszor-mosott vörösvérsejt koncentrátumot kapott. A hepatitis B és cytomegalovírus fertőzések kedvezőtlenül befolyásolják az alapbetegség további lefolyását és különösen megnehezítik a további kemoterápiát. Ezért is fontos, hogy granulocyta szubsztitúciót csak megfelelő indikáció esetén alkalmazzunk. Osztályunkon granulocyta koncentrátumot csak neutropéniás beteg súlyos fertőzése esetén adtunk, minden esetben egyedi kompatibilis donortól leukaferezissel előállított készítményt.

3 betegnek volt központi idegrendszeri leukémiája, amely az irodalmi adatokban szereplő 10—20%-os gyakorisággal megegyezik (1, 18, 1) és ugyancsak az irodalmi adatokkal összhangban csak M5-ben és fiatal MI-es leukémiás betegben fordult elő. Meningeális profilaxis céljából intrathecális methotrexatot ezen betegcsoportokban csak a vizsgálati időszak közepétől alkalmaztunk. Míg akut lymphoid leukémiában (ALL) a központi idegrendszeri leukémia profilaxisnak döntő szerepe van a tartós remissio fenntartásában, AML-ban ez nem igazolódott be. Ezért, valamint az alacsony előfordulási arány miatt a rutinszerű CNS profilaxis AML-ban nem vált általánossá. Különösen nem javasolt a craniális irradiáció olyan esetekben, amelyekben a csontvelőátültetés szóba jön.

Betegeinkben a VAPA protokoll szerinti indukciós kezeléssel az irodalmi adatokkal megegyező jó remissiós arányt értünk el. A hagyományos dózisú fenntartó kezelés mellett azonban a remissio időtartama, és ennek megfelelően a túlélési idő rövid volt. Eredményünk összhangban van a nagy leukémia központok alacsony dózisú fenntartó kezeléssel elért eredményével, amelyekben a magas remissiós arány ellenére a remissio időtartama 6—17 hónap között van (17, 20, 31) és 5 éven túl a betegeknek csak 5—20%-a marad teljes remisszióban (2, 11, 24). A relapsus forrása a remisszióban is fennmaradó leukémiás sejtpopuláció. Számítá-

sok szerint a teljes remissio elérése után még 10^9 nagyságrendű leukémiás sejt marad vissza, amelyek vagy eleve rezisztensek az alkalmazott kemoterápiás szerekre, vagy az indukciós kezelés alatt válnak rezisztensekké. Ezért a remissio megtartására a hagyományos fenntartó kezelés nem alkalmas. A visszamaradt leukémiás sejtek elpusztítása csak a cytostatikumoknak a rezisztenciát áttörő nagyobb dózisban való alkalmazásától várható (9, 22), vagy új cytostatikumok bevezetésétől abban az időpontban, amikor az indukciós kezelés az eredeti leukémiás sejtpopulációt már minimálisra csökkentette (8, 20, 41, 42). Ezen felismerés alapján kezdték el AML-ben a fenntartó kezelés helyett nagy dózisú kemoterápiával és új gyógyszerek bevezetésével a korai és késői intenzifikációs kezelést. *Bodey és mtsai* (8), valamint *Glücksberg és mtsai* (21/a) alkalmaztak intenzifikációs kezelést, melynek hatására a remissiós idő és túlélési idő meghosszabbodott. *Weinstein és mtsai* (41, 42) intenzív szekvenciális fenntartó kemoterápiát adtak. A protokolljukban szereplő nagy dózisú folyamatos Cytosar infúzió a liquorban is terápiás gyógyszerszintet eredményezett, és biztosította a CNS leukémia profilaxist. Az intenzív szekvenciális posztindukciós kezeléssel *Weinstein és mtsai* 18—50 év közötti betegeinek 3 éves remissiós valószínűsége 45%. A posztindukciós intenzív gyógyszeres kezelésen kívül a remissio megtartására csak a kemoterápiát követő csontvelő transzplantáció alkalmas. AML első remissióban, 40 éves kor alatt HLA-identikus csontvelő transzplantáció esetén a 2—5 éves túlélés 50—70% (4, 32, 39). A relapsus esélye kisebb azokban a betegekben, akik kemoradioterápia előtt konszolidációs kezelést is kaptak. Ezen megfigyelés alapján vetették fel *Worsley és mtsai* (40), hogy a transzplantáció előtti kemoterápia egy extra konszolidációs kezelésnek is tekinthető. Ezért felmerül a kérdés, hogy vajon nem lehetséges-e csontvelőátültetés nélkül olyan intenzív kemoterápiát alkalmazni, amely meghagyná a lehetőségét a haemopoetikus őssejt regenerációjának és ugyanakkor képes volna az összes leukémiás sejt elpusztítására. E cél eléréséhez a legalapvetőbb követelmény, hogy a leukémiás sejtpopulációt kellően intnezív ctyostatikus kezeléssel rövid időn belül pusztítsuk el, mielőtt még rezisztencia alakulna ki a kemoterápiás szerekkel szemben. Ezen gondolat alapján dolgozták ki és vezették be *Worsley és mtsai* a RATE-X protokollt, amely szerint 8—9 hónap alatt 6 intenzív indukciós kúrát adnak fenntartó kezelés nélkül (40). Az elkövetkező évek klinikai tanulmányainak eredménye fogja eldönteni, hogy a korai kezelés (indukció/konszolidáció) intenzitása és ideje hogyan befolyásolja a hosszan túlélők arányát és hogy a fenntartó kezelésnek van-e egyáltalán helye az AML kezelésében. Mivel AML-ben a teljes remissio és túlélési idő meghosszabbítása csak az intenzív posztindukciós kezeléstől várható, intézetünkben is az eddigi hagyományos fenntartó kezelés helyett szekvenciális intenzív posztindukciós kezelést vezetünk be, melyet a legújabb intenzív protokollok alapján állítottunk össze (40, 42). AML első remissiójában 40 éves kor alatt, ha a betegeknek HLA-identikus testvére van, csontvelőátültetést végzünk. Akiknél a transzplantáció nem lehetséges, azokat a teljes remissio elérése után a *6. táblázatban* bemutatott protokoll szerint kezeljük. A kezelés lényegéből következik, hogy erősen myelotoxikus, ezért az indukcióhoz hasonló feltételek között, csak elkülönítve, megfelelő ápolás és kiegészítő kezelés mellett adható. A túlélési idő meghoszabbítása részint, az indukcióban nem szereplő, új gyógyszerek bevezetésétől, részint a már korábban alkalmazott gyógyszerek dózisnövelésétől várható.

Köszönetet mondunk *Gráber Hedvig dr.* főorvosnak, *Magyar Tamás dr.*-nak és a Péterfy Sándor utcai kórház klinikofarmakológiai laboratóriumának a bakteriológiai vizsgálatok elvégzéséért, valamint *Felkai Györgyi dr.*-nak és a Fővárosi KÖJÁL mycológiai laboratóriumának a mycológiai vizsgálatok elvégzéséért. Köszönetet mondunk *Natonek Katalin dr.*-nak, az OHVI Cytokémiai Laboratóriuma vezetőjének a cytokémiai vizsgálatok elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Armitage, J. O., Burns, C. P., Dick, F. R.:* Results of agressive chemotherapy for acute nonlymphoblastic leukemia in adults. Cancer Treat. Rep. 1982, *66*, 1917. — 2. *Bajta, J. és mtsai:* Felnőttkori akut granuloblastos leukaemia gyógyulása erélyes cytostatikus kezelés hatására. Orv. Hetil. 1982, *123*, 3081. — 3. *Bennet, J. M. és mtsai:* Proposals for the classification of the acute leukemias. French-American-British (FAB) Co-operative-Group. Br. J. Haematol. 1976, *33*, 451. — 4. *Blume, K. G. és mtsai:* Bone marrow ablation and allogeneic bone marrow transplantation in acute leukemia. N. Engl. J. Med. 1980, *302*, 1041. — 5. *Bodey, G. P.:* Infections in cancer patients. Cancer Treat. Rev. 1975, *289*, 128. — 6. *Bodey, G. P. és mtsai:* Progress in the treatment of adults with acute leukemia. Arch. Intern. Med. 1976, *136*, 1983. — 7. *Bodey, G. P. és mtsai:* Treatment of acute leukemia in protected environment units. Cancer 1979, *44*, 431. — 8. *Bodey, G. P. és mtsai:* Prolonged remissions in adults with acute leukemia following late intensification chemotherapy and immunotherapy. Cancer 1981, *47*, 1937. — 9. *Capizzi, R. L. és mtsai:* Treatment of poor risk acute leukemia with sequential high-dose Ara-C and Asparaginase. Blood 1984, *63*, 694. — 10. *Clarkson, B. D. és mtsai:* Treatment of acute leukemia in adults. Cancer, 1976, *36*, 775. — 11. *Coltman, C. A. Jr. és mtsai:* A long term survival of adults with acute leukemia. (Abstr.) Am. Soc. Clin. Oncol. 1979, *20*, C—405. — 12. *Crowther, D. és mtsai:* Management of adult acute myelogenous leukemia. Brit. Med. J. 1973, *1*, 131. — 13. *Duquesnoy, R. J., Lorentzen, D. H. és Aster, R. J.:* Platelet migration inhibition: a new method for detection of platelet antibodies. Blood 1975, *45*, 741. — 14. *Ellison, R. R. és mtsai:* Arabinosyl cytosine: a useful agent in the treatment of acute leukemia in adults. Blood 1968, *32*, 507. — 15. *Estey, E. H. és mtsai:* Causes of initial remission induction failures in acute myelogenous leukemia. Blood 1982, *60*, 309. — 16. *Freirech, E. J. és mtsai:* Developmental therapy in adult acute leukemia. Arch. Intern. Med. 1976, *136*, 1417. — 17. *Gale, R. P., Cline, M. J.:* UCLA Acute Leukemia Study Group. High remission-induction rate in acute myeloid leukemia. Lancet 1977, *1*, 497. — 18. *Gale, R. P.:* Advances in the treatment of acute myelogenous leukemia. N. Engl. J. Med. 1979, *300*, 1189. — 19. *Gale, R. P. és mtsai:* Intensive chemotherapy for acute myelogenous leukemia. Ann. Int. Med. 1981, *94*, 753. — 20. *Gluckman, E. és mtsai:* Combination chemotherapy with cytosine arabinoside and rubidomycin in 30 cases of acute granulocytic leukemia. Cancer 1973, *31*, 487. — 21. *Glucksberg, H. és mtsai:* Combination chemotherapy for acute nonlymphoblastic leukemia in adults. Cancer Chemother. Rep. 1975, *59*, 1137. — 21/a. *Glucksberg, H. és mtsai:* Intensification therapy for acute nonlym-

phoblastic leukemia in adults. Cancer 1983, *52*, 198. — 22. *Herzig, R. H. és mtsai:* High-dose Cytosine Arabinoside therapy for refractory leukemia. Blood 1983, *62*, 361. — 23. *Jacobs, P., Dubovsky, D. W., Wood, L.:* In adult acute nonlymphoblastic leukemia extended maintenance chemotherapy has no benefit. Am. J. Hemat. 1984, *16*, 255. — 24. *Keating, M. J. és mtsai:* Five year survival and remission duration in adult acute myelogenous leukemia. (Abstr.) Am. Soc. Clin. Oncol. 1979, *20*, C—517. — 25. *Keating, M. J. és mtsai:* Factors related to length of complete remission in adult acute leukemia. Cancer 1980, *45*, 2017. — 26. *Keating, M. J. és mtsai:* A four-year experience with antracycline, cytosine arabinoside and prednisolone combination chemotherapy in 325 adults with leukemia. Cancer 1981, *47*, 2779. — 27. *Keating, M. J. és mtsai:* A prognostic factor analysis for use in development of predictive models for response in adult acute leukemia. Cancer 1982, *50*, 457. — 28. *Levine, A. S. és mtsai:* Haematologic malignancies and other marrow failure states: progress in the management of complicating infections. Semin. Hematol. 1974, *11*, 141. — 29. *NIH T and Staff I.:* NIH lymphocyte mycrocytotoxicity technique. NIAID Manual of Tissue Typing Techniques. DHEW Publ. (NIH) Washington, DC, 1976 —1977, *75—545*, 22. — 30. *Lister, T. A. és mtsai:* Chemotherapy and immunotherapy for acute myelogenous leukemia. Cancer 1980, *46*, 2142. — 31. *Peterson, B. A., Bloomfield, C. D.:* Long-term diseasefree survival in acute non-lymphocytic leukemia. Blood 1981, *57*, 1144. — 32. *Powles, R. L. és mtsai:* The place of bone marrow transplantation in acute myelogenous leukemia. Lancet 1980, *1*, 1047. — 33. *Preisler, H. D. és mtsai:* Treatment of acute non-lymphocytic leukemia: Use of antracycline-cytosine arabinoside induction therapy and a comparison of two maintenance regimens. Blood 1979, *53*, 455. — 34. *Rai, K. R., Holland, J. F., Glidewell, O. J.:* Improvement in remission induction therapy of acute myelocytic leukemia. Proc. Am. Assoc. Cancer Res. 1975, *16*, 265. — 35. *Rodriguez, V. és mtsai:* Randomized trial of protected environment-prophylactic antibiotics in 145 adults with acute leukemia. Medicine 1978, *57*, 253. — 36. *Rosenthal, D. S., Moloney, W. C.:* The treatment of acute granulocytic leukemia in adults, N. Engl. J. Med. 1972, *285*, 1176. — 37. *Sauter, C., Popp, M., Imbach, P.:* Acute myelogenous leukaemia: maintenance chemotherapy after early consolidation treatment does not prolong survival. Lancet 1984, *i*, 379. — 38. *Smith, T. L. és mtsai:* Prediction of remission in adult acute leukemia: Developmental and testing of predictive models. Cancer 1982, *50*, 466. — 39. *Thomas, E. D., Clift, R. A. és Bruckner, C. D.:* Marrow transplantation for patients with acute nonlymphoblastic leukemia who achieve a first remission. Cancer Treat. Rep. 1982, *66*, 1463. — 40. *Worsley, A. M., Galton, D. A. G.:* Acute myeloid leukaemia: Is consolidation therapy necessary? Br. J. Haematol. 1984, *56*, 361. — 41. *Weinstein, H. J., Mayer, R. J., Rosenthal, D. S.:* Treatment of acute myelogenous leukemia in children and adults. N. Engl. J. Med. 1980, *303*, 473. — 42. *Weinstein, H. J., Mayer, R. J., Rosenthal, D. S.:* Chemotherapy for acute myelogenous leukemia in children and adults: VAPA update. Blood 1983, *62*, 315.

(Mód Anna dr. *Budapest*, Daróczi u. 24. 1502)

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

VARGA PIROSKA DR.,
KÁDÁR KRISZTINA DR.
ÉS HARKÁNYI ZOLTÁN DR.

A magzati szív és nagyerek ultrahang-anatómiájának alapjai

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Radiológiai Klinika
(igazgató: Horváth Ferenc dr.)
Országos Kardiológiai Intézet (igazgató: Árvay Attila dr.)

A szerzők egészséges terhességekben a magzati szív kétdimenziós echokardiográfiás vizsgálatát végezték el. A magzati szív normális képleteit típusos vizsgálati síkokban készített metszeteken demonstrálják. A bemutatott síkok elemzésével lehetőség van a nagyobb rendellenességek kizárására. Összefoglalják a magzati szívfejlődési rendellenességek diagnosztikájának feltételeit.

Ultrasound anatomy of the fetal heart and great vessels. Two-dimensional fetal echocardiography in normal pregnancies was carried out. Normal fetal heart structure is demonstrated on typical views. Major anomalies could be exluded by ultrasound examination of these sections. Requirements of evaluation of fetal heart anomalies are discussed.

A magzati szív rendellenességeinek vizsgálata hazánkban még nem zárkózott fel a prenatalis diagnosztika egyéb területeihez, bár a rendelkezésre álló ultrahang-készülékek közül számos már alkalmas a szív és nagyerek részletes kétdimenziós, esetenként M-módban végzett vizsgálatára is.

Ahhoz, hogy a vizsgálat során fejlődési rendellenességet valószínűsítsünk vagy kizárjunk, mindenekelőtt az egészséges magzati szív ultrahang-anatómiájával kell tisztában lennünk. Erre vonatkozó magyar nyelvű irodalom híján jelen közleményben az e téren szerzett tapasztalatainkat foglaljuk össze. Javaslatot teszünk a magzati szívfejlődési rendelleneségek vizsgálatával kapcsolatos progresszív betegellátási rendszer kialakítására.

Beteganyag, módszer

Az illusztrációként bemutatott esetek szűrésszerűen vizsgálatra kerülő egészséges terhességekből származnak. Az elmúlt egy évben 220 ilyen magzat szívének vizsgálatát végeztük el. A vizsgálatok során sem strukturális rendellenességet, sem ritmuszavart nem észleltünk. A vizsgált terhességek gesztációs kora 13—40. hét között volt, átlagosan 30,1 hét. Annak ellenére, hogy a magzati szívműködés már a 7—8. terhességi héttől kimutatható, a magzati szívüregek pedig a 14—18. héttől ábrázolhatók, irodalmi adatok (2, 6, 7) és saját tapasztalataink alapján a 20—28. terhességi hetet tartjuk ideálisnak annak eldöntésére, hogy a magzati szív normális-e vagy sem.

Vizsgálataink Picker LS—5000 linear-array készülékkel végeztük, 3,5 MHz frekvenciával. A készülék lehetővé teszi a kétdimenziós és M-mód regisztrálást egyidejűleg, vagy külön-külön. E közleményben csupán az alapvető tájékozódáshoz szükséges kétdimenziós metszeteket tárgyaljuk. Vizsgálatainkat VHS rendszerű képmagnón rögzítettük, illetve a típusos metszetekről polaroid-felvételt készítettünk. A végleges diagnózist szükség esetén a képmagnófelvétel ismételt áttekintése után alakítottuk ki.

A vizsgálathoz előkészítés nem szükséges. A vizsgálat eredményességét befolyásolhatják az anya hasfalának vastagsága, a magzat helyzete és a szívre vetülő csontos magzati részek. Ez utóbbi ismételt vizsgálatnál a magzat testhelyzet-változtatása következtében rendszerint kiküszöbölhető.

A prenatális echocardiográfiás vizsgálat során alapvető, hogy figyelemmel legyünk a következő sajátosságokra:

— a magzati szív normálisan sokkal horizontálisabb helyzetű, mint csecsemőkben vagy felnőttekben
— a folyadékkal telt, légtelen tüdő és a magzat helyzete olyan metszetek készítését teszik lehetővé, melyek postnatalisan nem vizsgálhatók. Ez bizonyos fokig megnehezíti a vizsgálati síkok standardizálását
— a magzati életben fennálló intrakardiális shuntök és a későbbiektől eltérő hemodinamikai viszonyok miatt az egyes szívüregek nagysága, aránya eltérő.

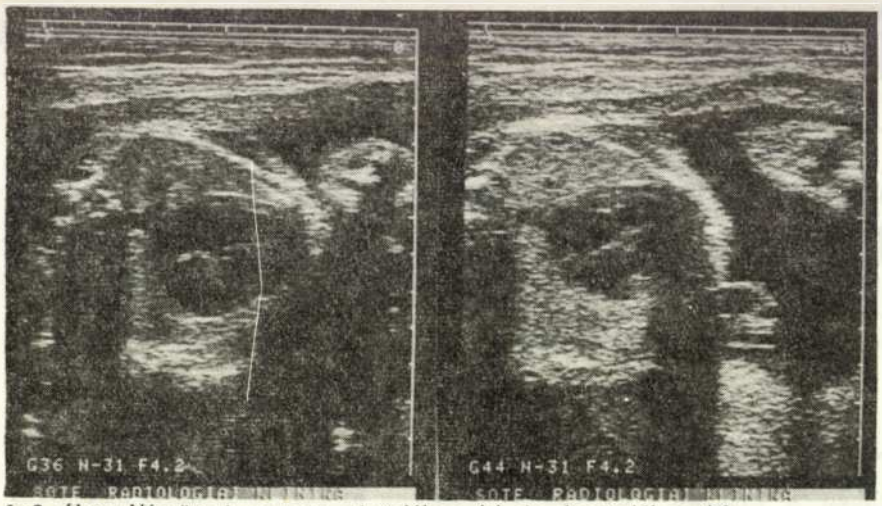
Fontosabb vizsgálati síkok

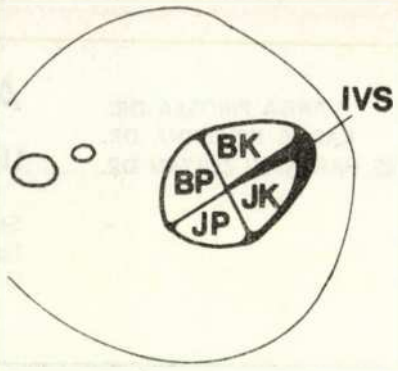
A vizsgálat során először megállapítjuk a magzat helyzetét, hossztengelyét. Ezt követően a mellkasi síkban a hossztengelyre merőlegesen fordított vizsgálófejjel csaknem minden esetben jól ábrázolhatóvá válnak a szív üregei.

a) A *négyüregi metszeten (1., 2. ábra)* ábrázolható mind a négy szívüreg, a pitvar-kamrai billentyűk, a kamrai és pitvari sövény és a foramen ovale. Megítélhető a systolo-diastolés különbség. A kamrák a következők alapján különíthetők el:

Rövidítések:
JK = jobb kamra
JP = jobb pitvar
BK = bal kamra
BP = bal pitvar
IVS = interventricularis septum
Ao = aorta
VCI = vena cava inferior
VCS = vena cava superior

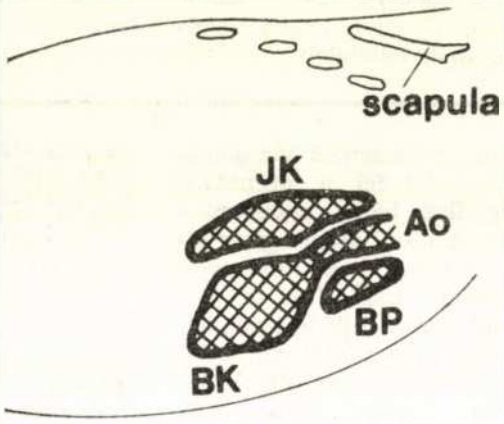
Kulcsszavak: ultrahang diagnosztika, magzati szívvizsgálat, normális anatómia.





1–2. ábra: Négyüregi metszet szisztolében (1) és diasztolében (2)





3. ábra: Bal kamrai hosszmetszet

A magzati szív ultrahangvizsgálatának javallatai

Veleszületett szívbetegség	Anyai betegségek	Teratogén/gyógyszerhatás	Magzati rendellenesség
— az anyánál — előző gyermeknél — a rokonságban	— izoimmunizáció — diabetes mellitus — kötőszövet betegség — fenilketonuria — egyéb	— rubeola — hydantoinok — alkohol — lithium — fogamzásgátlók — tokolitikumok — antihypertenzív szerek	— arrhythmia — poly/oligohydramnion — ascites, hydrops — kromoszóma rendellenesség — retardáció, óriásmagzat

— a jobb kamra a sternumhoz, a bal a csigolyákhoz fekszik közelebb. A bal kamra a gyomorral azonos oldalon látható

— a jobb kamra trabekuláltabb, különösen kifejezett lehet a kamrafal és a ventrális sövényrész közötti trabekula

— a tricuspidalis billentyű kissé közelebb helyezkedik el a szívcsúcshoz.

A pitvarok a kamrákhoz képest kerekded alakúak, a valvula foraminis ovalis mozgása a bal pitvar vetületében látható. Ábrázolható a normálisan nyitott foramen ovale, és normális körülmények között a pitvari sövény.

b) Kis szögelfordulással a jobb lapocka felé és cranial felé legtöbbször ábrázolható a *bal kamra hosszirányú metszete (3. ábra)*, melyen a bal kamra, a bal kiáramlási pálya, az aorta-billentyű, az aorta-gyök és aorta ascendens ábrázolhatók. Kimutatható a mitralis-aorta és a septalis-aorta kontinuitás is.

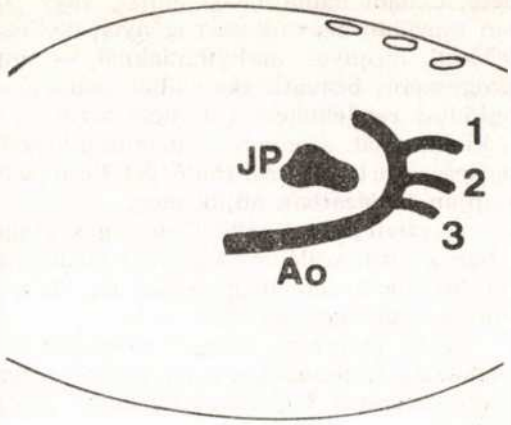
c) Az aorta-gyököt fölkeresve a vizsgálófejet úgy fordítjuk, hogy annak síkja a magzat hossztengelyével jobbról — balra és felülről — lefelé enyhén lejtő síkot zárjon be. E metszetben, nem túl nagy magzatnál és ha vállöv nem takarja, ábrázolható az aortaív *(4. ábra)*, a belőle eredő brachiocephalikus erekkel és az aorta descendenssel.

Vizsgálatainkat Picker LS—5000 linear-array készülékkel végeztük.

4. ábra: Az aortaív és ágai

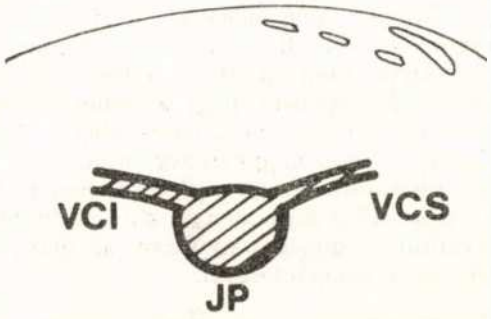
1. a brachiocephalica
2. a carotis sin.
3. a subclavia sin.





5. ábra: Jobb pitvar a nagyvénákkal





d) Az aorta descendenst fölkeresve, attól kissé jobbra és előre eső, a magzat hossztengelyével párhuzamos síkot választva ábrázolhatjuk a *jobb pitvart*, a beleömlő vena cava inferiorral és superiorral *(5. ábra)*.

Megbeszélés

A magzati szív echokardiográfiás vizsgálatának alapjait *Winsberg* (22) teremtette meg 1972-ben. A normál viszonyok tisztázásában *Allan, DeVore, Axel, Nimrod* (3, 4, 5, 6, 7, 10, 16) végeztek alapvető munkát. Ugyanezen munkacsoportok és mások ma már nemcsak a különböző intrauterin kimutatott szívfejlődési rendellenességekről számolnak be (2, 8, 9, 11, 13, 14, 19, 20), hanem lehetővé vált bizonyos rendellenességek — pl. coarctatio aortae — kialakulásának nyomon követése is a terhesség során (1).

Ezen egyre szélesebb körű vizsgálatok során körvonalazódott, hogy milyen feltételek között biztosítható a szívfejlődési rendellenességek kimutatása. Általánosan elfogadott, hogy a diagnózis felállítása olyan konzílium feladata, melyben a szülészeti diagnosztikában jártas echográfus és echokardiográfiával rutinszerűen foglalkozó gyermekkardiológus együtt vizsgálnak. A vizsgálathoz olyan, nagyfelbontású real-time készülék szükséges, mellyel kétdimenziós és M-módban történő vizsgálat és lehetőség szerint Doppler-echokardiográfia is végezhető (6, 17).

A fentiekből kitűnik, hogy a szívfejlődési rendellenesség pontos diagnosztizálása nem lehet feladata a mindennapi szülészeti ultrahangvizsgálatnak, mert a vizsgálóhelyek többségében sem a tárgyi, sem a személyi feltételek nem biztosítottak, s a szűrővizsgálat nem alkalmas az igen időigényes, gyakran egy órát is igénybe vevő, esetleg többször ismétlendő vizsgálatra. A szülészeti ultrahangvizsgálat részévé kell válnia azonban a szív ritmusának megítélésén túl az ismertetett vizsgálati síkok elemzésének, ami alapján nagyobb rendellenességek felvethetők, s ez esetben a terhes konzíliumba küldhető.

Hazánkban évente körülbelül 1000—1200 veleszületett szív- és érrendszeri betegségben szenvedő

újszülöttel kell számolnunk (12, 15, 21). Ezen elváltozások egy része az élettel nem összeegyeztethető, családi halmozódást mutat, vagy postnatalisan mielőbbi beavatkozást igényel, esetleg — mint például bizonyos arrhythmiáknál — intrauterin gyógyszeres beavatkozás válhat szükségessé. Szívfejlődési rendellenesség terhelő anamnézis nélkül is kialakulhat, azonban a különösen veszélyeztetett terhescsoport jól körülírható, ezt *Reed és Sahn* (17) alapján *táblázatban* adjuk meg.

A szívfejlődési rendellenességek diagnosztikájában a rutin szülészeti vizsgálat feladatait, a nemzetközi ajánlásnak megfelelően (6, 17) a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Az anamnézis alapján válasszák ki a magas kockázatú terheseket, s azokat eleve magzati szívdiagnosztikával foglalkozó intézetbe küldjék vizsgálatra.

2. Az ultrahangvizsgálat során válasszák ki azokat a magzatokat, akiknél olyan rendellenesség látható, mely nagy gyakorisággal társul szívfejlődési hibával.

3. A magzati szív kétdimenziós vizsgálatával győződjenek meg nemcsak a ritmusviszonyokról, hanem arról is, hogy a szívben nagyobb morfológiai eltérés nem látható-e. A legkisebb gyanú esetén szintén javasolt, hogy a terhes a megfelelő intézetben kerüljön vizsgálatra, illetve, hogy a szülés olyan intézményben történjék, ahol a közvetlen újszülöttkori gyermekkardiológiai ellátás biztosított. Jelen közleményünkkel ez utóbbi ponthoz kívánunk segítséget nyújtani, az alapvető vizsgálati síkok ismertetésével.

IRODALOM: 1. *Allan, L. D., Crawford, D. C., Tynan, M. J.:* Evolution of coarctation of the aorta in intrauterine life. Br. Heart J. 1984, *52*, 471. — 2. *Allan, L. D. és mtsai:* Echocardiographic and anatomic correlations in fetal congenital heart disease. Br. Heart J. 1984, *52*, 542. — 3. *Allan, L. D. és mtsai:* M-mode echocardiography in the developing human fetus. Br. Heart J. 1982, *47*, 573. — 4. *Allan, L. D. és mtsai:* Echocardiographic and anatomic correlates in the fetus. Br. Heart J. 1980, *44*, 444. — 5. *Axel, L.:* Real-time sonography of fetal cardiac anatomy. AJR 1983, *141*, 283. — 6. *DeVore, G. R.:* Fetal echocardiography- the 1980s Seminars in Ultrasound, CT and NMR. 1983, *5*, 229. — 7. *DeVore, G. R. és mtsai:* Fetal echocardiography I. Normal anatomy as determined by real-time directed M-mode ultrasound. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, *144*, 249. — 8. *DeVore, G. R. és mtsai:* Fetal echocardiography II. The diagnosis and significance of pericardial effusion in the fetus using real-time-directed M-mode ultrasound. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, *144*, 693. — 9. *Gewolb, I. H. és mtsai:* Prenatal diagnosis of a human pseudoacardiac anomaly. Obstet. Gynecol. 1983, *61*, 657. — 10. *Jeanty, P. és mtsai:* Fetal cardiac dimensions: a potential tool for the diagnosis of congenital heart defects. J. Ultrasound Med. 1984, *3*, 359. — 11. *Kleinman, Ch. S. és mtsai:* Echocardiographic studies of the human fetus: prenatal diagnosis of congenital heart disease and cardiac dysrhythmias. Pediatrics. 1980, *65*, 1059. — 12. *Lozsádi K.:* A veleszületett szívbetegségek klinikopathológiája. Medicina, 1983. — 13. *Maugey, B., Sicart, M., D'Agata, P.:* Echocardiographie foetale au cours de la deuxiéme moitié de la grossesse. Biometrie et approche fonctionelle. J. Radiol. 1983, *64*, 35. — 14. *Mercer, L. J., Petes, R. E., Smeltzer, J. S.:* Ultrasonic diagnosis of ectopia cordis. Obstet. Gynecol. 1983, *61*, 16. — 15. *Mészáros M. és mtsai:* A congenitalis cardiovascularis malformatiók születéskori gyakorisága. Orvosi Hetilap. 1981, *122*, 2019. — 16. *Nimrod, C. és mtsai:* In utero evaluation of fetal cardiac structures. A preliminary report. Amer. J. Obstet. Gynecol. 1984, *148*, 516. — 17. *Reed, K. L., Sahn, D. J.:* A proposal for referral patterns for fetal cardiac studies. Seminars in Ultrasound, CT and NMR. 1984, *5*, 249. — 18. *Schulz, Roczen, R.:* Fetal echocardiography: present and future applications. J. Clin. Ultrasound. 1981, *9*, 223. — 19. *Sharf, M. és mtsai:* Prenatal echocardiographic diagnosis of Ebstein's anomaly with pulmonary atresia. Amer. J. Obstet. Gynecol. 1983, *147*, 300. — 20. *Stewart, P. A. és mtsai:* Antenatal real-time ultrasound diagnosis of a congenital cardiac malformation. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1984, *83*, 233. — 21. *Vámos K.:* Veleszületett szív- és érrendszeri rendellenességek Magyarországon 1970—1974 között. Demográfia, 1980, *23*, 228. — 22. *Winsberg, F.:* Echocardiography of the fetal and newborn heart. Invest. Radiol. 1972, 7, 152.

(Varga Piroska dr. *Budapest*, Üllői út 78/a 1082)

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

RUSZNÁK MIKLÓS DR.,
HADHÁZY CSABA DR.,
KOHÁRY EMŐKE DR.,
SZILÁGYI ATTILA DR.
ÉS BALOGH GÁBOR DR.

Az infectiós endocarditisről

Jósa András Kórház-Rendelőintézet, Nyíregyháza
III. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Rusznák Miklós dr.)

A szerzők 32 betegről számolnak be, akiket infectiós endocarditis miatt kezeltek. A betegség 25 esetben natív billentyűn, 7 esetben műbillentyűn alakult ki. 20 esetben az aorta billentyűt, 6 esetben a mitralis billentyűt, 5 esetben két billentyűt (aorta + tricuspidalis, ill. aorta + mitralis) betegített meg. 13 betegnek megelőző szívbetegségről nem volt tudomása. A leggyakoribb kórokozó Staphylococcus epidermidis és Staphyloccocus aureus volt. Echocardiographiás vizsgálattal 9 esetben észleltek típusos vegetatiót, 10 esetben a vegetatió gyanúját. 7 betegben alakult ki embolia, leggyakrabban a nagyvérkörben, ritkábban a tüdőben és a coronariákban. 11 beteg került műtétre. A csak gyógyszeresen kezelt betegek közül 11/21, az operált betegek közül 8/11 gyógyult meg.

Infectious endocarditis. The authors describe the cases of 32 patients who were treated because of infectious endocarditis. The disease developed in 25 cases on native valve and in 7 cases on artificial valve. It affected in 20 cases the aortic valve, in 6 cases the mitral valve and in 5 cases two valves (aortic + tricuspid and aortic + mitral). 13 patients were not aware of a preceding cardiac disease. Staphylococcus epidermidis and Staphylococcus aureus were the most frequent pathological agents. Typical vegetation was observed in 9 cases and vegetation was suspected in 10 cases with echocardiography. Embolism developed in 7 patients most frequently in the systemic circulation and less often in the lungs and coronaries. 11 patients were subjected to surgery. 11/21 recovered of the patients treated only with medicines and 8/11 recovered of the patients who were operated on.

Az infectiós endocarditis (továbbiakban: IE) a szív billentyűinek és fali endocardiumának olyan gyulladásos megbetegedése, melyet sokféle bactérium és gombák is okozhatnak, s amely szövődményei révén sokszor jelent súlyos életveszélyt a beteg számára. Míg régebben a subacut lefolyás volt a jellemző (1, 6), az utóbbi 2 évtizedben egyre gyakrabban találkozunk septikus lázmenettel, keringési elégtelenséggel és embolisatióval járó fulminans kórlefolyással (5, 8, 18, 21, 25, 29, 32). Egyes szövődmények, mint pl.: a bill.-k vitorláinak perforatiója vagy leszakadása, a chorda tendinea rupturája stb. olyan súlyos haemodynamikai zavart okoz, hogy az csak műtéti beavatkozással szüntethető meg. Számos szerző (21, 29, 32) számolt be IE-ben kedvező műtéti eredményekről. A műbillentyű-beültetések számának növekedésével a műbillentyűkön viszonylag gyakran keletkezik IE (10, 15, 16). Ennek kórlefolyása — a natív bill. IE-hez képest — súlyosabb, prognosisa pedig rosszabb (14, 15, 16).

Rövidítések:
IE = infectiós endocarditis
ac. = acut
tricusp. = tricuspidalis
bill. = billentyű

Kulcsszavak: endocarditis, infectió, echocardiographia, haemocultura.

A megbetegedés diagnosztizálásában korábban a klinikai képre, a szív hallgatózási leletének megváltozására, a haemoculturára és a laboratóriumi leletekre támaszkodtunk (6, 17, 26). Az echocardiographiás vizsgálatok bevezetése jelentős mértékben megkönnyítette az IE diagnosisát. Ezen vizsgálatok megbízhatóságát a szerzők (2, 3, 7, 27) 80—90%-osnak értékelik. Az elmúlt 6 évben egyre gyakrabban diagnosztizáltunk osztályunkon IE-t s a továbbiakban a betegség megállapításában, a kórlefolyásban és kezelésben szerzett tapasztalatainkról kívánunk beszámolni.

Beteganyag és vizsgálati eredmények

1979. január 1. óta osztályunkon 32 betegben észleltünk IE-t. A diagnosist a pozitív haemocultura, új szívzörejek megjelenése, a laboratóriumi leletek, valamint az 1- és 2-dimenziós echocardiographiás vizsgálatok alapján állapítottuk meg. Az echocardiographiás vizsgálatokat Siemens gyártmányú Echopan KS típusú készülékkel végeztük. Az 1 dimenziós felvételeket strip chart recorderrel, a 2-dimenziós felvételeket polaroid kamerával rögzítettük.

Betegeink közül 24 férfi, 8 nő, átlagéletkoruk 39 év (16—67 év). 22 betegünk volt lázas, 7 esetben csak subfertilitást észleltünk, 3 beteg láztalan

1. táblázat **A haemoculturák eredménye**

Kórokozó	Esetszám
Staphylococcus epidermidis	10
Staphylococcus aureus	8
Streptococcus viridans	2
Streptococcus fecalis	2
Salmonella	2
Egyéb	3
Negatív	5

volt. A We 28 esetben volt magasabb, leukocytosist és microhaematuriát 10—10 esetben észleltünk. 24 beteg volt anaemiás, az anaemia 7 esetben közepes mértékű, 1 esetben súlyos fokú volt. Egy betegen észleltünk dobverő-ujjat, 2 betegen Osler-csomót és 6 betegnek volt splenomegáliája.

Az IE 13 esetében a betegeknek nem volt tudomásuk előzetesen fennálló szívbetegségről. Congenitalis vitiumot 2, szerzett vitiumot 6 esetben találtunk, 4 beteg anamnesisében rheumás láz szerepelt. 7 esetben az IE műbillentyűn alakult ki.

Az infectio kiinduló forrását 13 betegben nem találtuk. A többi esetben pneumonia, tracheobronchitis, sinusitis, cholecystitis, tonsillopharyngitis, osteomyelitis előzte meg az IE kialakulását.

Minden betegtől sorozatban vettünk vért haemocultúrára. A vizsgálat 27 betegben pozitív, 5 betegben negatív lett. A vérvételek száma átlagosan 5 (legkevesebb 1 — legtöbb 13) volt, attól függően, hogy mennyi ideig tartózkodott a beteg osztályunkon. A vérvétel steril szerekkel, zárt rendszerben történt. Betegeink véréből leggyakrabban Staphylococcus epidermidis és aureus tenyészett ki, Streptococcust lényegesen ritkábban találtunk. 3 egyéb kategóriába sorolt betegünk közül 2 esetben „micrococcus", 1 esetben „sarjadzó gomba" jelzéssel kaptuk a vizsgálati eredményt. Mindhárom betegen bill. destructió miatt műtét történt, mely egyértelműen igazolta az IE-t. Salmonellás eseteink egyikében B Java típus tenyészett ki, amit a műtét kapcsán eltávolított bill. bacteriológiai vizsgálata is megerősített. Műbillentyű IE-ben Staphylococcus aureus volt a leggyakoribb kórokozó.

A 32 IE közül 25 natív bill.-n, 7 műbillentyűn keletkezett. A műbillentyűk közül 4 mechanikus (Sorin, ill. Björk—Shiley-típusú), 3 bioprotesis volt. A műbillentyű IE 1 esetben korai, 6 esetben késői típusú volt. 5 esetben az infectió 2 bill.-re, a többi esetben 1 bill.-re localizálódott. Két congenitalis vitiumos betegünk egyikének ASD-je már korábban ismert volt, az IE az aorta bill.-t károsította. A másik — VSD miatt gondozott betegben — az IE aorta és a tricusp. bill.-t roncsolta, de vegetatiók voltak a jobb kamra falán is *(1. táblázat)*.

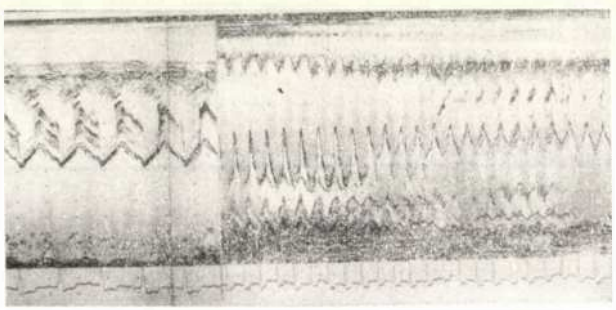
2. táblázat. **Az infectiós endocarditis localisatiója**

Aorta bill.	20 (16 natív bill., 4 műbillentyű)
Mitralis bill.	6 (4 natív bill., 2 műbillentyű)
Aorta+tricusp. bill.	2 (natív bill.-k)
Aorta+mitralis bill.	3 (2 natív bill., 1 műbillentyű)
Ismeretlen	1 (echocard. vizsgálat nem történt)

Az echocardiographiás vizsgálat során a bill.-kön 9 esetben típusos vegetatiót észleltünk, 10 esetben merült fel a vegetatió gyanúja, 2 esetben a bill. meszesedése miatt nem volt értékelhető a vegetatió lehetősége. 10 esetben a bill.-kön vegetatiót nem láttunk. Az echocardiographiás vizsgálatok megbízhatósága a vegetatiók felismerésében — összehasonlítva a műtéti és sectiós leletekkel — 84%-osnak bizonyult. 9 betegünk közül — akiknek bill.-in típusos vegetatiót láttunk — 7 betegben történt bill. csere. A műtét során valamennyiükben vegetatiót találtak *(2. táblázat)*.

11 betegünkön került sor műtéti beavatkozásra, 9 esetben natív IE, 2 esetben műbillentyű IE miatt. A műtéteket az Országos Kardiológiai Intézetben és a Debreceni Orvostudományi Egyetem II. Sebészeti Klinikáján végezték, akiknek gyors segítségéért ezúton is köszönetet mondunk. A műtét indicatiója 5 esetben bal kamra elégtelenség volt, mely 3 esetben az aorta bill. tasakjának fenestratiója, ill. rupturája miatt alakult ki. 2—2 betegben befolyásolhatatlan sepsis, embolisatiók, ill. chorda tendinea ruptura és mitralis regurgitatió miatt vált szükségessé a műtét. A műtét 3 esetben választott időpontban, 8 esetben acutan történt.

A szövődmények felismerésében az echocardiographiás vizsgálatnak nagy hasznát láttuk. Az *1. ábrán* azon betegünk felvételét mutatjuk be,



1. ábra: 28 éves ffi echocardiographiás felvétele az aorta billentyű síkjában és M-scan felvétele. Az aorta billentyűn diastolében vegetatió látható. Az aorta billentyű rupturált, a bal kamra kiáramlási pályájában való megjelenését nyíl jelzi

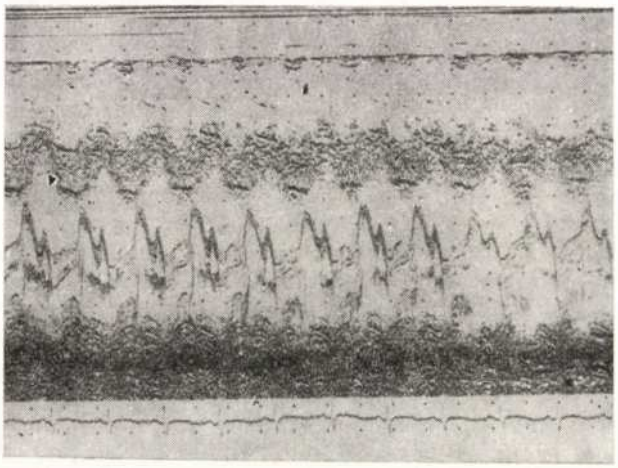
akiben az aorta bill. non-coronariás tasakja rupturált. A *2. ábrán* mitralis hátsó vitorlára localisálódó IE és chorda tendinea ruptura képe látható. (Mindkettő műtéttel igazolt eset.)

A 2-dimenziós vizsgálat több információt adott, mint az M-mód. A 3. és 4. ábrán azon betegünk felvétele látható, akiben a chorda tendineára és a bal kamra laterális falára localisálódott a vegetatió.

Az IE súlyos szövődménye, az embolisatio 7 betegben fordult elő. 2 esetben pulmonalis, egyben coronaria embolia, 5 esetben nagyvérkörri (végtagi, vese-, lép-) embólia lépett fel. Coronaria embóliát elszenvedett betegünkön heveny septalis myocardialis infarctus, majd septum perforatió és baljobb shunt alakult ki. Coronarographia során a többi coronaria ágakat épnek találták. Műtét történt, s a beteg meggyógyult. A 9 operált natív bill. IE-s betegünk közül 8 meggyógyult, 1 meghalt.

Műbillentyű IE miatt operált mindkét betegünket elvesztettük. A halál leggyakoribb oka bal kamra elégtelenség (7 eset) és multiplex embolisatio (3 eset) volt, 1 esetben pedig műbillentyű thrombosis miatt következett be. 2 betegünk halálát nem az IE okozta, egyikük bronchus carcinoma, a másik ac. granulocytás leukaemia miatt halt meg.

A 21 beteg közül, akik csak gyógyszeres kezelésben részesültek, 11 gyógyult meg. Valamennyien célzott, kombinált, nagy dózisú antibioticus kezelésben részesültek. A gyógyszeres kezelést napi 20 millió E. penicillinnel kezdtük, majd a haemocultura eredményének ismeretében tértünk át a megfelelőnek ítélt gyógyszerkombinációra. A gyógyszerek kiválasztásában az Országos Kardiológiai Intézet metodikai levelében leírt javaslatokat vettük figyelembe. A kezelés időtartama 4—6 hét volt.



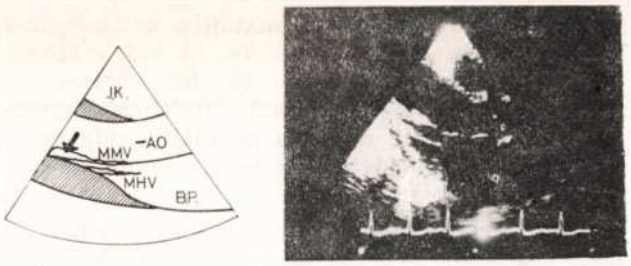
2. ábra: 43 éves ffi echocardiogrammja. A mitralis hátsó vitorlán vegetatió látható, s a vitorla szabálytalan mozgása chorda tendinea rupturára utal

Megbeszélés

Az IE megjelenési formája az utóbbi 2 évtizedben megváltozott. Régebben az esetek többségében alattomos zajlású, subacut lefolyású volt, s ezért subacut bacterialis endocarditisnek, ill. endocarditis lentának nevezték (4, 6, 17). Az utóbbi időben viszont gyakran találkozunk acut-hyperacut kórlefolyással és ritkábban észleljük a klasszikus subacut megjelenési formát. A kórkép megváltozása miatt változott annak elnevezése is és jelenleg az „infectiós endocarditis" megjelölést fogadják el világszerte.

A háború utáni években az IE gyakorisága jelentős mértékben emelkedett. *Gottsegen* és *Bíró* (6) 1012 eset értékelése kapcsán azt találta, hogy a megbetegedés gyakorisága a kórházi összbeteganyagban az 1938. évi 1,2‰-ről 1948-ban 4,3‰-re nőtt, majd 1951-ben ismét csökkenni kezdett.

Régebben az esetek 77—91%-ában (4, 9) rheumás carditisen átesett, vagy organikus cardialis betegségben szenvedőkön alakult ki. Ezzel szemben az utóbbi időben az esetek kb. felében előzőleg egészséges szíven fejlődött ki (2, 7). Betegeink közel felének nem volt tudomása korábbi szívbetegségről.



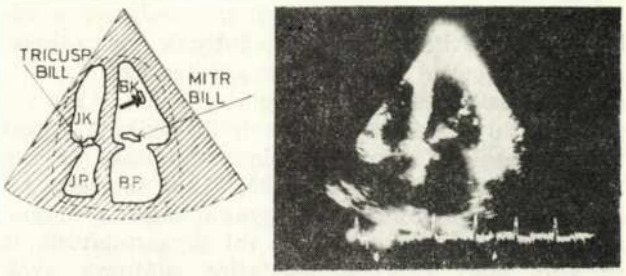
3. ábra: 34 éves ffi 2-dimenziós echocardiographiás felvétele a parasternalis hossztengelyről felvéve. A mellső mitralis vitorla megvastagodott, a chordia tendineán vegetatió látható (nyíl jelzi)

Az IE diagnosisának egyik legfontosabb eszköze a haemocultura. A háború utáni években a pozitív haemoculturák száma 15% alatti volt (4, 6), s *Haynal* és *Mosonyi* (9) eseteiben is csak 25% volt a pozitív esetek száma. Az egy betegből levett haemoculturák számának emelkedésével és a vérvételi technika tökéletesítésével fokozatosan nőtt a pozitív haemoculturák száma.

Az utóbbi évtizedekben megváltozott a kórokozó is. Míg régebben a Sreptococcus viridans volt a leggyakoribb (9), az utóbbi időben a Staphylococcusok kóroki szerepe került előtérbe. Számos szerző (20, 25, 28, 31, 32) eseteiben a Staphylococcus aureus volt a leggyakoribb kórokozó, azonban *Becher és mtsai* (2), *valamint Roy és mtsai* (22) betegeinek véréből legtöbb esetben Streptococcus viridans tenyészett ki. A mi eseteink $^2/_3$ részében Staphylococcus volt a kórokozó, éspedig Staphylococcus epid. 10 esetben, Staphylococcus aureus 8 esetben. Műbillentyű IE-ben irodalmi adatok szerint (16, 20) Staphylococcus epid. kóroki szerepe a leggyakoribb.

Beteganyagunkban az IE háromszor gyakrabban betegítette meg az aorta bill.-t, mint a mitralis bill.-t. Hasonló tapasztalatokat szereztek mások is (2, 16, 19, 29), de *Roy és mtsai* (22) eseteiben az IE gyakrabban localisálódott a mitralis bill.-re.

Az echocardiographiás vizsgálat — más szerzők (2, 7, 12, 14, 19, 22, 23) tapasztalataival megegyezően — hasznos segítséget adott a betegség megállapításához. A 2-dimenziós vizsgálat az M-módhoz képest többlet információt nyújt (11, 28). Betegeink $^1/_3$ részében M-mód és 2-dimenziós vizsgálat történt, $^2/_3$ részében viszont még csak M-mód vizsgálatra volt lehetőségünk, de így is az esetek több mint felében észleltünk vegetatiót, vagy annak gyanúját. Irodalmi adatok szerint (7, 20, 22,



4. ábra: Ugyanazon beteg 2-dimenziós csúcsi négyüregi felvétele. A mitralis billentyű megvastagodott, a bal kamra lateralis falán vegetatió (nyíl jelzi)

25) 1- és 2-dimenziós vizsgálattal a betegek 52—79%-ában észlelhetők vegetatiók. A bill. meszesedése megnehezíti a vegetatiók felismerését, de meszesedés esetén a structura általában élesebb, keményebb, a bill. mozgása beszűkült, míg vegetatióban a felrakódás életlen szélű, s a bill. mozgása nem korlátozott (7).

Az echocardiographiás vizsgálat haszna az, hogy segítséget ad a bill. állapotának és a bal kamra functiójának megítéléséhez, a vegetatiók localizálásához, valamint a műtéti indicatió felállításához (8, 12, 13, 27, 30). A vegetatiónak bizonyos nagyságot el kell érni ahhoz, hogy felismerhető legyen. *Wann és mtsai* (28) szerint csak a 2 mm-nél nagyobb vegetatiók mutathatók ki. A 2-dimenziós vizsgálat az M-módhoz képest jobb tájékozódást tesz lehetővé (11), többlet információt ad a vegetatió méretének, alakjának, mobilitásának felismerésében 8, 28) és a műbillentyű állapotának megítélésében (28). Ezen vizsgálatokkal szerzett kedvező tapasztalatok alapján egyes szerzők (2, 3) preoperatív angiocardiographiát nem is végeznek az embolia veszélye miatt. Ischaemiás szívbetegség, intracardiális shunt gyanúja esetén, vagy ha az echocardiographiás vizsgálat nem ad elegendő információt, szükséges az angiocardiographia elvégzése. Betegeink közül többen kerültek műtétre előzetes haemodynamikai vizsgálat nélkül.

Az echocardiographiás vizsgálatnak azonban korlátai is vannak. Nem ad segítséget az aktivitás kérdésének eldöntésében (8, 12, 22). A gyógyszeres kezelés során betegeinkben a vegetatiók nagysága nem változott, hasonlóan más szerzők (23, 24, 25) megfigyeléseihez. *Roudaut és mtsai* (23) az antibioticus kezelés alatt — paradox módon — a vegetatiók megnagyobbodását is tapasztalták, míg mások (19, 23, 25) néhány esetben a vegetatiók eltűnését észlelték olyankor is, amikor embolisatió nem következett be. A vegetatiók az áramlás iránya felől rakódnak rá a bill.-re (12), így a mitralis bill.-n a bal pitvari felszínen, az aorta bill.-n a bal kamrai felszínen jelenik meg. Ebből következik az is, hogy aorta bill.-n levő vegetatió esetén nem mindig dönthető el, hogy a bal kamra kiáramlási pályájában megjelenő elváltozás prolabáló vegetatió, leszakadt vitorla, vagy a kettő kombinációja (2). Ennek jellemző példája az 1. ábrán bemutatott esetünkben látható. Meg kell azonban jegyezni, hogy az IE már akkor is roncsolhatja a bill.-t, amikor a vegetatió még nem ér el olyan nagyságot, hogy látható lenne (8).

A vegetatió jelentőségéről megoszlanak a vélemények. Általában elfogadottnak tekinthető, hogy a vegetatió nagysága és a betegség súlyossága között nincs szoros kapcsolat (19, 23). Azonban a vegetatió nagysága és az embolia rizikója között többnyire significans kapcsolatot találtak (18, 19, 24, 31), sőt egyesek szerint (25, 31) a betegség súlyosságát, a szövődmények gyakoriságát is növeli a vegetatiók megjelenése. A mi tapasztalatunk is az volt, hogy akikben vegetatiót találtunk, azok súlyos állapotban voltak, öten műtétre kerültek, 3 pedig meghalt. Embóliát 7 esetben észleltünk (betegeink kb. 1/5-ében). Az irodalomban ennek gyakoriságát 17—44%-ban adják meg (7, 12, 22, 30).

Az IE-s betegek életkilátásait a gyógyszeres kezelés és az idejében végzett műtéti beavatkozás jelentősen megjavította és a halálozást 16—34%-ra csökkentette (7, 20, 21, 29, 32). A műtéti indicatió kérdése tisztázottnak tekinthető. Elsősorban befolyásolhatatlan sepsis, recurraló emboliák, bal kamra elégtelenség és a bill.-k roncsolódása esetén javasolt a műtét (21, 28, 29, 32). Eseteinkben bal kamra elégtelenség jelentette a leggyakoribb műtéti indicatiót, hasonlóan más szerzők (2, 25, 32) tapasztalataihoz. Betegeink 1/3 része került műtétre. Ez a szám kevés a nagyszámú esettel és tapasztalattal rendelkező szerzők (7, 22, 23, 28) adataihoz képest, akik betegeik 59—69%-át megoperáltatták. Műtéten átesett betegeink gyógyulása lényegesen nagyobb arányú volt, mint a gyógyszeresen kezelteké. A gyógyszeres kezelésben részesültek halálozásánál lényegesen alacsonyabb volt a műtöttek halálozása.

Műbillentyű IE-s betegeink kórlefolyása — más szerzők (10, 15, 16) megfigyeléseihez hasonlóan — lényegesen súlyosabb volt, mint natív bill. IE esetén. Műbillentyű IE-ben műtéti beavatkozás akkor jön szóba, ha a gyógyszeres kezelésre nem szűnik a septicus állapot és nagyfokú aorta insuffitientia és/vagy ingervezetési zavar alakul ki (15). A műbillentyű IE megelőzésére a szerzők hosszabb-rövidebb idejű antibioticus kezelést javasolnak. *Bleese és mtsai* (3) műtét után 1 éven át tartó antibioticus kezelést tartanak szükségesnek.

Az IE prophylaxisa szempontjából fontos, hogy a veszélyeztetett betegeken (mitralis prolapsus, rheumás lázon átesett, vitiumos betegek) a különböző műtéti jellegű beavatkozásokat antibioticus védelemben kell végezni. Ha pedig lázas állapotban a szíven zörejt hallunk, gondoljunk először IE-re, sorozatban készítsünk haemoculturát, ismételten végezzünk echocardiographiás vizsgálatot, mert az idejében elkezdett célzott, kombinált antibioticus kezeléssel reményünk van a szövődmények megelőzésére és a beteg meggyógyítására.

IRODALOM: 1. *Antalóczy Z.:* Kardiológia. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1983. — 2. *Becher, H. és mtsai:* Stellenwert der Echokardiographie in der praoperativen Diagnostik der akuten bakteriellen Endokarditis. Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 363. — 3. *Bleese, N. és mtsai:* The Reliability of Echocardiography in Preoperative Diagnostics of Bacterial Endocarditis. Thorac. Cardiovasc. Surgeon 1982, *30*, 354. — 4. *Bíró L. és Gottsegen, Gy.:* Endocarditis lenta. Magyar Belorv. Arch. 1949, *2*, 279. — 5. *Bodor Gy. és mtsai:* Infectiós endocarditises betegek kezelésének tapasztalatai fertőző osztályon. Orv. Hetil. 1985, *126*, 1023. — 6. *Gottsegen Gy. és Bíró L.:* Endocarditis lenta, újabb vizsgálatok. Orv. Hetil. 1954, *95*, 1068. — 7. *Gonska, B. D., Sold, G. és Kreuzer, H.:* Bedeutung des Echokardiopischen Vegetationsnachweises für den klinischen Verlauf und die Prognose bei infektiöser Endocarditis. Z. Kardiol. 1984, *73*, 455. — 8. *Gross, C. M. és Wann, S.:* The role of echocardiography in infective endocarditis. The journ. of cardiovasc. med. 1982, 7, 717. — 9. *Haynal I. és Mosonyi L.:* Az endocarditis lenta combinált penicillin-Streptomycin kezelése. Orv. Hetil. 1951, *92*, 1222. — 10. *Ivert, I. S. A. és mtsai:* Prosthetic valve endocarditis. Circulation 1984, *69*, 223. — 11. *Kisslo, J.:* Editorial. Comparison of M-mode and Two-dimensional Echocardiography. Circulation

1979, *60*, 734. — 12. *Kisslo, J. és mtsai:* Echocardiography in infective endocarditis. Herz 1983, *8*, 271. — 13. *Lengyel M. és Kökény M.:* Az echocardiographia diagnosztikai értéke infectiós endocarditisben. Orv. Hetil. 1982, *123*, 463. — 14. *Lengyel M. és Árvay A.:* Az infectiós endocarditis. Diagnosztikus nehézségek és aktív sebészi kezelés. Card. Hung. 1982, *11*, 3. — 15. *Madison, J. és mtsai:* Prosthetic aortic valvular Endocarditis. Circulation 1975, *51*, 940. — 16. *Mayer, K. H. és Schoenbaum, S. C.:* Evaluation and management of prosthetic valve endocarditis. Progr. Cardiovasc. Dis. 1982, *25*, 43. — 17. *Mosonyi L. és Antalóczy Z.:* Adat a carditis rheumatica és az endocarditis lenta pathogenesisének kérdéséhez. Orv. Hetil. 1954, *95*, 792. — 18. *Nasser, F. N. és mtsai:* Embolisme in infective endocarditis: Identification of highe-risk group by two-dimensional echocardiography. Circulation 1980, *62*, Suppl. III. — 19. *Neimann, J. L.:* Surveillance echocardiographique des vegetations dans l'endocardite infectieuse. Arch. Mal. Coeur 1982, *75*, 1329. — 20. *O'Brien, J. T. és Geiser, E. A.:* Infective endocarditis and echocardiography. Am. Heart J. 1984, *108*, 386. — 21. *Perry, L. S. és mtsai:* Operative approach to endocarditis. Am. Heart J. 1984, *108*, 561. — 22. *Roy, P. és mtsai:* Spectrum of Echocardiographic Findings in Bacterial Endocarditis. Circulation 1976, *53*, 474. — 23. *Roudaut, R. és mtsai:* Devenire des vegetations echocardiographique dans l'endocardite bacterienne au cours et après traitement anti-infectieuse. Arch. Mal. Coeur 1982, *75*, 1063. — 24. *Sheikh, M. U. és mtsai:* M-mode echocardiographic observations during and after healing of active bacterial endocarditis limited to the mitral valve. Am. Heart. J. 1981, *101*, 37. — 25. *Stewart, J. A. és mtsai:* Echocardiographic Dokumentation of vegetative Lesions in infective Endocarditis: Clinical Implications. Circulation 1980, *61*, 374. — 26. *Strausz I.:* Mikor gondoljon a gyakorló orvos endocarditis lentára? Orv. Hetil. 1969, *110*, 974. — 27. *Strom, J. és mtsai:* Echocardiographic and surgical correlations in bacterial endocarditis. Circulation 1980, *62*, Suppl. I. — 28. *Wann, L. S.:* Comparison of M-mode and cross-sectional Echocardiography in Infective Endocarditis. Circulation 1979, *60*, 728. — 29. *Vejlsted, H. és mtsai:* Surgical treatment of Bacterial Endocarditis. Thorac. Cardiovasc. Surgeon 1982, *30*, 358. — 30. *Wray, T. M.:* Echocardiographic Manifestations of Flail Aortic Valve Leaflets in Bacterial Endocarditis. Circulation 1975, *51*, 832. — 31. *Young, J. B. és mtsai:* Prognostic significance of valvular vegetations identified by M-mode Echocardiography in infective endocarditis. Circulation 1978, *58*, Suppl. II/149. — 32. *Yong, J. B. és mtsai:* Surgery in infective endocarditis. Circulation 1978, *58*, Suppl. II/744.

(Rusznák Miklós dr., *Nyíregyháza*, Pf. 159. 4401)

Szerkesztőségi kommentár

Az orvosi irodalomban a kórképek nomenklatúrájának általában nem tulajdonítanak olyan jelentőséget, mint amilyent megérdemel. Az észszerű, helyes terminológiának a tudományban általában, az orvostudományban különösképpen, nemcsak elméleti, hanem didaktikai és a legmindennapibb gyakorlati vonatkozásban is jelentős szerepe van. A helytelen, nem pontos, nem a betegség lényegét tartalmazó terminológia, nemcsak a szorosan vett tudományos irodalomban válhat tévtanok forrásává, hanem a mindennapi orvosi gyakorlatban is téves elképzeléseket, ill. ennek megfelelően hibás diagnosztikai és gyógyító tevékenységet eredményezhet.

A nomenklatúra fogalmának legalapvetőbb tartalmát a nosologiában olyképpen lehet legvilágosabban meghatározni, ha arra a kérdésre válaszolunk, hogy mikor tökéletes egy betegség terminológiája? Akkor, ha a lehetséges legrövidebben fejezi ki leglényegibb kritériumait. Ez a definíció lényegében a „cím" fogalmának is legfőbb meghatározója.

A legutóbbi évtizedek során az angolszász orvosi irodalom nyomán az infekciós, ill. bakteriális endokarditisek nomenklatúrájában „megváltozott kórlefolyására" hivatkozva, változtatási törekvések vannak folyamatban. Csaknem egy évszázadon keresztül a bakteriális endokarditisek acut és subacut (lenta) formáját különítették el. A „megváltozott kórlefolyás" lényegében abban nyilvánult meg, hogy többek között a korszerű szívsebészet kialakulásával (szívkatéter, szívműtétek, stb.) szinte természetszerűleg nőtt meg az acut, hyperacut endokarditisek előfordulási aránya az endokarditis lenta rovására. Ugyanakkor nem gondoljuk, hogy az infectiós endokarditisek említett két alakjának számarány-eltolódása indoka lehetne, a kitűnően körülhatárolható és csaknem egy évszázada polgárjogot nyert endokarditis lenta (subacuta) terminológiájának megszüntetésére. Ez a tendencia tükröződik *Rusznák Miklós dr. és mtsai*nak Az infekciós endokarditis-ről c. dolgozatában éppen úgy, mint az e számunkban közzétett referátumban (A bakteriális endokarditisek antimikrobiális profilaxisa), amely utóbbi éppen úgy felszámolja az endokarditis subacuta nosologiájának fogalmát, mint Rusznák dr. és mtsai cikke az angolszász irodalom nyomán. De vajon helyes-e az endokarditis subacuta (lenta) terminológiájának megszüntetése? E kérdésre egyértelműen nemmel válaszolhatunk és érvelésünkben nem az irodalomra kívánunk elsősorban hivatkozni, hanem a józan orvosi gondolkodásra.

A fertőzés okozta endokarditiseket régebben bakteriális — újabban infekciós endokarditis néven foglalják össze. A terminológiának ezt a fejlődését a legmesszebbmenően csak helyeselni lehet, mert míg az utóbbi a vírus- és gombás eredetűeket is felöleli, addig az előbbi ezt kizárja. Míg tehát a nevezéktannak e módosítása a terminológiát pontosítja, addig az endokarditis acutának és subacutának (lentának) összevonása, egységesítése az infectiós endokarditis fogalmi körébe olyan két klinikai entitást egyesít, amelyeknek elkülönítését elsősorban klinikai lefolyásuk, prognózisuk, olykor kórokozójuk és nem utolsósorban klinikai aspektusuk indokolja. Nem arról van tehát itt szó, mintha az infectiós endokarditis — amely gyűjtőfogalom — kórlefolyása megváltozott volna, hanem csupán arról, hogy az acut — és subacut (lenta) formák előfordulási aránya változott meg az utóbbi rovására. És ha eddig „csupán" a józan orvosi gondolkodásra támaszkodtunk, ez nem jelenti azt, hogy felfogásunk igazolására nagyon tekintélyes szerzők munkáira nem hivatkozhatnánk. Csupán példaképpen említjük meg *Hegglin* világhírű Differenciáldiagnosztikájának *W. Siegenthaler* által szerkesztett 1984-ben megjelent 15. kiadását,

amelyben az endokarditis lenta éppen olyan szabályszerűen van megírva, mint régen; a *T. Krayenbühl* és *W. Kübler* által szerkesztett, 1981-ben megjelent kétkötetes kardiológiában az infectiós endocarditis mindkét alakját, az acut és subacut formát egyaránt részletesen tárgyalja, de ugyanezt teszik a *Hurst, J. W.* által szerkesztett 1982-ben megjelent kardiologia 5. kiadásában az „Infective and Noninfective Endocarditis" c. fejezet szerzői a kórkép definíciójával és terminológiájával foglalkozó alfejezetben. Az acut és subacut endocarditist ez az angol kiadvány ugyancsak elkülönítetten tárgyalja. Az orvosi irodalomból a példákat még sokáig lehetne folytatni és éppen ezért nem állíthatjuk azt, hogy „... az infekciós endokarditis megjelölést fogadják el világszerte", annál kevésbé, mert — ismételjük — az infectiós endokarditis valamennyi fertőzéses eredetű szívbelhártya-gyulladást felölelő *gyűjtőfogalom*. Elismerve tehát az angolszász klinikai orvostudomány óriási teljesítményeit az ismertetett terminológiai kérdésben nem kellő megfontoltsággal és átgondoltsággal jártak el, amikor az acut és subacut endokarditis infektiós endokarditis néven egységes kórképpé tették. És ezt még akkor sem szabad megtenni, ha a két kórkép közé éles határ nem vonható. Hiszen éles határral a kóros és normális sem különíthetők el. Ha kellően elmélyedünk a kérdésben, akkor nem szorul bővebb magyarázatra az a sok hátrány és zűrzavar, amely az új terminológiának a diagnosztika, a prognosztika és terápia terén velejárója.

®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. Elegendo tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt. Relativ 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 erősíti.
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

BENKŐ KÓNYA JÓZSEF DR.,
PAP GYULA DR.
ÉS IFJ. MÁRTON
ZOLTÁN DR.*

Epeúti reoperatiók

Városi Kórház, Szigetvár,
Sebészeti Osztály (osztályvezető főorvos: Pap Gyula dr.)

A szerzők dolgozatukban az osztályukon a legutóbbi 15 évben végzett epeúti reoperatiók során nyert tapasztalataikat hasonlítják össze olyan sebészeti osztályok anyagával, melyek rutinszerűen végzik a korszerű intraoperatív diagnosztikus eljárásokat. A szerzők jelenleg ezen eljárásokat még nélkülözni kényszerülnek. Megállapítják, hogy eredményeik lényegesen nem térnek el az ezen eszközökkel rendelkező sebészeti osztályok eredményeitől. Hangsúlyozzák, hogy az intraoperatív manometria, cholangiographia, choledochoscopia bevezetése a kisebb területű intézetek számára is nélkülözhetetlen, melyek által az epeúti sebészeti eredmények ezen intézetekben is tovább javulnának.

Biliary reoperations. The authors compare their experiences gained with biliary reoperations performed during the last 15 years in their department with the material of surgical departments where the modern intraoperative diagnostic procedures have been carried out routine-like. These techniques are not yet at the disposal of the authors. It is stated that their results do not differ esentially from those of the surgical departments equipped with these facilities. It is stressed that the introduction of intraoperative manometry, cholangiography and choledochoscopy is indispensable also in institutes of smaller regions. Their use may contribute to the improvement of the surgical results with bile duct in these institutes too.

Epekőbetegség miatt végzett műtétek száma évről évre növekszik, az epeutakon végzett műtéti beavatkozásokról mind gyakrabban jelennek meg közlemények a hazai és a külföldi sebészeti irodalomban (1).

Érthető ez, hiszen az epeúti különböző megbetegedésekben szenvedők száma jelentős, ismertek az epeút fejlődési rendellenességek sokszoros változatai, melyek a műtéti sérülések lehetőségét is hordozzák.

Ugyancsak az érdeklődés homlokterében állnak az extrahepatikus epeutakon végzett ismételt beavatkozások is. Általánosan elfogadott a műtét közben végzett cholangiographiának és manometriának a jelentősége az epeutak elváltozásainak kórismézésében, a külső epeutakban megbújó kövek, az intraoperatív epeúti sérülések felismerésében. Az intraoperatív cholangiographiát és/vagy manometriát rutinszerűen végző szerzők anyagában az epeúti reoperatio aránya 2,57—12,76% körül mozog. Néhány szerző adatait az *1. táblázatban* tüntettük fel (2).

Epeműtéteket olyan sebészeti intézetekben, kisebb területi kórházakban is kényszerülnek végezni, mely intézetek nem rendelkeznek a műtét közben alkalmazható korszerű vizsgálati eszközökkel. Ezen tétel késztetett bennünket — Szigetvári V. T. Kórház Sebészeti Osztály orvosait — arra, hogy osztályunk legutóbbi 15 évben végzett epeúti reoperatiós anyagát az irodalmi adatokkal összevessük. Osztályunkon az intraoperatív cholangiographiát és manometriát rutinszerűen nem alkalmazzuk. 1970—1984. közötti 15 évben 687 epeúti műtét történt osztályunkon. Ez az elvégzett 8797 összes műtét 7,7%-a. A 687 operált betegünk közül 14-nél kényszerültünk reoperatióra (2%). Az első műtéttől a reoperatióig eltelt idő 2 hét és 15 év között mozog. Az epeúti reoperatiók magas mortalitással járó beavatkozások. A mortalitás az irodalmi adatok szerint 4,8—10,9% között van (3, 4, 5, 6). Három reoperált beteget veszítettünk el, a reoperátiós mortalitás osztályunkon 21,4%.

A reoperatio indikációját három esetben mechanikus icterus, hat esetben sárgasággal járó típusos epeköves roham, öt esetben pedig sárgaság

1. táblázat **Az epeutakon végzett reoperatio %-os előfordulása különböző szerzők anyagában**

Szerző	Az epeutakon végzett reoperatiók %-os előfordulása
Mattig	2,57%
Hartmann	4,12%
Schega	4,50%
Schenker	5,64%
Rückert	6,37%
Kern	7,50%
Mester	9,91%
Fasching	10,89%
Grill	11,44%
Herzog	12,76%

2. táblázat **Reoperatiora került betegeinknél a reoperatio indikációi**

Indikáció	esetszám
Icterus	3
Icterus + típusos epeköves görcsroham	6
Epeköves görcs icterus nélkül	5
Összesen:	14

* *Munkahely:* Szigetvár Városi Tanács Kórháza, Sebészeti Osztály

nélküli jobb bordaív alatti görcsök képezték *(2. táblázat).*

A reoperatio során 9 esetben choledocholithiasist, két esetben a Vater-papilla stenosisát, egy-egy esetben pedig pancreas tumort, obstructiót okozó pancreas abscessust, ill. bilio-digestiv anastomosis szűkületet találtunk *(3. táblázat).*

3. táblázat **Reoperatio során talált műtéti leletek**

műtéti lelet	esetszám
choledocholithiasis	9
Vater-papilla stenosis	2
pancreas tumor	1
pancreas abscessus	1
bilio-digestiv anastomosis szűkület	1
Összesen:	14

A bilio-digestiv anastomosis szűkületét re-reoperált betegünknél észleltük, kórtörténetének ismertetésére később visszatérünk.

A 14 reoperált beteg első műtéte során 10 esetben choledochotomia történt. Záró cholangiographiát nem végeztünk, de a külső epeutakat szondázás, kőfogóval, epekőkanállal történt átvizsgálás, majd végül átmosás után kőmentesen zártuk be. A kilenc másodlagos choledocholithiasis valódi kőrecidiva volt. Két betegünknél az első műtét során epeúti sérülés következett be, egyiket — a ductus choledochus került átvágásra — azonnal észleltük és elláttuk, a másikat — a ductus choledochus partialis laesiója történt — priméren nem ismertük fel. Az intraoperatív záró cholangiographia minden bizonnyal segítségünkre lett volna a ductus choledochus sérülés kórismézésében és ellátásában.

Ezen két betegünknél a későbbiek során rereoperatiót kényszerültünk végezni. Kórlefolyásukat röviden ismertetjük.

N. J.-né 45 éves betegnél 10 éves, típusos, epekőbetegségre jellemző panaszok miatt előzetes kivizsgálás után 1979. május 11-én osztályunkon cholecystectomia történt. A műtétet követően igen bő bilium ürülését észleltük a hasi draineken át. A szűnni nem akaró epés váladékozáshoz icterus fellépése is társult, ezért június 1-én reoperatiót végeztünk. A ductus choledochus heges szűkületét találtuk, rajta biliáris fistulával, melyek az első műtét során keletkezett, fel nem ismert ductus choledochus sérülés következményei voltak. Choledochotomiát, duodenotomiát végeztünk, a sipolyt zártuk, majd a heges szűkület megszüntetése után a műtétet Kehr-cső behelyezésével fejeztük be. A műtét utáni szakban az icterus fokozatosan megszűnt, a májfunctiós próbák rendeződtek, a beteg panaszmentessé vált.

1980 októberétől kettő hetenként lázas állapot mellett múló icterus jelentkezett, mely miatt más osztályokon több alkalommal vizsgálták, egyértelmű cholostasist azonban kimutatni nem sikerült. Az egyre gyakrabban jelentkező és mindig magasabb Sebi-értékeket elérő lázas rosszullétek miatt ismét felvettük osztályunkra. 1982. május 13-án újabb műtétet végeztünk; csaknem teljesen obliterálódott közös epevezetéket találtunk. A ductus hepaticus communis még fellelhető fél cm-es csonkját kipreparálva hepatico-jejunostomiát képeztünk. A műtét után a laboratóriumi eredmények fokozatosan rendeződtek, a postoperatív szak különösebb esemény nélkül zajlott le, a diétára, az életmódra irányuló utasításokkal bocsátottuk a beteget otthonába. Betegünket a hosszú kórlefolyás, az előrement műtéti beavatkozások miatt rokkantosították. Jelenleg otthoni munkát végez, panaszmentes. Láz, sárgaság, görcs osztályunkról történt távozása óta — 1982. 06. 15. — nem fordult elő.

E. I.-né 31 éves beteget 4—5 hónapos, epekőbetegségre utaló panaszok miatt 1980. május 22-én operáltuk osztályunkon. Intraoperatív történt choledochus-laesióját Kehr-cső felett reconstruáltuk. A ductus choledochus később obliterálódott és a fellépő icterus miatt 1981. február 17-én hepatico-jejunostomiát végeztünk. Ezen műtét után két évig panaszmentes volt a beteg, 26 kg-ot hízott. 1983. március óta görcsös epigastrialis, hátba sugárzó fájdalmak léptek fel, majd diétahibát követően sárgaság alakult ki. PTC vizsgálat történt, ezen Rtg.-felvételeken a két éve készült anastomosis heges, noteszceruzabél vastagságúra történt beszűkülését észleltük. Előkészítés után újabb műtét: az adhasiók oldása után a májkapuba varrt kettős jejunumkacsot leválasztottuk, a gombostűfejnyire beszűkült epeútnyílást vájtszonda felett a jobb hepaticus proprius irányába felhasítottuk, a májkapuban kialakított széles intrahepaticus járatot az idevarrt jejunumkacsból kialakított háromszög alakú bélfal lebennyel fedtük Goetze plasztikus eljárása szerint. A műtétet követően laboratóriumi paraméterei gyorsan rendeződtek, a műtét utáni 13. napon utasításokkal és diétás rendszabályokkal ellátva otthonába távozott. A beteg panasz- és tünetmentes, a több alkalommal végzett ellenőrző laboratóriumi vizsgálatok során érdemleges kóros eltérést nem észleltünk.

Reoperált betegeinket az egészségi állapotukat híven tükröző kérdőív kitöltésére kértük.

A kérdőív a betegek esetleges panaszaira, munkaképességére, orvosi ellenőrzés szükségességére, gyógyszerszedésre, étkezési szokásokra, testsúlyváltozásra, széklet milyenségére keresett választ. A tizenegy, osztályunkról gyógyultan távozott reoperált beteg közül kilenc adott választ, lényegében mind panaszmentes.

Mint fentebb megállapíthattuk, három reoperált beteget veszítettünk el. Egy fel nem ismert epeúti sérülés is előfordult. A reoperatiók gyakorisága, a reoperatio indicatiója, a reoperatiós műtéti leletek vonatkozásában azonban lényeges különbség nem látszik saját anyagunk és az irodalomban olvasott olyan intézetek anyagai között, melyek az intraoperatív diagnosztikus eszközöket alkalmazzák. *Véleményünk szerint a kisebb területi intézetben végzendő intraoperatív cholangiographia lehetővé tétele az epeúti sebészet eredményeit javítaná, lemondani erről a lehetőségről napjainkban nem szabad, ezen vizsgálati módszerek akár objektív, akár szubjektív okok miatti elmaradása esetenként súlyos következményekkel járhat (7).*

Az intraoperatív cholangiographia, choledochoscopia, manometria nélkülözése mellett felmutatott eredmények hátterében a gondos anamnesis felvétele, a fizikális vizsgálat alapossága, a praeoperatív Rtg. és US vizsgálat fontos tájékoztató jellege, a műtét alatt végzett gondos tapintás, a choledochotomiás seb körültekintő elvarrása állnak, melyek a choledochotomiákat gyakorlatilag szövődménymentessé teszik.

IRODALOM: 1. *Farkas S. és mtsai:* Az epeutakon végzett reoperatiók során szerzett tapasztalataink. Magy. Seb. 1974, 27, 145. — 2. *Halm, M. und Pahlig, H.:* Reeingriffe in der Gallenchirurgie. Zeitschrift für

ärztliche Fortbildung. 1978, *21*, 1015. — 3. *Baumann, J.:* Gallengangsnachoperationen. 379 Revisionseingriffe bei 347 Kranken. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1969, *324*, 183. — 4. *Mlynek, H. J. und Schenker, U.:* Behandlungsergebnisse von Verletzungen der extrahepatischen Gallenwege. Zbl. Chir. 1971, *96*, 542. — 5. *Schriefers, K. H. und Braun, F. J.:* Nachoperationen an den Gallenwegen. Zbl. Chir. 1967, *92*, 2974. — 6. *Weitz, G.:* 3194 Operationen wegen Cholelithiasis in 15. Jahren. Übersicht über intraoperativen Diagnostik, Zweitoperationen und Operationsrisiko. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1965, *312*, 139. — 7. *Pana, C. és mtsai:* Az epeutakon végzett ismételt beavatkozások egyes kérdéseiről. Orv. Szle. 1972, *18*, 388.

(Benkő Kónya József dr., *Szigetvár*, Pf. 25.)

GYÓGYKESERŰVIZEK



A gyomor és a bélrendszer számos káros hatásnak van kitéve. Gyakoriak a táplálék mennyiségi és minőségi összetételében történő változások következményeként fellépő károsodások – gyulladás, fekély és a bélműködés egyéb zavarai.

Az orvostudomány feladata a szervezetre ható károsító tényezők távoltartása, ill. következményeik megszüntetése. Gyógykezelésükre a gyógyszervegyészeti gyárak kiváló készítményeket állítanak elő. Ennek ellenére sem nélkülözhetők a GYÓGYKESERŰVIZEK, amelyek ivókúra formájában értékes segítséget jelentenek az orvosnak a gyomor és a bélrendszer különböző betegségeinek kezelésében.

A GYÓGYKESERŰVIZEK hatását a múltban tapasztalati tények bizonyították. Ma már klinikai megfigyelések és laboratóriumi vizsgálatok támasztják alá terápiás értéküket.

Keserűsós gyógyvizeink literenként kb. 20 ezer mg oldott szilárd anyagot: keserűsót ($MgSO_4$), glaubersót (Na_2SO_4) és kis mennyiségű konyhasót tartalmaznak. Hatásukat a szulfát élettani hatása határozza meg. A belekbe került hipertóniás keserűvíz vizet vesz fel, felhígul és izotóniássá válik. A nehezen felszívódó ionok által megkötött folyadék a bélfalat végigöblíti, közben baktériumokat és toxinokat visz magával. Javítja a bélrendszer erjedéses és bomlásos folyamatait, csökkenti a káros bomlástermékek felszívódását.

Világhírűek a HUNYADI JÁNOS
az IGMÁNDI
és a FERENCZ JÓZSEF keserűvizek

OH
705

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, torsillitis, sinusitis, pharingitis.
A vese- és húgyutak fertőzései:
– akut és krónikus cystitis, pyelitis, pyelonephritis, uretritis.
Epehólyag és epeutak gyulladásos megbetegedései:
– cholecystitis, cholangitis.
A gyomor- és bélrendszer fertőzései:
– enteritis, typhus abdominalis, paratyphus, dysentéria.
Bőrfertőzések:
– pyoderma, furunculus, abscessus, sebfertőzés.

ELLENJAVALLATOK

Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, trimetoprim és szulfonamid-túlérzékenység.

ADAGOLÁS

A készítményt akut infekció esetén legalább 4 napon át kell adni (azon túl csökkentett adagban), általában pedig 2 napi tünetmentesség eléréséig.
Csecsemőknek és kisdedeknek naponta 3–4 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 thrombocytaszám is) rendszeres ellenőrzése szükséges!
Óvatosan adagolandó folsavhiányos anemiában. A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadék beviteléről gondoskodni kell.
Ha a kezelés ideje alatt exanthema keletkezik, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kerülendő az együtt adás:
– fenitoinnal (a fenitoin szérumszintje toxikusig emelkedhet)
– szalicilátokkal, fenilbutazonnal és naproxennel (a szulfonamid komponens szérumszintjét toxikus értékre emelhetik).

MEGJEGYZÉS

✠✠ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

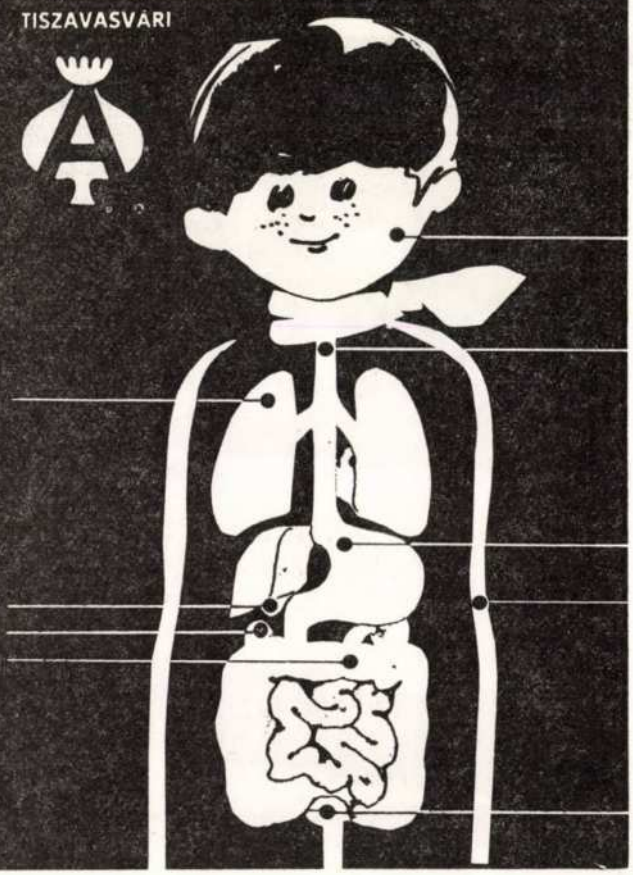
CSOMAGOLÁS

50 ml szirup 3,30 Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,

TISZAVASVÁRI



DEMCSÁKNÉ,
KELEN ILONA DR.

Az intrauterin biológiai párbeszédtől az ideges panaszok kialakulásáig

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, II. Gyermekgyógyászati Klinika
(igazgató: Schuler Dezső dr.)

Az intrauterin életben már megkezdődik az a kockázatokban és veszélyekben oly gazdag kölcsönhatás, amelyet az anya lelki állapotával összefüggő fizikális, neuro-endokrin hatások indítanak el és az embrió, majd a magzat biológiai válaszában ölt formát. A legkoraibb anya—gyermek kapcsolat minősége tehát már a születés előtt determinálja — többek közt — az újszülött súlyát, reaktív készségét, kompetenciáját. A kielégítő kvalitású interakciók elmaradása kezdetben jelzéseket, vészjelzéseket eredményeznek. Persisztálásuk esetén ideges tünetek, pszichoszomatikus zavarok kialakulásához vezetnek. E folyamat pszicho-patomechanizmusában a szerző kiemeli a frusztált megkapaszkodási ösztön, valamint a családapa disponibilitás hiányának patogén szerepét.

From the intrauterin biological dialogue to the formation of neuro-disturbances. In the phase of intrauterin life an interaction full of risk and danger factors begins causing physical neuroendocrin effects which correlate with the psychological state of the mother and induce a biological response of the embryo/foetus. The quality of the earliest mother—child relationship determines, among others, the weight, reactive capability and competence of the newborn. The absence of sufficient interaction leads to an early signal/alarm symptom. In case of its persistance it progresses in neurotic symptoms and psychosomatic disturbances. The author underlines in the psycho-pathomechanism of the process the pathogen character of the frustrated grasping instinct and the lack of a disponible father.

Intrauterin biológiai párbeszéd

A legújabb perinatológiai kutatások tükrében az a felfogás, miszerint a magzat védetten, passzívan, mintegy parazita módra él az uterusban, megdőlt. Bizonyítottá vált, hogy a placentán keresztül olyan embrió-foeto-maternális kölcsönhatásban megnyilvánuló egység alakul ki, amelynek sorában az anyában lezajló szomatopszichés eseményekről a magzat közvetlenül értesül. *T. B. Braselton* 1981-ben echográfiás és poligráfiás vizsgálattal is bizonyítani tudta többek között azt, hogy már ebben a szakban az auditív és vizuális ingerekre különféleképpen reagál a magzat, pl. a kellemetlen stimulusokhoz képes hozzászokni, a kedveltekre aktiválódik. Ugyanakkor az ősi organikus szabályozó rendszerek útján az anyába visszajutó válaszok aktívan alakítják, befolyásolják annak közérzetét, viselkedését és újabb neuroendokrin válaszát (1).

A magzati keringéssel megvalósuló kétoldali homeosztázisnak jellegzetes sajátossága, hogy tényezői, bár külön-külön, de egymással sokoldalú interakcióban, állandó visszacsatolással működnek, ugyanazon rendszeren belül. Ez az intrauterin életben pszichológiailag és biológiailag is determinált *duálunió, szimbiotikus egység* jelentősen befolyásolja a perinatális korszak eseményeit az anya—gyermek kapcsolat alaptónusának, minőségének meghatározásával.

Így nem meglepő, hogy nemcsak a belső érzelmi életben, de a külvilágban zajló események, s az ezzel kapcsolatos megrázkódtatások sem kímélik az anyát és gyermekét. A bűntudat, a szorongás, a mindennapos feszültségek egymagukban is az embrio-foeto-maternális körön keresztül olyan biológiailag aktív anyagok keringését idézik elő, amelyek mindkettőjük komfortérzését megzavarhatják. Ehhez járul a rossz közérzet csillapításában általánossá vált cigarettázás, italozás, vagy gyógyszerek szedése. Az életbizonytalanság, nyugtalanság gyötörte gravida rosszul táplálkozik, rosszul alszik, esetleg olyan munkaköre lehet, amely biológiai ritmusát zavaróan befolyásolja. Azokat az anyákat, akik súlyos gondjaik miatt kényszerülnek abuzusokra, hiába is intik mégoly respektált személyek, mint pl. az orvos, a szülő, a főnök, hogy a magzat érdekében tartózkodjanak azoktól. Bármennyire meggyőzőek az érvek, megfelelő támogatás nélkül nem lesznek képesek az egészségükre kóros mérgek fogyasztását csökkenteni vagy azokról teljesen lemondani, ha mégannyira akarnák is. Mert ők többnyire nem a nikotin, az alkohol, a

Kulcsszavak: Perinatális szak, Anya—csecsemő H-apa kölcsönkapcsolatok, Megkapaszkodási ösztön, Pszichoszomatikus tünetképzés.

gyógyszer rabjai; *a nyugtalanság, a szorongás, a depresszió az, ami miatt gyógyszerezésre, cigarettázásra, ivásra kényszerülnek.*

Mindezek alapján joggal feltételezhető, hogy ha a kielégítő minőségű életfeltételek nincsenek biztosítva, az ember gyermeke már az anyja hasában sem érzi jól magát. A nők többsége ugyanis viszonylag keveset tud magáról és magzata szükségleteiről. Gyakran a hiedelmek, fantáziák világában él, és a realitásból csak az tudatosul benne, hogy nem jól érzi magát a bőrében. Így a terhes nők egy része nem ismeri a gesztációs szak, az első három hónap rendkívüli sérülékenységét; a fent elmondottakon kívül nemegyszer fertőzéseknek, fizikai és vegyi ártalmaknak is kiteszi, vagy kénytelen kitenni magát. Itt is — mint a gyógyításban általában — a kiváltó ok megszüntetése, de legalábbis mérséklése lenne kívánatos, Így tölthetne be létfontosságú szerepet *a leendő apa és a közvetlen környezet* figyelmessége, segítőkészsége, őszinte odafordulása.

A gyermek jövendő sorsát meghatározó interperszonális kapcsolatokat sokoldalúan, igen sok szempontból lehetne megvilágítani. Ezek közül — látszólag önkényes módon — munkám vezérfonalaként

— a valós életnek a nem mindig tudatosodó fantáziánkkal való szembesítése,
— a megkapaszkodási ösztönnek az emberi kapcsolatokban betöltött szerepe

vizsgálatát választom.

Az emberi kapcsolatok bölcsője.
A genézis

Minden időben és szinte minden népnél az élet megteremtése, a gyermek világra hozása szent döbbenetet, csodálattal vegyes irigységet mobilizál. A felmagasztalt „áldott állapot" különös érdeklődésre tarthat számot, elvben védett helyzet megteremtésére kötelez. Etnikai egységekre jellemző, sokféle rítus írja elő a terhes és a szülőnővel való törődés mozzanatait. Sok helyütt, így nálunk is elvben munkahelyi előnyben részesülhet, kötelező orvosi ellenőrzés, gondozás kíséri. Társadalmi visszhangja miatt többek között megkülönböztetetten elítélendő a terhes nő bántalmazása, mert elkövetőjét mítikus vagy reális büntetés sújthatja. Az anyaságot, ami a jövő generáció létrehozását biztosítja, elvben széles körű társadalmi elismerés övezi. Az anya potenciális hatalma nagy.

Ez a hasznos, sőt, az emberiség túlélése szempontjából nélkülözhetetlen funkció érthetővé teszi, hogy az életadás, az ember teremtésvágya épp úgy jelen lehet a férfiben, mint a nőben. Noha az ember pszicho-biológiailag biszexuális lény, a férfi a gyermek kihordására, világra hozására biológiailag alkalmatlan. Józan ésszel hiába van tudatában annak, hogy a gyermek kreálásakor rá éppúgy szükség van, mint az anyára, — nem feltétlenül tudatos szinten — olyan érzések kavaroghatnak benne, hogy a nemzés aktusával megteremti saját riválisait: az anyát és gyermekét. Az anyát, akit ő tett az anyaság félelmetes birtokosává és gyermekét, akivel mostantól osztozkodnia kell a „mama" gondoskodásában, szerelmében. Az ambivalens emóciók fortyogásában ugyanakkor jól megfér a gyermekben való túlélésnek, a halhatatlanság biztosításának, a férfiasságnak a büszke tudatával.

A világra hozás, a szülés vágyfantáziája a mi civilizációnkban a többi vágykésztetéssel együtt a tudattalanba szorul. A férfiakban ennek ellenére az emberteremtés igénye továbbra is fennáll, és keresi a megvalósulás útjait. Erre utal az is, hogy bizonyos etnikai közösségekben még manapság is élő hagyomány a kuvád, az a kultusz, amelyben a szülés rítusát játssza el az apa. Egyes szerzők szerint e rítusban nemcsak az anyává válás misztériuma nyer kifejezést, hanem bizonyos értelemben a biszexualitásból táplálkozó vágyfantázia; a feminin jelleg szimbolikus birtoklása is. E felfogás szerint a kuvád a férfi azon vágyfantáziájának tenne eleget, amelynek megfelelője a nőnél a fallikus követelés (2). Azon férfi-, illetve női adottságok, magatartási formák birtoklásáért folyó küzdelem ez, amelyek a valóságban, vagy csak a fantáziák világában nagyobb értéket, rangot jelentenek. Ezek a szinte sosem tudatos késztetések gyakran áldáz harcban, nemegyszer manipulált tévcselekedetekben öltenek formát.

A poliform érzelmek feldolgozásában mind a férfit, mind azon nőket, akik — főleg biológiai okok miatt — az anyaság privilégiumáról kénytelenek lemondani, nagymértékben segítik a művészet és a tudomány területén létrehozott alkotások, amelyek egyenértékűek a világra hozás élményével, annak minden gyönyörével és fájdalmával. Ebben a megvilágításban válik érthetőbbé, hogy milyen erőfeszítésekre képesek alkotó erejük demonstrálására ezek az emberek, mintegy bizonyítván, hogy ők is képesek a teremtésre — akár azt túl is szárnyalva — világhírű művészeti, tudományos „gyermekek" világra hozatalával. A későbbiekben azt is látni fogjuk, hogy míg a civilizált körülmények kedveznek a fenti szublimációs törekvéseknek, addig a valódi szülővé válás útját sokszor megnehezítik, nemegyszer kompromittálják. Az ősi hiedelmek, az elmúlt és újkeletű társadalmi értékszemlélet és elvárások, a különböző indíttatású ellenállások napjainkig gátolják a torz viszonyok megváltoztatását.

Szülés, gyermekágy

Nem minden asszonynak adatik meg, hogy az anyaság idilli boldogságát a maga teljességében átélhesse. Jelenünk valósága keserves próbára teheti tűrőképességét. Valószínűleg annál nagyobb lesz a csalódása, minél hőbben áhította, hogy szép, problémamentes csecsemője legyen, és hogy belőle magából jó anya váljék. Ám a nem ritkán kis súlyú, szánalmas jövevény kevéssé emlékeztet a szépséges biblikus képre, és az sem igazodik feltétlenül az elvárásokhoz, hogy a kisbaba fiú lesz-e, vagy leány. Zavaró momentum lehet többek között az ügyes, gyors alapritmusú anya türelmetlensége, amellyel lassú reakciójú, ügyefogyott gyermekével bánik. Bűntudattal terhelt kétségbeeséshez vezethet, ha az újszülött beteg, vagy pl. fejlődési rendellenességgel született. Mindez érthetőbbé teszi, hogy a vágyálomról való lemondás és a valóságos helyzet elfogadása nem könnyíti meg a jóságos Madonna-szereppel való azonosulást.

Az identifikációt sok egyéb mellett a szülés körüli történések jó esetben csak ambivalens megélése is nehezíti. Ámbár azok alig kerülnek szóba, illetve csak módjával és „lakkozva", amikor az anyaság misztérumáról van szó. A szülés természe-

tes, de napjainkban a nők többségénél mégis traumatikus élmény. Azzá teszi, hogy ki van szolgáltatva a tőle független természeti erőknek, ráadásul a civilizációnk előírta, nem mindig indokolható szülési procedúrának is. Még azok az asszonyok is, akik — nagy igyekezettel ugyan, de — szép emlékként őrzik e jelentős eseményt, egymás között nemegyszer szóba hozzák a feltárulkozással, a genitálék körül szorgoskodókkal kapcsolatos kínos, nemegyszer drasztikusnak megélt eseményeket. Így hát *a szülés pozitív élményét sokszor beárnyékolja a szülésre való pszichés felkészülés hiánya.* Mivel a terhesek számára kívánatos felvilágosítás, a szülés levezetésének új módszere nálunk még nem honosodott meg kellően, a szülőnő elesik többek között a szülés munkáját segítő aktív részvételtől, valamint a gyermekkel való első találkozás megrendítő azonnali és prolongált élményétől. Az a nálunk még sok helyütt alkalmazott hagyományos eljárás, hogy a szülés után az anyától elveszik a gyermeket azzal az indokkal, hogy fáradt, pihennie kell — ma már elavultnak tekinthető. A szülés utáni különleges állapotban ugyanis nagyon fontos, hogy az anyának lehetősége legyen arra, hogy egy kicsit ismerkedjen a kicsinyével, végigtapogassa kezét-lábát, simogassa az újszülöttet, hogy meggyőződjön arról: valóban gyereket szült.

Számos élménybeszámoló tanúskodik arról, hogy közvetlenül a szülés után sokan úgy érzik, hogy elvesztették csecsemőjüket, magukra maradtak, kiürültek, hogy megfosztódtak valami számukra rendkívüli fontosságú lénytől. A nyomában észlelhető oly gyakori depressziós állapot az elválás gyászát próbálja feldolgozni. Ha ez az elaboráció nem sikerül, *az anya manifeszten vagy látensen visszautasíthatja az átmeneti nehézségek miatt szeparált, vagy kórházban ápolt kicsinyét,* attól tartva, hogy nem a sajátját kapta vissza, hogy elcserélték, hogy fogyatékos vagy életképtelen gyereket akarnak rálőcsölni. Nem megy ritkaságszámba az sem, hogy — ha sikerült is meggyőződnie a valóságról — még hosszú időbe kerül, amíg a csecsemőt elfogadja, sajátjának tekinti. Az is előfordulhat, hogy csak jóval később, a traumatikus élmény után és annak hatására kialakult pszichés zavarok miatti kezelés során bukkan fel újra ez a patogenetikus esemény, ill. élmény. Az újszülött egészségi állapota miatt indokolt, hosszan tartó szeparáció pedig a kétségek, a reális és irreális félelmek, a pszichózis súlyosbodó állapotába sodorhatja az erre prediszponált anyát (3).

Napjainkban nemcsak a szülések száma csökkent, de aggasztóan növekszik a fizikailag és pszichésen veszélyeztetett terhesek tábora is. A patológiásnak tekinthető terhességből származó újszülött pedig a szülővel együtt már az életbe indulás pillanatától hátrányos helyzetűnek tekinthető éppen az imént felsorakoztatott rizikófaktorok figyelembe nem vétele miatt.

Ezek a csecsemők nagy megpróbáltatásnak vannak kitéve, és ők is annak teszik ki mindenekelőtt a szülőket, de az egészségügyi és gyermekintézményeket is. Nagy gondot jelentenek, mert rosszul fejlődnek, sérülékenyek, banális infekciókra fokozottan hajlanak, és még a normálisnak tekinthető ingerekre is szenzibilisebbek az átlagnál. Statisztikai adatokkal bizonyítható, hogy közülük kerül ki a mentálisan retardált vagy pszeudodebil gyerekek többsége. Nem kevesen közülük súlyos organikus bántalomban szenvednek és nemegyszer éppen ezért nemhogy fokozottan védenék, oltalmaznák őket, de testi bántalmazások áldozatai; büntetik, megszégyenítik, ütik-verik őket. Az ideges, pszichoszomatikus zavarokkal küszködők száma is nagy. Sokuktól szabadulni igyekeznek a szülők, és intézeti vagy nevelőszülőnél való elhelyezésüket sürgetik. Egyik helyről a másikra bolyongás közepette újabb és újabb súlyos lelki sérülések sorozata éri ezeket a „fölösleges" gyerekeket. Így nem meglepő, hogy a társadalom perifériáján tenglő-lengő, deviáns magatartású fiatalok többsége is veszélyeztetett terhességből származó, traumatizáló szülési körülmények között világra jött, és ezért sem és már akkor sem túl szívélyesen fogadott kis újszülött volt hajdan.

Ezen baljós csillagzat alatt született gyerekek közül csak kevésnek van lehetősége sorsa elkerülésére. És ha a jószerencse a nyomába szegődik is, a születés körüli életszakasz megbélyegző hatását élete végéig zsigerekig hatóan érezni és éreztetni fogja.

Az emberi sors kegyetlensége — és ez éppúgy vonatkozik a szülőre, mint a gyermekére —, hogy azok, akik legtöbbet szenvedtek az élet hajnalán, a továbbiakban szinte törvényszerűen válnak üldözötté, kitaszítottá, otthontalanná. Éppen ezért rosszá, majd bűnbakká azoknak a szemében, akik azzá tették őket, amik. S ezzel a kör bezárul, létrehozva azt a determinizmust, amely talán egyik legősibb forrása a társadalmi egyenlőtlenségnek.

Az alábbiakban két igen lényeges koncepcióra hívom fel a figyelmet, amelynek szakszerű felhasználása segítséget tudna nyújtani e végzetszerűség elkerülésére:

1. a családszerveződésben szerepet játszó megkapaszkodási ösztönre,
2. a csecsemő kompetenciájának szerepére.

A megkapaszkodási ösztön és a harmonikus család létrejöttének titka

Az anya — az újszülött — és az apa — együttes harmonikus vagy diszharmonikus családdá alakulásának sok a buktatója. E buktatók elkerülésére a kiteljesedett élet megalapozására nem elhanyagolható eligazítást nyújt a *hermanni* értelember vett megkapaszkodási ösztön elmélete (4). Az archaikus ösztönre vonatkozó elméletben a szerző abból a posztulátumból indul ki, hogy a külső és belső feszültségek és veszélyek elől való menekülés ősmintája az anyában való megkapaszkodás. Ez az ösztönféleség — szerinte — általánosabb érvényű az önfenntartási, evési, ivási, szexuális stb. késztetésnél. „Az anyatestben való ősi megkapaszkodás azonban még nem szeretet, nem is agresszió, hanem a kettőnek közös formája. *Az ösztön* további sorsa *kielégített vagy elutasított formája dönti el, hogy az eredetileg az anyában való*

*megkapaszkodás igénye simogatássá, gyengédséggé finomul, vagy támadássá, rombolássá, önpusztító vagy mások ellen irányuló agresszivitássá durvul** — írja *Hermann*. E felfogás megítélésem szerint rávilágít a pszichoszomatikus tünetképzés, valamint a deviáns magatartás létrejöttének talán leglényegesebb mechanizmusára (5).

A megkapaszkodási ösztön ellenpárja a keresési ösztön, amelynek elhárító jellege az elszakadásban, elbújásban is felismerhető. A keresés ösztöne eredetileg az ösztön tárgyának a felkutatására irányul. Ebben a keresésben a már újszülöttkorban is jól működő hő- és szagorientáció, valamint a látás és tapintás vezérli.

A legkoraibb szakban — mintegy folytatásaként az intrauterin duáluniónak — az újszülött még nem tudja megkülönböztetni az anya testét a sajátjától. Szopás közben ez az illúzió egy ideig még fennmarad, de a szeme már keresi az anya tekintetét, miközben a kezével az emlőkön matat, anyja hajába kap; egyre gyakrabban a külvilágra is rácsodálkozik. A csecsemő ébredő tudata ily módon tapogatózva ismerkedik magával és a közvetlen környezetével. A szoptató anya kiváltsága és felelőssége, hogy ő az első tükör, amely a gyermek elé tárul, és amelyben a felé áramló érzelmek megjelennek. Hogy mit sugároz e tekintet: örömteli elfogadást vagy elutasítást, érdeklődést, meleg szeretetet vagy ürességet, az alakítja ki az önismeret, saját maga és mások szeretetének képességét. A világra ébredésnél, az eszmélésnél asszisztáló anya mellett — a korábbi felfogástól eltérően — ma már bizonyított tény, hogy a legkoraibb szaktól az apának is kitüntetett szerep jut. A szeretett szülők befogadásából, inkorporálásából alakul ki azután az a pozitív énkép, amely önmaga jelentőségét, fontosságát biztosítja, tartást ad, olyan életre szóló önmegbecsülést, amely maga és mások tiszteletben tartását is lehetővé teszi.

Mindezek alapján ily módon válik érthetővé azok tanácstalansága, akik nem tudják teljesíteni a bibliai parancsolatot — jóllehet egyetértenek azzal, hogy „szeresd felebrátodat, mint tenmagadat!" Ugyanis, akit kisgyermek korában nem szerettek eléggé, nem fogadták el olyannak, mint amilyen, az nem lesz képes sem magát, sem másokat tisztelni, szeretni. Önmaguk megvetése miatt depresszióssá válhatnak, és környezetüket is boldogtalanná teszik. Majd mikor szülővé válnak, pszichésen sérült gyermekük a környezeti tényezők hatására választhat, hogy maga ellen, vagy mások ellen fordítsa-e agresszióját. A kifelé irányított agresszió antiszociális formációk irányába sodorhatja, amely őt is, másokat is értelmetlen veszélyeknek teheti ki. Különben józan ésszel nehéz megérteni az olyan irracionális cselekedeteket, amelyek az önpusztítás és mások elpusztításának bélyegét viselik magukon. Az indítékok között jelentős szerepe van annak is, hogy az antiszociális fiatalok olyan családból származnak, ahol feleslegesek voltak, ahol nem volt számukra hely. Miután nem élvezhették, de annál többet nélkülözték a számukra legfontosabb személyek szeretetét, elismerését, többé nincs mit veszteniük; valamilyen számlát törlesztenek, amikor rombolnak, robbantanak, gyújtogatnak, akár saját maguk elveszejtése árán is.

A másik gyakran választott út, hogy a fiatal elhagyatottsága, kisemmizése miatt felduzzasztott agresszióját maga ellen fordítja. Ebben az esetben a pszichoszomatikus zavaroktól a toxikománián át a szucidiumig terjedő önpusztítás áldozatává válhat.

Az olyan szülő, aki nem képes kellő védelmet nyújtani a külső és belső világ veszélyei ellen, mert maga is gyenge, kiszolgáltatott, nemcsak önbecsülését veszíti el, de gyermeke ragaszkodását, feléje irányuló tiszteletét is. A szülők respektusának elvesztése mind gyakoribb és nemcsak szélsőséges esetben, de a mindennapi életben is társadalmi méretű problémává nőtt. A szülői példakép hiánya a társas szférában pedig hovatovább általános tekintélykrízissé duzzad.

Az apák felelőssége

A család szétzilálásához — sok egyéb okkal együtt — jelentősen hozzájárul, hogy most már jószerivel nemcsak az apa nincs jelen, de gyakran már az édesanya sem tudja, vagy nem akarja vállalni az otthon melegét biztosító, tápláló családanya szerepét. Megannyian készségesen áthárítják ezt a funkciót a bölcsődei, óvodai, iskolai dolgozókra, nevelőkre, és ebben a társadalmi konszenzus támogatja őket. Ugyanez a társadalmi szerveződés és megítélés nehezíti az olyan apák helyzetét, akik mélyről jövő késztetésnek tennének eleget, amikor közelebbről szeretnék látni és elősegíteni gyermekük kibontakozását, világra csodálkozását. Őket nemcsak a hivatásbeli elfoglaltság, az egyre időigényesebb kenyérkeresés gátolja abban, hogy gyermekeikkel intenzívebben foglalkozzanak, hanem a különben is kikezdett férfi-identitásukat is féltik attól. Sokukat elbizonytalanítja, hogy az érzelemnyilvánítást, a szeretetigényt alacsonyabbrendű, tipikusan női vonásnak tartják, amely nem méltó férfiemberhez. Ez a napjainkig élő, de ma már tudományosan is cáfolt, deformáló hatású állásfoglalás nem kis mértékben járult hozzá a világméretű elidegenedés, dehumanizálódás folyamatához (6).

Kulturáltabb rétegekben az említett dezorganizáló folyamat ellen napjainkban nemcsak a nők, de a férfiak is felvették a harcot. Ott, ahol a szoptatás visszanyerte létjogosultságát, a fiatal apák is a születéstől fogva a gondozás sokszínű tevékenységének gondjait, az apává érés szórakoztató fáradságát megosztják az anyával. Jelen vannak és aktívan részt vesznek a gyermekük eszmélésében, értelmének és érzelmi életének formálásában, gazdagításában. Azok a férfiak, akik ily módon érvényesítik az apasághoz való jogukat, azt nemcsak jól felfogott saját érdekükben teszik és nem is valamiféle anyahelyettesi funkciót látnak el, valódi férfiapák ők, akikre oly mérhetetlenül szükség van az éretlen gyermek kiteljesedett felnőtté válásához. Ez a jelenség azonban ma még csak szűk körre korlátozódott, mintegy a tehetősebb, kulturáltabb

(* kiemelés tőlem. K. I.)

rétegek privilégiumaként. Az e körhöz tartozó szülők azok, akik diszponibilitásuk és csecsemőjük kompetenciája segítségével az élet nyerteseinek oldalára kerülhetnek.

A csecsemő kompetenciája

Hogy a szülő mikor és hogyan érik apává és anyává, el tudja-e sajátítani a harmonikus együttélés művészetét, abban jelentős szerep jut magának a csecsemőnek és a valamennyiükben munkálkodó megkapaszkodási ösztönnek. A megkapaszkodási ösztön ugyanis univerzális abban az értelemben, hogy az anyában, az apában és a gyermekben egyaránt követelő jelleggel jelen van. E késztetés segíti majd mindannyiukat abban, hogy összetartozó családdá szerveződjenek.

Napjaink perinatológiai kutatásai kiderítették, hogy már rövidesen a születés után képes a csecsemő nemcsak az anyjával, de a közvetlen környezetével is kölcsönös, egyre differenciáltabb kapcsolatok teremtésére. Az egészséges újszülöttben genetikusan beprogramozva, működésre készen résen állnak a világ felfedezésére, megismerésére, örömök szerzésére, a kellemetlen élmények elhárítására alkalmas mozgás- és érzékszervek. Biológiai éretlensége miatt e képességeit a csecsemő kezdetben az anya, az apa, a közvetlen környezet interakciói segítségével bonyolítja le, majd egyre önállóbbá, kezdeményezőbbé válik. A környezettől való függése mellett az önállóságra való törekvés csírái már a legkoraibb szakban fellelhetők. A dependencia igény megfelelő szintű kielégítéséhez és az autonómiára való törekvés tiszteletben tartásához megértő közreműködésére van szükség. Bízni lehet abban, hogy a kezdetben önzőnek tűnő igényei éppen az egymásrautaltság, az egymást formáló kölcsönhatások révén összeegyeztethetők lesznek az együttélés mindenkire tekintettel levő demokratizmusával. (A választás szabadsága révén, a demokráciára való nevelés is elvben a bölcsőben kezdődik.)

Az életkor függvényében állandóan változó új helyzetek felismerése és a megfelelő válaszadás korántsem egyszerű feladat. Nem meglepő, ha azok a szülők, akik gyermekeik fejlődését nem kísérhetik közelről figyelemmel, a legjobb indulattal is tévútra kerülhetnek. Normális körülmények között az anya az, aki gyermekének mind biológiai, mind emócionális szükségleteit, szinte ösztönösen képes kielégíteni. Ő az örömök, a nyugalom, a biztonság ősforrása. Köztudomású, hogy ha az anya vagy anyahelyettes nem létezne, az éretlenül született gyermek elpusztulna. Az anya és gyermeke szerencsés körülmények között egy hullámhosszon közlekedik egymással. Az édesanya szinte kitalálja, mire van éppen szüksége kicsinyének. A csecsemő pedig már születésétől kezdve képes olyan jelzések leadására, amelyek mozgósító hatásúak lehetnek az anyára. Így pl. különböző színezetű sírásra adott válaszként hol megindul a tejelválasztás, hol tisztába teszi a csecsemőt, hol simogatja, hol dúdol neki. Az édesanya azt is megérzi, hogy mikor nem kell elébe sietni a csecsemő sírása által jelzett igényeknek. Ezzel a magatartásával segíti gyermekét abban, hogy saját maga — testreszabottan — találja meg az érés folyamatával óhatatlanul együttjáró frusztrációk elviselésének módozatait. A szorongó anya, aki a csecsemő moccanására rögvest aktivizálódik, nagy segíteni akarásával sok baj forrása lehet. E reakciókészség nem változtatható meg azzal, hogy figyelmeztetjük őt annak kóros voltára. Ellenkezőleg, elmélyíthetjük vele aggódását, inszufficiencia érzését. Az intenzíven szorongó anya csecsemőjét veszélyeztetettnek kell tekinteni és különös gonddal kell mindkettőjüket figyelemmel kísérni, súlyosabb esetben az anyát kezelésbe venni.

Az ösztönös anyai tevéknységet sokan veleszületett anyaszeretetnek tartják, így többek között *E. Fromm* is. A biológiai emlékezés azonban még nem nevezhető anyaszeretetnek, mint azt többen irodalmi ismereteik alapján gondolták. E fogalommá vált nagyszerű kvalitás primitív szinten a megkapaszkodási ösztönből származtatható le, amely az anyaságban elemi erővel tör fel.

Az anyaszeretet társadalmilag elismert rangjáért azonban még nap mint nap meg kell küzdeni. A küzdelemben a csecsemő nagyszerű, kompetens szövetségesnek bizonyul, annak ellenére, hogy napi ismétlődő követelő szükségleteinek kielégítése nem kis erőpróbának teszi ki az anyát, anyahelyettest. A család többi tagja, a szűkebb és tágabb értelemben vett környezet pedig hol megkönnyíti, hol jelentősen gátolhatja a kölcsönös kapcsolatokban kiszélesedő szeretet elmélyülését. Erre a jelenségre azért érdemes felfigyelni, mert napjainkban sok anya hiába várja, hogy — mintegy mentorként — működésbe lépjen túlméretezett gondjai megoldására „anyaszeretete". Sokszor döbbenten és *bűntudattal* tapasztalhatja, hogy az nem működik kellően, nem hagyatkozhat a spontaneitásra, mintha elvesztette volna ösztönösségét. Kétségtelen, hogy az az anya, aki gyermekkorában szüntelenül odaadó gondozás formájában élvezhette a felé áramló szeretetet, könnyebben válik a szó szoros értelmében jó anyává. Ám éppen azok, akik — mintegy kompenzálva keserves gyermekkorukat — szeretnének gyermekük jó szülei lenni, erre nemegyszer képtelenek. Egyfajta ismétlési kényszer áldozatai ők, amelyben hasonló szituációkat teremtenek, mint amitől annak idején maguk is szenvedtek. Ilyenkor pusztába kiáltott szó, hogy szeressék gyermeküket; ezt akarják ők is, csak éppen nem képesek rá.

Ám ma már bizonyított tény, hogy a család kietlen sorsának ismétlését éppen a csecsemő kompetenciájának a segítségével lehet útját állni. Ugyanis éppen a pici gyerek képes arra, hogy szüleit megtanítsa a szeretés művészetére.

Ehhez azonban nem elégséges az, ami a gyakran egymásnak ellentmondó könyvekből megtudható. Jóllehet a helyes alapelvek ma már egyre inkább közkinccsé válnak — mint pl. az, hogy a gyermek nem miniatűr felnőtt, hanem külön világ a maga törvényszerűségeivel, amelynek középpontjában éppen a növekedés, a fejlődés; a fejlődésben rejlő erők, a formálhatóság áll —, a mindennapos gyakorlat nyelvére ezeket a principiumokat mégsem sikerült lefordítani.

Mindenekelőtt a csecsemő kompetens annak megítélésében, hogy megszabja a felé áramló ingerek intenzitását; túlingerlésre egyaránt választ tud adni. Így bizonyított pl., hogy a gyermek túlingerlés ellen vagy hipermobilitással, vagy elalvással védekezik. Már az első 24 órában képes hosszan nézni egy ábrázolt figurát, de az élettelen képnél jobban kedveli az emberi arcot. Az étel ízét is meg tudja különböztetni; az anyatejet jobban szereti, mint a tápszert, véli több szerző, így Brazelton.

A felé sugárzó tekintet, az emberi hang va-

lósággal elbűvöli. Különösen a hangra, mosolyra, dúdolásra kaotikusnak tűnő mozgásvihart produkál. Ám ha jobban megnézzük ezeket a repdeséseket, rúgkapálásokat, pl. lassított film segítségével, meglepve tapasztalhatjuk, hogy azok valóságos táncmozdulatok. A tánc minősége attól is függhet, hogy az anya vagy apa lép kontaktusba a csecsemővel, hogy karjaiba veszi és testéhez szorítja, vagy pedig a testi kontaktus elmarad (7).

A születésétől meglevő differenciáló készsége ily módon a legkoraibb szaktól lehetővé teszi az anyai-apai érintések, simogatások, tekintet, hangadás, mosoly felhasználását a szexuális identitás kialakításában is. A közös játék hatására a kisgyermek szemeiben tükröződő öröm, meglepetés, kérés vagy viszautasítás a korai kapcsolatteremtés eddig fel sem tételezett, meglepően bonyolult és disztingvált formáit ölti. A mimika, a pantomimika és a motorium közvetítésével kinyilvánított emóciók annál őszintébbek, mivel még tartalmuk nem fordult el, nem módosul a szavak ködösítő hatásától; még az őszinteség teljes varázsával fejezik ki a szóval el nem mondhatót. A szülő és a gyermek pozitív kölcsönös kapcsolatai során a védekező és elhárító mechanizmusok olyan szilárd köteléke, teherbíró hálója szövődik, amely hatásosnak bizonyul a még normálisnak mondható élettel együttjáró feszültségek, szorongások kivédésére.

Ezek az effektusok megakadályozhatják a fejlődésnél időnként óhatatlanul jelentkező félelmek, szorongás, esetleg depressziós állapotok elmélyülését is. A kölcsönkapcsolatok minősége dönti majd el, hogy a frusztrációk, deprivációk okozta jelzések, vészjelzések magatartási zavarokká, betegségi tünetekké szerveződnek-e, vagy az azonos indíttatású szorongás-agresszió-depresszió a gyermek normális adaptációs készségének szolgálatába áll-e. A tapasztalat kétségtelenül azt bizonyítja, hogy az igen rossz lehetőségekkel életbe induló csecsemő jövője előnyösebben alakulhat az adekvát kölcsönkapcsolatok nyomán, mint a jó adottságokkal rendelkező, de mostoha körülmények között élő egészséges gyermeké.

Azon a kényszerpályán, amelyet egyrészt a szocio-kulturális környezet, másrészt a nem tudatos indítékok, fantáziák és értelmes, átgondolt cselekedek vezérelnek, az útválasztás lehetőségei eléggé szűkre szabottak. Mégis mindaz, amit ma már tudunk a legkoraibb gyermekkor törvényszerűségeiről — s felhasználásuk a mindennapos orvoslásban — pozitív irányú pályamódosítást tesznek lehetővé. Ebben a kitüntetett szakban sok kórosnak induló tünet megállítható vagy visszafordítható, jó esetben azok a konfliktusok is feloldhatókká válnak, amelyek a későbbiekben már csak pszichoterápiával, vagy egyáltalán nem befolyásolhatók.

IRODALOM: 1. *T. Berry, Braselton:* Le bébé, partenaire dans l'interaction. In: La dynamique du nourisson. Les éditions ESF Paris 1982. — 2. *Bruno Bettelheim:* Les Blessures symboliques. Gallimard 1971. — 3. *C. R. Barnett:* et colt. Neonatal Separation. The Maternal Side of Interactional Deprivation. Pediatrics, 1970, *45*, 197—205. — 4. *I. Hermann:* Az ember ősi ösztönei. Pantheon, Budapest, 1943. — 5. *D.-né I. Kelen:* Pszichoszomatikus zavarok gyermek- és ifjúkorban. Medicina 1982. Az ember ősi ösztönei és azok frusztrációjából származó tünetképzés összefüggései. 67—75. — 7. *Geneviève Delaisy de Parseval:* La part du père. Seuil, Paris 1981. — 7. *Earls, F. M. W. Yogman:* The Father- Infant Relationship, Modern Perspectives in the Psychiatry of Infancy, ed. J. G. Howels New York: Bruner/Mazel, 1979.

(Demcsákné *Kelen Ilona dr.*, Budapest, Bimbó út 60. 1022)

AZ OMKER ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT SZAKÜZLETEIBE

nyugatnémet gyártmányú **rugalmas gyógyharisnya** érkezett az Érsebészeti Intézet javaslatára.

A harisnya viselése segíti a lábszár vénás betegségeinek gyógyulását. Serkenti a vénákban a vérkeringést és megakadályozza a nyirokpangást.
A harisnya rendszeres használatával kiváló eredmény érhető el.
Önálló gyógykezelésként is alkalmazható.
Bokazokni, térdig érő és combközépig érő kivitelben forgalmazzuk.

SZTK VÉNYRE NEM ÍRHATÓ FEL!
Kapható az OMKER szaküzletekben:

BUDAPESTEN

VII., Rákóczi út 10. Telefon: 424-962.
V., Bajcsy-Zs. 5t 22. Telefon: 126-865.

VIDÉKEN

Debrecen, Vörös Hadsereg u. 79.
Eger, Kalló-malom út 88.
Szolgáltatóház, B. blokk.
Miskolc, Széchenyi út 62.
Pécs, Doktor Sándor út 53/1.
Szeged, Bajcsy-Zs. út 23.
Szolnok, Mátyás király u. 4.
Szombathely, Bajcsy-Zs. u. 5.
Veszprém, Szabadság tér 13.

KOVÁCS KÁLMÁN DR.,
PETZ JEVGENYJA DR.,
LÁSZLÓ ELŐD DR.
ÉS SZALAY JÁNOS DR.

Idiopathiás thrombocytopéniás purpura és terhesség

Központi Állami Kórház és Rendelőintézet, Budapest
Szülészet-Nőgyógyászati Osztály (vezető: Szalay János dr.)
III. Belgyógyászati Osztály (vezető: Kállay Kálmán dr.)

A szerzők idiopathiás thrombocytopeniás purpura és terhesség egyidejű fennállásáról számolnak be közleményükben. Az idiopathiás thrombocytopeniás purpurában szenvedő beteg 2 egymást követő terhessége (steroid kezelés mellett, illetve splenectomiát követően) szüléssel végződött. Mindkét terhességéből haematológiai elváltozás nélküli egészséges magzat született. Esetük kapcsán áttekintést adnak az idiopathiás thrombocytopeniás purpura terhesség alatti kezeléséről, a szülésvezetés módjának megválasztása s az újszülött ellátása kapcsán felmerülő problémákról.

Idiopathic thrombopenic purpura and pregnancy. The authors report on the simultaneous existence of idipathic purpura and pregnancy. Two consecutive pregnancies of the patient who suffered from idiopathic thrombopenic purpura ended in partus (using steroid treatment as well as following splenectomy). Healthy babies without any hematological disorders were born from both pregnancies. In connection with this case the authors review the therapy of idiopathic thrombopenic purpura during pregnancy and discuss the problems concerning the way of delivery and neonatal care.

Az idiopathiás thrombocytopéniás purpurában (ITP, autoimmun thrombocytopeniás purpura, Werlhof-kór) keringő thrombocytaellenes faktor a RES-ben, mindenekelőtt a lépben a thrombocyták idő előtti lebomlásához vezet (13). Ez az IgG típusú antitest a vérlemezkékhez kötött antigének ellen specifikus. A terhesség alatt a thrombocytaellenes IgG a placentán át átjut a magzatba és átmeneti thrombopéniát okozhat. A thrombocytákhoz kötött IgG speciális laboratóriumi eljárásokkal az anyában, valamint az újszülöttben egyaránt kimutatható (2, 12, 16).

Esetünket a rendkívül ritka előfordulás, a terhesség kihordásával és befejezésével kapcsolatos problémák miatt tartjuk közlésre érdemesnek. Minden terápiás döntésnél az anya és a magzat érdekeit kell figyelembe venni, akikre a betegség és a kezelés egyszerre, de nem egyforma mértékben fejtik ki hatásukat.

Esetismertetés

L. T.-né 27 éves beteg 1982 szeptemberében jelentkezett először vizsgálatra osztályunkon, ahová a körzeti terhesrendelőből irányították. Anannesiséből gyakori tonsillitis follicularis, ill. 13 éves kora óta fennálló proteinuria és 21 éves kora óta észlelt hypertonia említhető. 1980 óta a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinikán állt kezelés, illetve ellenőrzés alatt steroidkezelésre jól reagáló thrombopenia és proteinuria miatt. Nevezett ezt megelőzően nem szült, az előzményben 3 művi terhességmegszakítás szerepel. Utolsó menstruatiója 1982. március 15-én, az első magzatmozgás július 20-án volt. A tartós hospitalizációra felvett 34 hetes terhes thrombocytaszáma ekkor 70×10^9/l (70 000/mm^3) volt. Napi 40 mg Prednisolon adását kezdtük el. A 39. héten albuminuria és 170/120 Hgmm-es tartós hypertonia miatt antibiotikum prophylaxisban császármetszést végeztünk. A thrombocytaszám ekkor 110×10^9/l (110 000/mm^3) volt. A műtét alatt az anya thrombocyta szuszpenziót kapott. A 2700 g-os élő, érett fiúmagzaton azonnal vérvizsgálat történt, a thrombocytaszám 280×10^9/l (280 000/mm^3))volt. Az újszülöttet a Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Gyermekklinikára szállítottuk, ahonnan a 12. napon panaszmentesen, 260×10^9/l (260 000/mm^3) thrombocytaszámmal hazabocsátották. Az anyán a gyermekágy szövődménymentes volt. A Prednisolon dosisát a 6. postoperatív napon csökkenteni kezdtük, majd a 10. napon elhagytuk. A gyermekágyast a 12. napon utasításokkal ellátva panaszmentesen hazabocsátottuk. Tensiója normális értéket mutatott, thrombocytaszáma 65×10^9/l (65 000/mm^3) volt. Fél év múlva, kontrollvizsgálatakor thrombocytaszám csökkenést nem észleltünk. Az ismételt kontroll után azonban steroid kezelés ellenére a thrombocytaszám csökkent és 1984-ben splenectomia történt. A műtétet követően a beteg ismételten terhes lett. Zavartalan terhességet követően a 37. héten császármetszéssel élő, érett fiúmagzatot (2750 g) szült. Az anyát a 7. napon panaszmentesen, 160×10^9/l (160 000/mm^3) thrombocytaszámmal hazabocsátottuk. Az anyával együtt az újszülött is panaszmentesen, negatív haematológiai statussal távozott.

Megbeszélés

1973 és 1982 között 18 ITP és terhesség társulásával kapcsolatos közlemény ismeretes (13). Az ITP-ben szenvedő anyánál a szülés rizikója a thrombocytopenia súlyosságának függvénye. A hüvelyi úton történt szülésvezetés alkalmával nem tapasztalható a szülés alatti pathológiás vérzések számának növekedése (8). Az irodalmi adatok alapján a szerzők 0,6%-os anyai és 2,4%-os perinatalis mortalitásról számolnak be (13). Az újszülöttek 57%-ában volt 110×10^9/l (110 000/mm^3) alatti thrombocytaérték, petechiákat, gastrointestinalis és intracraniális vérzést, valamint haematuriát és kephalhaematomát találtak.

Az anya és gyermeke ellátása közben felmerülő kérdéseket az újabb irodalom tükrében tárgyaljuk.

Az ITP kezelése és annak magzati hatásai

1. *Steroidok:* steroid kezelésre az esetek 30%-ában teljes remisszió állhat be, 20—30%-ában részleges javulás észlelhető (3). A kezdő dózis 0,5—2,0 mg/kg/die (30), súlyosabb esetekben az adag emelhető. A kezelés kezdete után általában 2 héttel kezd emelkedni a thrombocytaszám. Az emelkedést követően a steroid dózisát arra a minimalis értékre csökkentjük, mely a thrombocytaszámot $50—100\times10^9$/l (50 000—100 000/mm^3) felett tartja. A steroidok átjutnak a magzatba is, de a placentában 50—85%-uk inactiv metabolittá alakul (18). Az alkalmazott steroidkezelés mellékhatásaként gyakrabban észlelhető toxaemia és gyermekágyi psychosis (6), illetve placentaelégtelenség és halvaszülés (12). Ritkán születés után az újszülöttben mellékveseelégtelenség jön létre (14, 30), valamint a születési súly csökken (29). Összefoglalóan az mondható, hogy a steroidkezelés magzati veszélye fennáll ugyan, de korántsem olyan mértékű, hogy emiatt az anya optimális ellátásáról le kellene mondani (10).

2. *Splenectomia:* a terhesség alatti splenectomia általában nem javasolt (28), ugyanis a statisztikai adatok az anyai mortalitást 7,6, a magzati halálozást 30,7%-ban adják meg. Újabban több sikeres, terhesség alatt végzett splenectomiáról számolnak be (8, 15). Súlyos steroidresistens ITP esetén (20×10^9/l [20 000/mm^3] alatti thrombocytaszám), ha a terhesség korai szakában nincs reális esélyünk arra, hogy a terhesség befejezésével életképes újszülöttet kapjunk, ez a kezelési eljárás is alkalmazható.

3. *Immunszupresszív anyagok:* az esetleges súlyos magzati károsodás miatt mellőzésük ajánlatos (19).

4. *Immunglobulinok:* gyermekkori ITP esetén történt sikeres alkalmazásról számolnak be egyes szerzők (7, 32). A feltételezett hatásmechanizmus: a magas IgG szint blokkolja a RES-t és gátolja az antitesthordozó thrombocyták phagocytosisát. Az anyának adott idegen (homológ), valamint saját (autológ) IgG átjut a magzatba (4). Nem ismeretes még, hogy a magas IgG szint milyen hatással van a magzatra. Tekintettel a kezelés kísérleti jellegére, valamint arra, hogy a magzatra kifejtett hatás nem ellenőrizhető — egyelőre — alkalmazása nem tanácsos.

A szülésvezetés

A szerzők véleménye megegyezik abban, hogy az elhúzódó szülés és a szülési trauma kerülendő. Sokak szerint per vias naturales szülésnél jelentős anyai vérzés ritkábban fordul elő, mint császármetszésnél (9, 25). A vérzéscsillapítás a méhben főleg izomösszehúzódás révén történik és ezt a thrombopenia kevésbé befoyásolja. Ugyanakkor viszont az újszülötteknél az intracraniális vérzés hüvelyi szülésnél gyakoribb (2, 8, 21). Sokan azt javasolják, hogy a szülésvezetés módját tisztán szülészeti kritériumok alapján határozzuk meg (8, 23), van, aki azonban minden esetben császármetszést javasol (22). Magunk *Territo és mtsai* (33) javaslatával értünk egyet, mely szerint 100×10^9/l (100 000/mm^3), vagy ez alatti thrombocytaszám esetén a császármetszés indokolt, magasabb érték esetén a hüvelyi szülés is megengedhető. Az anyai és magzati thrombocytaszám között positiv korreláció nem mindig található, ezért szülés alatt a fejbőrből történő thrombocytaszám meghatározás ajánlatos (1), a szerzők a módszer megbízható és racionális alkalmazhatóságát bizonyították (31). Véleményük szerint 50×10^9/l (50 000/mm^3) alatti magzati thrombocytaszám esetén császármetszés ajánlatos, efölött hüvelyi szülésvezetés is lehetséges.

Az anya szülés körüli ellátása

Szülés alatt és azt követően a steroid kezelés a szükséges dózisban folytatandó. Ha kifejezett thrombopenia mellett vérzés jelentkezik vagy műtétes szülésbefejezéskor a thrombocytákat pótolni kell (15). Ha az ITP lefolyása a terhesség vége felé splenectomiát látszik indokolni, azt közvetlenül a császármetszés után ugyanazon műtétben el lehet végezni (9, 17), így az ITP teljes remissziójának valószínűsége 80% (19).

Az újszülött gondozása

Tekintettel arra, hogy az ITP-s anya gyermekén a thrombocytaszám az első napokban csökkenhet (8, 10, 23), minden ITP-s anya gyermekén rendszeres thrombocytaszám kontroll javasolt. A thrombocytaszám minden esetben spontan, legkésőbb 6—8 hét alatt normalizálódik. Egy hét múlva már általában nincs klinikai vérzésveszély (27). Alacsony thrombocytaszám esetén a steroidkezelés ajánlatos. A vérlemezkék transfusiója alig vezet a thrombocytaszám emelkedéséhez, viszont vérzések esetén elősegítheti a vérzéscsillapítást, s ugyanez mondható el a vércseréről is (27). *Kelemen és mtsai* (11) szerint az anyatejből a thrombocytaellenes antitestek felszívódhatnak a gyermekbe és a thrombocytaszám postnatalis esését ez okozza. Ismeretes azonban, hogy az anyatejben messze a legnagyobb mennyiségben jelenlevő IgA csak az első napon és csak kis mennyiségben szívódik fel (24). A szoptatott és mesterségesen táplált kora- és idő-

re született csecsemők IgA szintje tekintetében nem különböznek egymástól (5, 34). Az IgG anyatejből történő felszívódásáról nincs megbízható adatunk. Azonban az anyatejben levő mennyiségek oly csekélyek, hogy még a teljes felszívódás valószínűtlen esetét feltételezve is a naponta felvett 20 mg csak elenyészően csekély hozzájárulás a már keringő anyai, kb. 1 grammnyi anyai IgG-hez (5). A kvantitatív meggondolásoktól eltekintve ugyanezek az érvek szólnának a szoptatás ellen más antitestek által az anyáról a gyermekre átvitt betegségek vonatkozásában is (pl. morbus haemolyticus). E téren azonban nincs tudomásunk anyatej által okozott további haemolysisről, bár a betegség igen gyakori. Valószínű, hogy a thrombocytaszám postnatalis csökkenéséért más mechanismusok a felelősek. Számításba jöhet pl. a lép phagocytosiskapacitásának növekedése (26), a vérlemezkék megfogyatkozása a vérzések következtében vagy a thrombopoesis relatív gátlása a perinatalis stress folytán (20). Az anyatej ismert előnyei mindenesetre messze felülmúlják ezt a hipotetikus rizikót.

IRODALOM: 1. *Ayromlooi, J.:* A new approach to the management of immunologic thrombocytopenic purpura in pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec. 1978, *130*, 235. — 2. *Cines, D. B. és mtsai:* Immune thrombocytopenic purpura and pregnancy. New Engl. J. Med. 1982, *306*, 826. — 3. *Elmore, A.:* Current therapy in Obstet. and Gynec. Edward J. Quilligan, 1980. W. B. Saunders Company. — 4. *Gitlin, D. és mtsai:* The selectivity of the human placenta in the transfer of plasma proteins from mother to fetus. J. Clin. Invest. 1964, *43*, 1938. — 5. *Gross, G. J. és mtsai:* Elevated IgA concentration in milk produced by mothers delivered of preterm infants. J. Pediat. 1981, *99*, 389. — 6. *Heys, R. F.:* Steroid therapy for idiopathic thrombocytopenic purpura during pregnancy. 1966, *28*, 532. — 7. *Imbach, P. és mtsai:* High-dose intravenous gammaglobulin for idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood. Lancet 1981/I, 1228. — 8. *Jones, R. W. és mtsai:* Autoimmune (idiopathic) thrombocytopenic purpura in pregnancy and the newborn. Brit. J. Obstet. Gynec. 1977, *84*, 679. — 9. *Jones, W. R. és mtsai:* Pregnancy complicated by acute idiopathic thrombocytopenic purpura. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1974, *81*, 330. — 10. *Karpatkin, M. és mtsai:* Platelet counts in infants of women with autoimmune thrombocytopenia. New Engl. J. Med. 1981, *305*, 936. — 11. *Kelemen E. és mtsai:* Autoimmune (idiopathic) thrombocytopenic purpura in pregnancy and the newborn. Brit. J. Obstet. Gynaec. 1978, *85*, 239. — 12. *Kernoff, L. és mtsai:* Neonatal thrombocytopenia complicating autoimmune thrombocytopenia nia complicating autoimmune thrombocytopenia in pregnancy. Ann. Intern. Med. 1979, *90*, 55. — 13. *Kind, C. és mtsai:* Idiopatische thrombozytopenische Purpura in der Schwangerschaft. Schweiz. Med. Wschr. 1982, *112*, 1389. — 14. *Klevit, H. D.:* Corticosteroid therapy in the neonatal period. Pediat. Clin. N. Amer. 1970, *17*, 1003. — 15. *Laros, R. K. j. r. és mtsa:* Management of idiopathic thrombocytopenic purpura during pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec. 1975, *122*, 182. — 16. *Van Leeuwen és mtsai:* Maternal autoimmune thrombocytopenia and the newborn. Brit. Med. in pregnancy. Ann. Intern. Med. 1979, *90*, 55. — 13. *Kind*, J. 1981/II. 104. — 17. *Levine, P. R. és mtsai:* Idiopathic thrombocytopenic purpura diabetes mellitus and pregnancy. Obstet. and Gynec. 1976, *48*, 31s. (Suppl.) — 18. *Levitz, M. és mtsai:* The transfer and metabolism of corticosteroids in the perfused human placeneta. Amer. J. Obstet. Gynec. 1978, *132*, 363. — 19. *McMillan, R.:* Chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. New Engl. J. Med. 1981, *304*, 1135. — 20. *Mehta, P. és mtsai:* Thrombocytopenia in the high-risk infant. J. Pediat. 1980, *97*, 791. — 21. *Mueller-Eckhardt, G. és mtsa:* Die immunhamatologische Diagnostik neonataler Immunthrombozytopenien. Dtsch. Med. Wschr. 1979, *104*, 1743. — 22. *Murray, J. M. és mtsa:* The management of the pregnant patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. Amer. J. Obstet. Gynec. 1976, *126*, 449. — 23. *Noriege-Guerra, L. és mtsai:* Pregnancy in patients with autoimmune thrombocytopenic purpura. Amer. J. Obstet. Gynec. 1979, *133*, 439. — 24. *Ogra, S. S. és mtsai:* Immunologic aspects of human colostrum and milk. III. Fate and absorption of cellular and soluble components in the gastrointestinal tract of the newborn. J. Immunol. 1977, *119*, 245. — 25. *O'Reilly, R. A. és mtsa:* Immunologic thrombocytopenic purpura and pregnancy. Obstet. and Gynec. 1978, *51*, 590. — 26. *Ozsoylu, S. és mtsai:* Functional development of phagocytic activity of the splen. J. Pediat. 1977, *90*, 560. — 27. *Pearson, H. A. és mtsa:* Neonatal thrombocytopenia. Clin. Haemat. 1978, 7, 111. — 28. *Peterson, O. H. j. r. és mtsa:* Thrombocytopenic purpura in pregnancy. Obstet. and Gynec. 1954, *4*, 454. — 29. *Reinisch, J. M. és mtsai:* Prenatal exposure to prednisone in humans and animals retards intrauterine growth. Science 1978, *202*, 436. — 30. *Rákóczi I.:* Perinatális véralvadási zavarok. Medicina, Bp. 1983. — 31. *Scott, J. R. és mtsai:* Fetal platelet counts in the obstetric management of immunologic thrombocytopenic purpura. Amer. J. Obstet. Gynec. 1980, *136*, 495. — 32. *Tchernia, G. és mtsai:* Management of immune thrombocytopenia in pregnancy: Response to infusions of immunglobulins. Amer. J. Obstet. Gynec. 1984, *148*, 225. — 33. *Territo, M. és mtsai:* Management of autoimmune thrombocytopenia in pregnancy and in the neonate. Obstet. and Gynec. 1973, *41*, 579. — 34. *Yap, P. L. és mtsai:* Serum IgA in the neonate- effect of breast feeding. **Acta Paediat. Scand. 1979, *68*, 695.**

(Kovács Kálmán dr., *Budapest*, Pf. 330. 1536)

Helyesbítés

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy e szám EGYT Gyógyszervegyészeti Gyár színes hirdetéseinél a gyár neve és emblémája megváltozott.

Új embléma és név: EGIS GYÓGYSZERGYÁR

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 kompo nseknek 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.

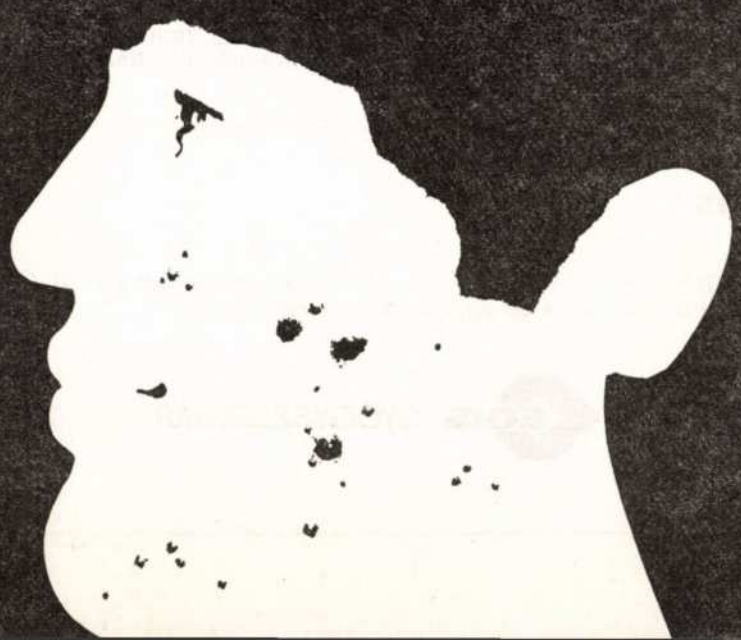
FIGYELMEZTETÉS: Ha érzékeny bőrű egyéneken a kezelés kezdetén fellépő égető-csípős érzet, bőrpír a készítményhez való fokozatos hozzászoktatás után is fennmarad, a kezelést abba kell hagyni. A klórhexidin szappannal inkompatibilis, ezért a kenőcs alkalmazása előtt a szappannal tisztított bőrfelületet 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

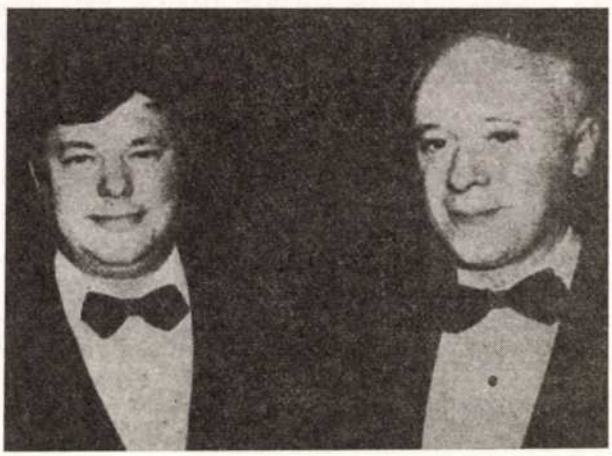


Orvosi Nobel-díjasok 1985-ben

A nagymúltú Karolinska Intézet erre kijelölt bizottsága a számos ajánlott közül *Michael S. Brownt* és *Joseph L. Goldsteint* tartotta érdemesnek az 1985. évi élettani-orvosi Nobel-díjra. Mindketten Dallasban dolgoznak (University of Texas Health Science Center), Brown a Genetikai Központ igazgatója, Goldstein a Molekuláris Genetikai Tanszék vezetője.

Az új orvosi Nobel-díjasok viszonylag fiatalok: Goldstein 1940. április 18-án, Dél-Karolina egy kisvárosában, Sumterben, Brown egy évvel később, 1941. április 13-án New Yorkban született (3). Goldstein Dallasban, Brown a pennsylvaniai egyetemen folytatta tanulmányait. Oklevelüket 1966-ban nyerték el és gyakorló évüket Bostonban a Massachussetts General Hospitalban töltötték. Több nagyhírű intézetben dolgoztak, így az Országos Közegészségügyi Intézetben (National Institutes of Health [Bethesdaban, az Országos Szív- és Tüdőkutató Intézetben] National Heart and Lung Institut) (1). Brown behatóan foglalkozott az anyagcsere problémáival, Goldstein humángenetikával. Brown 1971-ben, Goldstein egy évvel később került a dallasi egyetem egészségtudományi központjába (Health Science Centre), ahol együtt folytatták kutatásaikat. Adjunktusok („Assistant Professor), társprofesszorok („Associate Professor") lettek, majd megkapták professzori („Full Professor") kinevezésüket. 1974-től számos kitüntetésben részesültek és 1981-ben az Egyesült Államok Akadémiája sorába választotta a két kutatót (2).

Egyéves közös kutatómunkát követően jelent meg 1973-ban közös közleményük. Ez lényegében tartamazta a később Nobel-díjjal jutalmazott kutatási eredményeket, melyek — mint a hivatalos indoklás kimondja — forradalmasították a cholesterin-anyagcserére, a vér kórosan magas cholesterinszintje által okozott betegségek kezelésére vonatkozó tudásunkat (3). A cholesterin, pontosabban a szérum cholesterint nagyrészt szállító atherogén, az LDL (Low Density Lipoprotein kis sűrűségű lipoprotein) lebomlásának a mechanizmusát fedezték fel. Kimutatták, hogy az egészséges egyén LDL-cholesterin mennyiségének mintegy 15%-át macrophagok kebelezik be. Ennél fotosabb katabolikus út a másik, melyek során az LDL-cholesterin 30%-a bomlik le. A két kutató kiderítette, hogy a cholesterint a sejtek LDL formájában igen erősen specializálódott glikoprotein, sejtfelületi receptor segítségével veszik fel (3). A szervezet e sajátos receptorainak fele a májban van, és ezek kettős feladatot látnak el: egyrészt kielégítik a sejt



Michael S. Brown és Joseph L. Goldstein

cholesterinszükségletét, másrészt eltávolítják az LDL-t a véráramból (1).

Miután az LDL elkülönült a receptortól és internalizálódott, egy enzim lebontja a cholesterinésztereket tartalmazó magot, egy másik elhasítja a cholesterin és a zsírsav közti észterkötést és felszabadítja magát a cholesterint. A felszabaduló cholesterin szabályozza a sejt anyagcseréjét. A sejt cholesterin-tartalma visszacsatolásos (feed-back) mechanizmussal szabályozza a receptorok képződésének ütemét és sejtfelszínre kerülését. Minél nagyobb a sejt cholesterin-tartalma, annál kevesebb receptor képződik, illetve jelenik meg a sejt felszínén és fordítva. Így valósul meg a szervezetben az egyensúly a cholesterin-lebomlás és- szintézis között. A normális mennyiségű cholesterin szükséges a szervezet számos élettani folyamatához (pl. hormonszintézisben, epesók képzésében, így a zsíremésztésben) az egyensúly kisiklása akkor következik be, ha nincs megfelelő számú receptor. Az LDL-szint növekedésével a zsír lerakódik az érfalakban, melynek következménye az atherosclerosis, majd az ennek alapján létrejövő thrombosis, infarctus.

A cholesterin-anyagcserére vonatkozó ismereteink alapjait Brown és Goldstein a familiáris hypercholesterinaemiában (FH) szenvedő betegek kezelése során ismerték fel. Igazolták, hogy familiáris homozygota hypercholesterinaemiában gyakorlatilag nincs receptor a sejtek felszínén. (Ma már tudjuk, ennek több oka is lehet; egyáltalán nincs kötőhely, vagy van, de nem működőképes stb.) E ritka kórkép korai, súlyos, hypercholesterinaemiával jár. A heterozygota FH-ban a sejtek felszínén a normálishoz viszonyítva a receptoroknak mintegy 45—50%-a mutatható csak ki. A fia-

talkorú, infarctust szenvedett betegek jelentős hányada ezek közül kerül ki.

Brown és Goldstein kimagasló eredményt produkáló felfedezése megragadó példája a tudósok és kutatócsoportok közti jól koordinált és céltudatos együttműködésnek. A sikerben része volt a két kutató sokoldalú, elmélyült felkészültségének, személyes varázsának és annak, hogy a laboratóriumok közti fal nem gátolta a munka közben felmerült gondolatok áramlását, a közös vitákat, probléma megbeszélő diszkussziókat. Hogy a két tudós maximálisan serkenteni tudta a célszerű munkamegosztásban dolgozó munkatársakat, abban természetesen nem volt elhanyagolható tényező rokonszenves egyéniségük. J. L. Goldstein inkább elméleti ember, társánál jóval hajlamosabb az írásra, a kutatástervezésre, a laboratóriumi organizáció alakítására, fejlesztésére. Minthogy családja nincs, a munkája mellett fennmaradó időt olvasásra fordítja. Szereti az irodalmat, a jó politikai tárgyú könyveket és a színházat. M. S. Brown eszmények partner a kutatásban és főleg problémaérzékenységével, problémamegoldó készségével tűnik ki experimentálásban. Családos, két gyermeke van, szabad idejében a családjának él és szívesen vitorlázik. Egyéniségük vázlatos felvillantásával tulajdonképpen arra is fény derül, milyen gyümölcsöző lehet az együttműködés két olyan tudós között, akiknek személyiségvonásai, adottságai eszményien egészítik ki egymást.

A zsíranyagcsere sejtszintű tisztázása, a lipoprotein-receptorok szerkezetének, működésének felismerése (a receptorgén DNS-ének izolálása) az első anyagcserebetegség, az FH pathogenisének felfedezése, mely receptorgén mutációjára vezethető vissza, világszerte a kutatások lavináját indította el. Ma már, a különféle receptorok vegyi összetételének ismeretében hormonokkal és diétával befolyásolni tudjuk a megváltozott lipoprotein-molekulák viszonyát a receptorkötődéshez és mindezek eredményeképpen sokkal többet tudunk korunk egyik epidémiája, az atherosclerosis pathogenesiséről.

Romics László dr.

IRODALOM: 1. Tudomány (A Scientific American magyar kiadása) 1985/2, 48. — 2. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1985, *110*, 51/52, 1993. — 3. Magyar Tudomány (Az MTA értesítője) 1986. XXXI. *1*, 57.

Adatok a gyermekkori agydaganatok gyógyításának történetéhez

(tekintettel a hazai történetre)

Az elmúlt években foglalkoztam a gyermekkori agydaganatok gyógyításának történetével, elsősorban a hazai vonatkozások érdekeltek. Dolgozatomat ezirányú búvárkodásaimból állítottam össze.

Schöpf Merei Ágoston (1804—1858), a magyar gyermekgyógyászat tudományos megalapítója 1846-ban az Orvosi Tárban megjelent „Fejbántalmak gyermekeknél" (41), majd a „Gyermekgyógyászat Tankönyvé"-nek (42) „A fejbántalmak" mintegy százoldalnyi fejezetében többek között ismerteti a koponyaűri nyomásfokozódás tüneteit, a koponyaűri vérömlenyt és az agyi tuberculomát.

1859-ben idősebb *Bókai János* (1822—1884) első segédorvosa, *Koller Gyula* az Orvosi Hetilapban „Két kórbonctani adat a gyermekek agybántalmaihoz" című dolgozatában (19) foglalkozik az agyi tuberculomával és a traumás eredetű agytályoggal.

Az első valódi agydaganatot ismertető hazai klinikai megfigyelésről *Torday Ferenc* (1841—1888) írt „Kóresetek a pesti-szegény gyermekkórházban" című dolgozatában (50). Ebben *Torday* egy 5 éves leány supratentorialis hemispherialis, szekcióval igazolt, a baloldali corpus striatum területén növekedő agydaganatáról számolt be, amelyet szövettanilag akkor „cancroid"-nak diagnosztizáltak. *Torday* cikke megbeszélésében említi, hogy a pesti-szegény gyermekkórházban „az 1855-ik évtől a jelen évig az összes járólagosan és kórodailag kezelt beteg létszáma 43,445-re rúg: ez idő alatt 26 rákos képlődés fordult elő: . . . , de ebből egyetlen volt elsődlegesen, az agyban növekedő daganat." A szerző a korabeli irodalom ismeretében megállapítja, hogy gyermekkorban „. . . ha jelen van is rákos képlődés, az leginkább a test külső részeit keresi meg, a fej külső részéről beterjedhet az agyra, de elszigetelt dag alakjában az agyban felettébb ritkán észleltetik." (Saját megjegyzés: ma azt gondoljuk, hogy elsősorban a diagnosztika hiányosságai és a kevés agyboncolás miatt észleltek 120 évvel ezelőtt gyermekkorban annyira kevés agydaganatot, de még ma is, amikor a gyermekkori agydaganatok száma az utolsó évtizedben szaporodni látszik, minden részletében eldöntetlen, hogy a gyermekkori agydaganatok számának emelkedése a korunkban is egyre javuló tökéletesebb diagnosztikának a következménye, vagy a javuló diagnosztika mellett más okok is szerepet kaphatnak a gyermekkori agydaganatok számának emelkedésében? Kétségtelen, hogy daganatos áttét a gyermekkorban — ellentétben a felnőttkorral — ma is ritkaság, viszont elsődleges agydaganatban hazánkban évente kb. 100 csecsemő, illetve gyermek betegszik meg.)

1880-ban jelent meg *Gerhardt* würzburgi gyermekorvos szerkesztésében a „Handbuch der Kinderkrankheiten" című többkötetes kézikönyv (13). Ebben *Steffen,* az akkori kor egyik ismert gyermekorvosa több mint száz oldalt szentelt a gyermekkor agydaganatainak. A fejezet első mondata magyar fordításban a következő: „Gyermekkorban az agy és agyburok daganata ritkaság, kivéve a tuberculomát." *Steffen* azután különböző szerzők kazuisztikáit ismerteti és felhívja az olvasó figyelmét az agydaganatok nehéz — gyakran szinte megoldhatatlan — diagnosztikai kérdéseire. Eredményes gyógykezelés abban az időben még nem volt, az agydaganatban megbetegedett gyermekek előbb, vagy utóbb, mind meghaltak.

A múlt század utolsó két évtizedében egyes úttörő sebészek felnőtteken, majd elvétve egy-egy gyermeken is végeztek agydaganat műtétet, így *Godlle, Macewen* és *Horsley* Angliában, *Krause* pedig Németországban (33, 37, 49). A múlt század nyolcvanas éveiben láttak napvilágot *Keen, May. Seguin, Suckling* és *Weir* közleménye (44, 49), agydaganatos gyermekek műtéteiről. *Starr* „Tumors of the brain in childhood" című munkájában (44) 1889-ben 300 gyermek és ifjúkori (a felső korhatár 18 év volt) agydaganatos betegről számolt be. Betegeinek a fele tuberculoma volt (legtöbb a kisagyban), azután gliomák, sarcomák, parazitás eredetű cysták fordultak még elő gyakrabban betegei között. *Starr* állapította meg először, hogy a gyermekkorban az agydaganatok többsége infratentorialisan növekszik, és ugyancsak ő állapította meg azt is, hogy a felnőttkorhoz képest gyermekkorban több a középvonalban növekedő daganat. Ebben a korban a cerebelláris daganat miatt műtött gyermekek valamennyien, a műtét közben hirtelen légzésbénulásban, vagy elvérzésben haltak meg, vagy a műtétet követő 48 órában befolyásolhatatlan magas lázban és ezzel kapcsolatos légzési és keringési elégtelenségben. Némi eredmény mutatkozott egy-egy supratentoriális hemispheriális gyermekkori agydaganatban szenvedő gyermek műtéte kapcsán.

Idősebb *Bókai János* halála után 1884-ben fia, *Bókay János* (1858—1937) vette át a Pesti Szegény Gyermekkórház (Stefánia Gyermekkórház, majd utóbb Egyetemi Gyermekklinika) vezetését. *Bókay* által az első világháború végéig évente kiadott évkönyvek részletes tájékoztatást nyújtanak — kórisme szerint is — a gyermekkórházban ambulanter és kórházilag kezelt betegekről. Például 1894-ben (5) öt gyermeket kezeltek agydaganattal. Valamennyi évkönyv áttekintése során megállapítottam, hogy évente 3—10 agydaganatos gyermek került a gyermekkórházba felvételre.

A modern idegsebészet megalapítója *Harvey Cushing* (1869—1939) volt (21). *Cushing* volt az első, aki az idegsebészetben önálló szakterületet látott. Az idegsebész tehát nemcsak végrehajtója a műtétnek, hanem az idegsebészi ismeretek mellett agyanatómiai, élettani, idegkórtani, ideggyógyászati, stb. ismeretekkel is kell rendelkeznie. Ehhez a munkához természetesen megfelelő munkatársak is kellenek. Ennek az elvnek megfelelően szervezte meg *Cushing* századunk elején a világ első idegsebészeti osztályát Baltimore-ban, majd utóbb (1912-ben) Bostonban, már mint a Harward Egyetem tanára. *Cushing* zsenialitásának, az idegsebészet terén bevezetett újjításainak (pl. az oldalkamra drenázsa kisagyi műtétek esetén, a vérzéscsillapítás elektrocauterrel, stb.) és az agysebészetre, mint az orvostudomány egyik önálló szakágára történt összpontosítása eredményezte azután azt, hogy *Cushing* és iskolája már e század húszas éveiben az agydaganatok gyógyítása terén olyan eredményt ért el, amit követői évtizedekkel később is csak megközelítettek.

Az agydaganatok biztosabb diagnózisában jelentős változást eredményezett, amikor *Walter Dandy* (33) amerikai sebész 1918-ban a ventriculographiát, *Antonio Moniz-Egas* (33) portugál idegsebész pedig 1927-ben a cerebralis angiographiát bevezette. Természetesen még sok évnek, sőt évtizedeknek kellett eltelnie, amíg gyermekeken mindkét vizsgálat a szakemberek kezében rutineljárássá vált.

Cushing egyik tanítványa, majd munkatársa volt *Franc Ingraham* (26), aki felismervén, hogy a gyermekidegsebészet az ideg, illetve agysebészeten belül is önálló részterület, 1929-ben Bostonban a világ első gyermekidegsebészeti osztályát létesítette.

Amikor már *Cushing* és iskolája eredményeket könyvelhetett el a gyermekkori agydaganatok gyógyításában, hazai viszonyainkról hű képet fest *Bókay János* és munkatársai „Gyermekorvoslás tankönyvének" (6) *Flesch Ármin* által írt alábbi néhány részlete: „A gyermekkorban agydaganatok eléggé gyakoriak. Az esetek túlnyomó számában tuberculomákat észlelünk, kisebb számban gliomákat, míg sarcomák, angiomák, fibromák, gummák. cysticercusok, echinococcusok stb. jóval ritkábbak. „. . ." A daganatot a topicus diagnosztika segélyével kell megállapítanunk, melyet támogathat agyalapi és hypophysis daganatok eseteiben a röntgenvizsgálat. „. . ." Bár kivételesen észleltek már gyógyulásokat is, azonban ezen esetekben a kórjelzés helyessége iránt bizonyos kétellyel kell viselkednünk, amennyiben a daganatok rendszerint lassúbb, vagy gyorsabb növekedés után a gyermek halálához vezetnek."

Magyarországon az agydaganatok diagnosztizálása és kezelése terén a külföldön elért kedvező eredmények a harmincas évek elején váltak ismertté. Ebben az időszakban — tehát a harmincas és negyvenes években — hazánkban sebészek, gyermekorvosok, gyermeksebészek és ideggyógyászok foglalkoztak a gyermekkori agydaganatok diagnosztikájával és kezelésével.

A budapesti II. sz. Sebészeti Klinika vezetőjének, *Bakay Lajosnak* a támogatásával a klinika tanársegéde, *Lang Imre* (1899—1972) Rockefeller ösztöndíjjal 1930 őszén egyéves tanulmányútra az USA-ba utazott, hogy ott az idegsebészeti osztályok munkáját tanulmányozza. *Lang* járt Bostonban *Cushing,* Baltimore-ban *Dandy,* Chicagóban *Bailey* intézetében, illetve osztályán és több hónapot töltött a *Mayo Klinika* idegsebészeti osztályán. Tanulmányútjáról az Orvosképzésben számolt be (24).

A külföldi kedvező tapasztalatok ismeretében

a budapesti Gyermekklinikán megkísérelték az agydaganatos gyermekek korszerű diagnosztizálását és kezelését. 1933 júniusában Budapesten, a Királyi Orvosegyesületben *Gegesi Kiss Pál* és *Fényes István* előadást tartottak a Neisser—Pollack agypunkcióval kórismézett agydaganat kérdéséről. Egy 12 éves leánynak jobboldali parietalis cystás agydaganatát pungálták meg, majd utóbb a gyermeket sikerrel műtötték (18). Ugyancsak 1933-ban a budapesti Királyi Orvosegyesület Elme- és Idegkórtani Szakosztályának ülésén *Fényes István* és *Gegesi Kiss Pál* egy három és féléves kisagydaganatos gyermek ventriculographiájáról adtak elő. Valószínűleg ez volt a első ventriculographia Magyarországon, amit gyermekkori kisagydaganat diagnosztizálása céljából végeztek (9). A harmincas évek derekán azután a Gyermekklinika Bókay János utca és Tömő utca sarkán levő épületének első emeletén berendeztek a kor színvonalán álló idegsebészeti műtőt. Az agyműtétek elvégzésére *Lang Imrét* kérték meg (10, 12, 17). A supratentorialis hemispherialis agyműtétek terén mutatkozott is némi eredmény, sajnos azonban a kisagydaganattal műtött gyermekek a műtétet követően mind meghaltak, általában befolyásolhatatlan hyperpyrexiában, illetve keringési és légzési elégtelenségben (10, 12, 17). A rossz eredmény láttán azután 1938-ban a klinika akkori vezetője, *Hainiss Elemér* a „nil nocere" elvének bölcs szem előtt tartásával ezt az aktív gyermekidegsebészetet megszüntette és ettől kezdve kisagydaganat esetén *Koós Aurél* (1874—1957), a klinika közismert gyermeksebésze, occipitalis craniectomiát végzett, de a kemény agyburok megnyitására már nem került sor. *Koós* a dura materen keresztül igyekezett a cerebellaris daganat cystáját punkcióval kiüríteni. Ha a gyermeknek cystás astrocytomája volt, a punkciót követően akár évekig is panaszmentes volt. Cerebellaris medulloblastoma esetén a csontelvétel követően a daganatot besugározták, csakúgy, mintha craniopharyngeomát, vagy más, sebészileg megoldhatatlan daganatot diagnosztizáltak.

Budapesten a Gyermekklinika mellett *Bakay Lajos*nak (1880—1959), a II. sz. Sebészeti Klinika vezetőjének és munkatársainak vannak érdemei a gyermekkori agydaganatok kezelésében is. *Bakay* 1935-ben kezdte idegsebészeti munkásságát a klinikáján dolgozó *Lang Imre* és az ideggyógyászati diagnosztikát végző *Fényes István* és még több munkatársával együtt. *Bakay* műtőjét modernül szerelte fel, műtött betegeiről külön feljegyzést vezetett (3, 39). *Bakay* a negyvenes évek elejéig mintegy 3—400 agydaganatos beteget műtött, köztük egy-egy gyermeket is. A Magyar Sebésztársaság 1938. évi nagygyűlésének munkálatai kötetben (1) *Bakay* a kisagycystákról írt dolgozatában említ egy 12 éves leányt, akinek cerebellaris medulloblastomáját eltávolította, háromnegyed évvel utóbb a gyermek iskolába járt. Alighanem ez volt az első kisagydaganatos gyermek hazánkban, akinek agydaganatát sikerrel távolították el. *Bakay* a Királyi Orvosegyesületben 1939. december 1-én „Az agysebészet haladása" címen filmvetítéssel egybekötött előadást tartott (2). Az előadás hozzászólásában mondta el *Gegesi Kiss Pál* mintegy 100 gyermekkori agydaganat klinikumával kapcsolatos tapasztalatait (12).

Budapesten ebben az időszakban még *Pólya Jenő* (1876—1945) és *Winternitz Arnold* (1872—1938) végeztek idegsebészeti, és köztük agydaganat műtéteket, ők azonban — a rendelkezésemre álló adatok szerint — gyermekkori agydaganatos beteget nem műtöttek (16, 43, 45).

Debrecenben *Hüttl Tivadar* (1884—1955), a sebészeti klinika vezetője, már a harmincas évek elején végzett felnőtteken agyműtétet. *Hüttl* eleinte *Benedek Lászlóval*, az ideggyógyászati klinika vezetőjével dolgozott együtt. Új lendületet jelentett Debrecennek az agysebészet területén, amikor a Rockefeller ösztöndíjjal, Kanadában, *Penfield* intézetében járt *Sántha Kálmán* (1903—1956) lett a debreceni idegklinika vezetője. *Hüttl* és *Sántha* eleinte a sebészeti klinika műtőjében végezték az agyműtéteket. Az úgynevezett „Sántha hagyaték" szerint (25) 1938 és 1951 között Debrecenben 1282 idegsebészeti műtét történt, köztük csak kevés gyermek volt. A legelső gyermekműtétre 1941-ben került sor, amikor *Hüttl* és *Sántha* egy ötéves fiún térfoglaló jellegű septum pellucidum cysta miatt végeztek sikerrel frontalis craniotómiát (40). 1943-ban egy prepubertasban levő lánynak a cerebellaris medulloblastómáját távolították el. *Sántha* debreceni tartózkodása alatt hét gyermeket műtött agydaganattal, ezek között a legfiatalabb egy 1951 tavaszán operált két és féléves kisagyi ependymomás kisded volt, aki a műtétet kielégítően túlélte. A debreceni idegklinikán az idegsebészeti műtő 1950 őszére készült el, ebben *Sántha* mindössze csak fél évig dolgozhatott. Balassagyarmatra történt kényszerű áthelyezése után Debrecenben *Sántha* tanítványa, *Hullay József* vette át az idegsebészeti osztály vezetését (15).

Hazánkban az első idegsebészeti osztály 1942 júniusában Kolozsvárott létesült *Miskolczy Dezső* idegklinikáján. Az idegsebészeti osztályt *Környey* István szervezte meg és vezette (22). *Környey* betegei között gyermekek is voltak (23). *Környey* Kolozsvárról azután rövid időre Marosvásárhelyre került, 1947-ben pedig már a pécsi idegklinika vezetője, ahol idegsebészeti osztályt is létesített.

A század harmincas és negyvenes évtizedeiben hazánkban két éven aluli agydaganatos kisded, vagy éppen csecsemő műtétjére nem került sor, részben a diagnosztikus, részben a műtéttel kapcsolatos, erre a korra jellemző és akkor még megoldhatatlannak látszó problémák miatt. Ezért is értékeljük *Frank Kálmán* és *Fáber Viktor* dolgozatát, akik 1941-ben egy háromhónapos csecsemő kisagydaganatát (neuroblastoma) diagnosztizálták (11).

1943 októberében az akkor már világhírű svéd idegsebész, *Herbert Olivecrona* (1891—1980) jött Budapestre, hogy egy ötéves fiú agydaganatát megoperálja. Ventriculographia után került sor a műtétre, a mai IV. sz. Sebészeti Klinikán, az akkori János Szanatóriumban. A délután műtött gyermek este már halott volt (30, 31, 38).

Az eddigiekből nyilvánvaló, hogy hazánkban a negyvenes évek végéig, csak néhány olyan gyermek volt, aki a radikális agydaganat műtétet túl-

élte. Így érthető nemcsak a Gyermekklinika konzervatív álláspontja, de az is, hogy gyermekorvosaink nem szívesen adták agydaganatos betegeiket sebészkézre.

A gyermekkori agydaganatok sebészi kezelése terén előnyös változás akkor következett, amikor 1949 júniusában a budapesti Idegklinikán *Zoltán László* (1904—1976) vezetésével megnyílt Budapest első Idegsebészeti Osztálya. Ezen az osztályon négy és fél év alatt, 1953 végéig, 46 gyermeket műtöttek agydaganata miatt, a műtéti mortalitás átlagosan 20% volt (51). Mint a szomszédos Gyermekklinika akkori tanársegédje — aki abban az időben kezdtem gyermekideggyógyászattal foglalkozni — ezeket az agydaganatos gyermeket többnyire ismertem, legtöbbjüket, mint gyermekorvos a műtét előtt vizsgáltam. Rám, fiatal orvosra, mély benyomást tett, amikor egymás mellett láthattam a Gyermekklinika konzervaív és az Idegsebészeti Osztály aktív magatartását. Bizony nem egy gyermeknél nehéz, sőt lehetetlen volt eldönteni, hogy melyik út a célravezetőbb, bár már látszott, hogy lassan hazánkban is elérkezik az ideje annak, hogy kellő kritikával és hozzáértéssel a végleges megoldást soha nem jelentő konzervatív álláspontot az aktívabb, a külföldön már jónak bizonyult korszerű ideg, illetve agysebészettel cseréljük fel. Hogy azokban az években melyik álláspont volt a helyesebb, ma is eldönthetetlen. Akkori gyermekklinikai kisagydaganatos betegeim közül ma is élnek olyanak, akik a negyvenes évek végén a cerebellaris astrocytomás cysta kiürítésével időt nyertek és néhány évvel azután már az OITI-ben lehetőség nyílt a kisagydaganat radikális eltávolítására, de a *Zoltán* által már 1949—1953 közötti időszakban műtött kisagydaganatos gyermekek közül is él olyan, aki a radikális műtétet már akkor túlélte. Ezekben az években érlelődött bennem, hogy a gyermekgyógyászati, gyermekideggyógyászati és idegsebészeti szempontokat összehangolva gyermekidegsebészeti osztályon kell olyan viszonyokat teremteni, ahol majd lehetőség lesz alkalmazni mindazt a résztudást, ami elengedhetetlen feltétele a gyermekkori agydaganatok sikeresebb kezelésének és több annál, mint amikor a felnőtt idegsebészeti osztály úgynevezett „gyermekszobájában" kezelik ezeket a betegeket és rendszeresen igénybeveszik a gyermekorvos tanácsadó segítségét.

Amikor 1954 januárjában az Idegklinika Idegsebészeti Osztálya a társszakmák szakembereivel kiegészítve 1954 januárjában már mint Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet átköltözött az Amerikai útra, magam tízéves gyermekklinikai múlttal, mint gyermekorvos már az OITI állományában voltam. Javaslatomra 1954-ben egy 12 ágyas, majd rövidesen 20 ágyas gyermekidegsebészeti osztályt létesítettünk. A cél az volt, hogy mindazt megteremtsük, ami az agydaganatos és más idegsebészeti betegségben szenvedő gyermekek korszerű kezeléséhez szükséges. Nemcsak a gyermekosztályokra jellemző környezetről kellett gondoskodnunk (idegsebészetileg is képzett, gyermekápolásban is járatos nővérek, gyermekágyak, megfelelő élelem), hanem nyilvánvaló volt az is, hogy a cushingi koncepció értelmében a gyermekidegsebészet egy további részterület és nem helyes az, ha a gyermekidegsebészeti osztály betegeit mindig más és más, felnőtteket műtő idegsebész operálja. Szükségszerű egy olyan idegsebész, aki csak a csecsemő- és gyermekidegsebészet problémáinak szenteli munkásságát. Ezt a feladatot *Paraicz Ervin* vállalta. Így ötvöződött azután kezdettől fogva gyermekidegsebészeti osztályunk (36), kiegészítve a társszakmák szakértelmével, folyamatosan igyekezve a gyermekgyógyászatból, a gyermekideggyógyászatból, a gyermeksebészetből és az idegsebészetből mindig átvenni a korszerűt, ami fejlődést jelent.

A gyermekkori agydaganatos betegeink diagnosztikájában jelentős volt, hogy a túlnyomással és frakcionáltan végzett különféle pneumographiák mellett kisdedeken, sőt csecsemőkön is végeztünk percutan cerebralis angiographiát. A műtéti mortalitás csökkentésében jelentős állomás volt, amikor 1959—60-tól intratrachealis narcosisban történhettek műtéteink (32). A diagnosztika további fejlődését jelentette, hogy 1965-től pozitív kontrasztanyaggal végeztük a ventriculographiát, 1970-től kezdve pedig lehetőségünk volt izotóp scintigraphiára (34). 1975-ben a 9 ágyas intenzív csecsemő-idegsebészeti részleg megteremtésével osztályunk ismét bővült, az osztály orvoslétszáma ekkor három idegsebész és két gyermekorvos, illetve gyermekideggyógyász volt. 1978-tól a computeres tomographia (29), majd az utóbbi években a csecsemőknél végezhető echotomographia (14) tovább javította vizsgálati lehetőségeinket. Az elmúlt 31 évben osztályunkon 1068 csecsemő-, illetve gyermekkori agydaganatos gyermeket kezeltünk. Műtéti mortalitásunk 4%-ra csökkent. Az indulás éveihez képest jelentősen javult és kíméletesebb lett a diagnosztika, megfelelőbb a kezelés, ami azután agydaganatos betegeink gyógyulásában és a hosszabb túlélésben egyaránt megmutatkozott (35, 46, 47, 48).

Hol foglalkoznak jelenleg hazánkban — az OITI gyermek-idegsebészeti osztálya mellett — gyermekkori agydaganatok gyógyításával?

A már említett debreceni Idegklinika és a pécsi Idegklinika idegsebészeti osztályain. Az előbbit több évtizeden át, haláláig *Hullay József*, jelenleg *Gombi Róza* vezeti, Pécsett pedig *Környey István* nyugdíjba vonulása után *Mérei F. Tibor* vette át az osztály vezetését.

Miskolcon 1965-ben *Török Pál* vezetésével létesült idegsebészeti osztály, Szegeden pedig 1972-től a II. sz. Sebészeti Klinikán végeznek idegsebészeti műtéteket. Ez utóbbi osztályt nyugdíjba vonulásáig *Fényes György* vezette.

Kaposváron 1975 óta *Kopa János*, Szombathelyen pedig 1979-től *Bobest Mátyás* vezetésével működik idegsebészeti osztály.

Az említett idegsebészeti osztályokon a gyermekori agydaganatos betegek gyógyítása a helybeli gyermekklinikával, illetve gyermekosztállyal szoros együttműködésben történik.

A debreceni, pécsi és szegedi idegsebészeti osztályokon évente mintegy 8—20 agydaganatos gyermeket kezelnek (8, 15, 28), ennél kisebb a többi idegsebészetre kerülő gyermekkori agydaganatos betegek száma (4, 7, 20).

A gyermekkori agydaganatok gyógyításában

sok nemzedék munkája összegeződik. Ha mi a mai nemzedék talán többet tudunk mint elődeink, az csak azért van, mert az előző generációk munkáját felhasználhattuk és továbbépíthettük. Amit ránkhagytak azért hálásak vagyunk és abban bízunk, hogy a minket követők is tudják majd hasznosítani a mi igyekezetünk eredményeit, megrostálván elvetve azt, ami már felesleges és idejétmúlt. Ebben a szellemben jogos a reményünk, hogy az idő múlásával további jelentős haladásra számíthatunk a gyermekkori agydaganatok gyógyítása terén, mert őszintén meg kell vallanunk, hogy ezen a területen még sok feladat vár a jövő nemzedék orvosaira.

Szénásy József dr.

IRODALOM: 1. *Bakay L.:* A kisagycystákról. A Magyar Sebésztársaság munkálatai (XXIV. Nagygyűlés). A Magyar Sebésztársaság kiadása. Budapest, 1938. 265. old. — 2. *Bakay L.:* Az agysebészet haladása. (Előadás.) Orv. Hetil. 1939, *83*, 1044. — 3. *Bakay Lajos ifj.:* Személyes közlés, 1983. — 4. *Bobest Mátyás:* Személyes közlés, 1985. — 5. *Bókay J.:* Pesti Szegény-Gyermekkórház évkönyve. Pallasz Részvénytársaság nyomdája, Budapest, 1895. — 6. *Bókay J., Flesch Á., Bókay Z.:* A gyermekorvoslás tankönyve. Negyedik kiadás. Mai Henrik és fia kiadása, Budapest, 1925. — 7. *Dobai József:* Személyes közlés, 1978. — 8. *Fényes György:* Személyes közlés, 1978. — 9. *Fényes I., Kiss P.:* Ventriculographia alkalmazása gyermekben. Orv. Hetil. 1934, *78*, 233. — 10. *Fényes István:* Személyes közlés, 1977. — 11. *Frank, K., Faber, V.:* Beiträge zur Diagnostik der Kleinhirn tumoren im Säuglingsalter. Archiv für Kinderheilkunde, 1941, *122*, 208. — 12. *Gegesi Kiss Pál:* Személyes közlés, 1982 és 1984. — 13. *Gerhardt, C.:* Handbuch der Kinderkrankheiten. Laupp kiadás. Tübingen, 1880. — *32*, 292. — 47. *Szénásy J.:* Agydaganat gyermekkorcontrol of progressive hydrocephalus in infancy. Child's Brain, 1984, *11*, 230. — 15. *Hullay József:* Személyes közlés, 1978. — 16. *Kapronczay K.:* Pólya Jenő. Orv. Hetil. 1976, *117*, 1349. — 17. *Kapus Gyula:* Személyes közlés, 1979. — 18. *Kiss, P., Fényes, I.:* Durch Neisser-Pollacksche Hirnpunktion diagnostizierte cystische Gehirngeschwulst im Kindesalter. Monatschrift für Kinderheilkunde, 1934, *59*, 411. — 19. *Koller Gy.:* Két kórbonctani adat a gyermekek agybántalmaihoz. Orv. Hetil. 1859, *3*, 749, 765. — 20. *Kopa János:* Személyes közlés, 1985. — 21. *Környey I.:* Harvey Cushing és a neurochirurgia kialakulása. Orvosképzés, 1940, *30*, 862. — 22. *Környey I.:* Idegsebészeti Osztály. Magyar Kórház, 1943, *12*, 273. — 23. *Környey István:* Személyes közlés, 1977. — 24. *Lang I.:* Az észak-amerikai idegsebészek műtéti technikájáról egyéves tanulmányút alapján. Orvosképzés, 1933, *23* (Külön füzet. Dolgozatok a Budapesti Királyi Magyar Pázmány Péter Tudományegyetem II. sz. Sebészeti Kinikájáról.), 86. — 25. *Majerszky Klára:* Személyes közlés, 1983. — 26. *Matson, D. D.:* Neurosurgery of infancy and childhood. Thomts Springfield, 1969. — 27. *Máttyus A., Paraicz E., Szénásy J.:* Csecsemő- és gyermekneurológia. Medicina, Budapest, 1982. — 28. *Mérei F. Tibor:* Személyes közlés, 1979. — 29. *Nagy I., Paraicz E., Deák Gy.:* A számítógépes rétegvizsgálat a gyermek neurológiai klinikumban. Orv. Hetil. 1983, *124*, 2597. — 30. Nemzeti Újság, 1943. okt. 10.: Olivecrona professzor Budapesten. — 31. Nemzeti Újság, 1943. okt. 12.: Az orvostudomány nem tudott megküzdeni a szörnyű betegséggel. — 32. *Orosz É., Szénásy J.:* A korszerű anesthesia jelentősége a gyermekidegsebészetben. Előadás az Anesthesiológiai Szakcsoport nemzetközi kongresszusán Budapesten, 1963. szept. 26-án. — 33. Orvosi Lexikon I—IV. kötet. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1967, 1969, 1972 és 1973. — 34. *Paraicz E., Szénásy J.:* Ideggyógyászati és idegsebészeti vizsgálatok csecsemő- és gyermekkorban. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1978. — 35. *Paraicz E., Szénásy J.:* Brain tumors in infancy and childhood: A report of 843 treated cases. Acta Paediatrica Hungarica 1981, *22*, 251. — 36. *Paraicz E.:* 30 évre emlékezve. Magyar Pediater, 1985, *19*, 22. — 37. *Pásztor E.:* Idegsebészeti alapismeretek. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1976. — 38. Pesti Hírlap, 1943. okt. 12.: Olivecrona, a világhírű agysebész megoperált Budapesten egy gyermeket. — 39. *Ránky László:* Személyes közlés, 1984. — 40. *Sántha, K., Hüttl, T.:* Cysta septi pellucidi. Orvostudományi Közlemények, 1941, *2*, 393. — 41. *Schoepf A.:* Fejbántalmak gyermekeknél. Orvosi Tár, 1846, *10*, 1, 37, 52, 65. — 42. Schoepf Á.: *A gyermekgyógyászat tankönyve.* Első kötet. Budán a Magyar Egyetemi Nyomda betűivel, 1847. — 43. *Schnitzler József:* Személyes közlés, 1983. — 44. *Starr, A.:* Tumors of the brain in childhood. The Medical News, 1889, *14*, 29. — 45. *Szántó Tibor:* Személyes közlés, 1977. — 46. *Szénásy J.:* A csecsemőkori kisagydaganatok diagnosztikájáról. Gyermekgyógyászat, 1981, *32*, 292. — 47. *Szénásy, J.:* Agydaganat gyermekkorban. Orv. Hetil., 1981, *122*, 617. — 48. *Szénásy, J., Slovik, F.:* Prognosis of benign cerebellar astrocytomas in children. Child's Brain, 1983, *10*, 39. — 49. *Szénásy J.:* A gyermekkori agydaganatok sebészetének története. Magyar Pediater, 1985, *19*, 24. — 50. *Torday F.:* Kóresetek a pesti-szegény-gyermekkórházból. Orv. Hetil., 1866, *10*, 207, 223. — 51. *Zoltán L.:* A gyermekkori agydaganatok sebészete. Előadás a Magyar Gyermekorvosok Társaságának ülésén, 1954. április 7-én.

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

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Szív– és keringési betegségek

A bakteriális endocarditisek antimikrobiális profilaxisa. J. Niebel és mtsai (Med. Klinik Innenstadt der Univ. München): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 145.

A szerzők saját tapasztalatuk és 55 közlemény adatainak felhasználásával áttekintik a témát. Az antibiotikum-profilaxis hatásosságának mértéke — eltekintve a szívműtétektől — kontrollált vizsgálatokkal nem bizonyított, mégis az általános tapasztalat szerint megfelelőnek, hasznosnak mondható, s ha tekintetbe vesszük, hogy a bakteriális endocarditis (B. E.) letalítása, ma is még 10—20% között van, hibának kell tartani, ha elhanyagoljuk a megelőzés lehetőségét. A megelőzés alapelve, hogy minden átmeneti bakteriémia esetében, legyen az lokális gyulladás, vagy orvosi beavatkozás következménye, baktériumok megtelepedését elősegítő szívhiba esetében, megfelelő antibiotikumkezelést kell adni. Az átmeneti bakteriémia leggyakoribb forrása a szájgarat- illetve az itt végzett különböző beavatkozások, mint pl. foghúzás, gingiva műtét, tonsillectomia. A bakteriémia rendszerint a beavatkozás után 1—5 perccel kezdődik és 45 perc múlva megszűnik. Orotracheális intubáció, flexibilis eszközzel végzett bronchoscopia rendszerint nem okoz bakteriémiát.

Gyomor-bél vizsgálatok, mint gastroscopia, colonoscopia, irrigoscopia, valamint máj-biopsia esetében átmeneti bakteriémia maximálisan az esetek 14%-ában fordult elő. Urogenitális beavatkozások közül pl. prostatectomia esetében 7—45%-ban állapítottak meg időleges bakteriémiát. Intrauterin pesszárium alkalmazása, vagy cervix biopsia általában nem jár bakteriémiával. Nyitott szívműtétek esetében kb. 50%-ban mutattak ki időleges bakteriémiát. Pacemakerelektróda transvenosus behelyezését, vagy szívkatéterezést ritkán kíséri bakteriémia.

Diagnosztizált B. E. esetekben, az előzményben 17%-ban találtak foghúzást, gingivitist, periodontitist, az esetek 5%-ában urológiai-nőgyógyászati, 2%-ban gyomor-bél műtét és hasonló %-ban szívműtét fordult elő. Megjegyzést érdemel, hogy az esetek többségében, kiváltó eseményt nem lehetett megállapítani.

B. E.-re hajlamosító szívbetegségek közül a leggyakoribbnak a rheumás eredetű szívbillentyűhibákat találták (23%), congenitalis szívhibában szenvedők és műbillentyűt hordozók egyformán 16%-ban szerepeltek. Újabban a mitrális prolapsus szindróma esetekben előforduló B. E.-re hívták fel a figyelmet. Az esetek 30—40%-ában azonban nem lehetett találni prediszponáló szívbetegséget.

Kockázat szempontjából tekintve, az évi előfordulás leggyakoribb azokban a betegekben, akik már egyszer átestek B . E.-n (2,4%), vagy műbillentyűvel élnek (0,4%).

Különböző szervekben végzett diagnosztikai vagy műtéti beavatkozások előtt mérlegelni kell, hogy melyik mikroorganizmus szerepelhet az átmeneti bakteriémiában és ennek megfelelően kell kiválasztani az antibiotikumot, illetve az antibiotikumok kombinációját. Általánosan ajánlott — kivéve a szívműtéteket — két dózisban adni az antibiotikumokat. A száj-garat üregben a streptococcus viridans a leggyakoribb mikroorganizmus. Az ajánlott egyik séma: fél órával a beavatkozás előtt 2 millió E. penicillin-G, iv., vagy im. majd hat óra múlva 1 millió E., a másik: egy órával a műtét előtt orálisan 2 g penicillinV., majd 6 óra után 1 g Penicillin allergia esetében erythromycin (másfél órával preoperatív orálisan 1,5 g, majd hat órával később 0,5 g), vagy vancomycin (fél órával műtét előtt 1 g iv., maj hat óra múlva 0,5 g erythromycin per os).

Emésztőszervi beavatkozások, nőgyógyászati, vagy urológiai műtétek esetében többnyire az enterococcus ellen kell védekezni. Az ajánlható antibiotikumok: penicillin-G 2 millió E. és gentamycin 1 mg/kg. iv., illetve im. fél órával műtét előtt, majd hat óra múlva ismételni kell. Penicillin-G helyett ampicillin, vagy vancomycin is alkalmazható. Szívműtétek esetében elsősorban staphylococcus fertőzéssel kell számolni. A cefazolint ajánlják: műtét előtt fél órával 1 g iv., majd nyolc óránként 0,5 g, három-hat alkalommal. Választható a vancomycin is, amelyet az előbbihez hasonlóan kell adagolni.

A felsorolt dozírozás felnőttekre vonatkozik, ép vesefunkció esetében. Felhívják a figyelmet arra, hogy a penicillin és a cephalosporinok között az esetek kb. 8%-ában keresztallergia állhat fenn.

Strausz Imre dr.

Hirtelen szívhalál tartós EKG-megfigyelés alatt. Olshausen, K. V. és mtsai (II. Med. Universitätsklinik Mainz und III. Med. Klinik der Universität Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1195.

A hirtelen halálhoz vezető aritmiák dokumentálása csak tartós EKG-megfigyelés révén lehetséges. Különösen nagy jelentőségű az ún. figyelmeztető aritmiák, ill. az R a T-n jelenség észlelése.

A szerzők 11 betegen végezték vizsgálataikat (9 férfi, 2 nő, átl. életkor 69+7 év) 9 beteg ISZB, 1 beteg COCM, 1 beteg kettős aorta vitiumban szenvedett, 7 beteg előzményében szerepelt egy- vagy többízben syncope, a betegek átlagos NYHA-indexe 3,0 ± 0,6 volt. A regisztrálási idő átlag 12,4±7 óra. A halált megelőző órában az átlag szívfrekvencia 4 betegen emelkedett több mint 20%-kal, a KES-gyakoriság minden betegen szignifikáns mértékben nőtt, és a Lown szerinti III/a. és IV/b. osztályba tartoztak. Az átlag QTc 454 ms. volt, R a T-n jelenség 5 esetben, kamratahikardiát követő kamrafibrilláció 8 esetben, primer kamrafibrilláció 2 esetben alakult ki, 1 beteg pedig bradiaritmiát követő, progrediáló AV-blokk után fellépő SVPT-ból kialakult kamrafibrillációban halt meg. A hirtelen halál a betegek túlnyomó többségében nyugalomban következett be. A halál órájában 4 betegnél észleltek 2 mm-t meghaladó ST elevációt.

Irodalmi adatok szerint is a legegységesebb megfigyelés a KES-gyakoriság növekedése a halál előtti órában. Az első és utolsó órában észlelt aritmia-gyakoriság összehasonlításának értéke vitatható a regisztrálási időtartamok különbözősége miatt. Nem ritkán a halál előtti percekben a letális aritmiát egy olyan ritmuszavar előzi meg, mely nem közvetlenül okoz halált, de hemodinamikailag jelentősen károsító hatású, mint pl. rövid ideig tartó bradiaritmiák, pitvarfibrillációk, supraventicularis salvék. Ezek időbeni felismerése a veszélyeztetett betegcsoportokban — tartós EKG-regisztrálás révén — segítséget jelent. Az R a T-n jelenség — mint a letális aritmia trigger mechanizmusa — irodalmi összegezés szerint 43%-ban fordult elő, de megfigyelhető volt az is, hogy sok esetben ez nem vált ki kamrai tahikardiát. Külön vizsgálatok folynak az antiaritmikumok proaritmiás hatását illetően, jelenleg még nem bizonyított, hogy a letális aritmia kialakulásáért az antiaritmikum hatása vagy hatástalansága felelős-e. A leggyakoribb halálok a kamrai tahikardia, mely kamralebegésbe, ill. kamraremegésbe megy át. Figyelmeztető aritmia a betegek kb. 50%-ánál észlelhető.

Szilágyi László dr.

A vér-rheológia, mint a cardiovascularis betegségek kockázatának jelzője? Ernst, E., Matrai, A. (Klinik für Physikalische Medizin der Universität, 8000 München 2, Ziemssenstr. 1.): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 967.

Érdemes külön vizsgálni, hogy vajon van-e a hemorheológiai tényezőknek jelző értéke a cardio-

vascularis betegségek kockázatában. Bizonyított ui., hogy a cardiovascularis betegségek a véráramlási sajátságok károsodásával járnak.

A haematocrit (htc) és a fibrinogén-szint haemorheológiailag döntő paraméter, s a vérsejtsüllyedési reakció kialakításában mindkettő szerepet játszik. Ezeket a paramétereket már figyelembe vették néhány epidemiológiai tanulmányban. Az első utalás ezzel kapcsolatban az 1949-ben elkezdett Framingham-tanulmány volt. Kb. 5000 egészséges személyt vizsgálva és követve, azt találták, hogy a nőknél 140 g/l, a férfiaknál pedig 150 g/l haemoglobin (hb)-érték fölött 16 év múlva kétszer olyan nagy volt az agyi infarktus kockázata, mint az ezen értékek alatti lakosok esetében.

A „Puerto Rico Heart Health Program"-ban 8700 45—64 éves férfi kezdeti htc-értékeit cardiális rizikójukkal hozták összefüggésbe. Nyolc és 1/4 év múlva a cardialis megbetegedések gyakoriságát több mint kétszeresnek találták.

A „Honululu Heart Program"-ban több mint 8000 japán férfit vizsgáltak. A követési idő 10 év volt. Szignifikáns összefüggést találtak a kezdeti nagy htc-értékek és a cardialis morbidítás és mortalítás között.

A „Northwick Park Study"-ban 1510 40—64 év közötti férfit átlagosan négy évig követtek. A cardiovascularis okok miatt meghaltakban a kezdeti fibrinogén-érték a túlélőkhöz képest szignifikánsan nagyobb volt.

Egy coronariasclerosisos betegeken végzett nagyobb tanulmányban is korrelációt találtak a fibrinogén-tartalom és a megbetegedés incidenciája között. Mások nagy anyagon történő követéses vizsgálat során univariancia-analízissel a dohányzás, a cholesterin és a fibrinogén szerepét látták bizonyítottnak szívinfarktusban. Agyi infarktusban csak a vérnyomás és a fibrinogén látszottak elősegítő tényezőnek. Multivariancia-analízissel azonban már csak a fibrinogént találtak rizikófaktornak. A „Stockholmi Prospectív Study"-ban 6500 egészséges férfit és nőt vizsgáltak, s 15 évig követtek. Közülük ez idő alatt 176 férfi kapott szív-infarktust. Az életkor, a vérnyomás, a dohányzás, a cholesterin, a triglyceridek, a vérsejtsüllyedési sebesség és a hb. voltak szignifikáns hajlamosító tényezők.

A retrospektív vizsgálatokban valamely egyszer bekövetkezett eseményt a korábban mért htc-tal vagy hb-nal hoznak kapcsolatba. A világnak azon részeiben, ahol az anaemia széles körben elterjedt, az ischaemiás szívbetegség mortalítása és morbidítása alacsony. A menopausa felléptekor, és ezzel a nők és férfiak hb-koncentrációjának kiegyenlítődésekor e helyen a nők cardiovascularis rizikója megkétszereződik.

Myocardialis infarktusban meghaltaknak haláluk előtti htc-értékük nagyobb volt, mint a más okok miatt meghaltaké. Egy másik tanulmányban 320 agyvérzéses betegben 0,50 feletti htc-értéknél a 75 év alatti betegek mortalítása kétszerese volt a 0,50 alatti htc-értékűekének. A letális lefolyású esetekben relatíve nagyobb vérsejtsüllyedési sebességet, valamint olyan plasma-protein elváltozásokat találtak, amelyek fokozott plasma-viszkozításhoz vezettek.

A fent részletezett adatokkal bizonyítható volt, hogy a haemorheológiailag jelentős paraméterek — htc, fibrinogén és vérsejtsüllyedési sebesség — cardiovascularis rizikó-jelzőnek számítanak. Az alapvető mechanizmus kérdése azonban még megoldatlan. Az ér-endothelhez történő thrombocyta-adhaesivítás és a thrombocyta-aggregatio növekvő htc-nál fokozódik. Ez utóbbi összefügghet a vörös vérsejtekből szabaddá váló ATP-okozta thrombocyta-aktivációval. A nagy htc rheológiai okokból a cardialis perfusio csökkenéséhez vezethet. Ezek a jelenségek elősegíthetik a thrombogenesist, és az viszont az atherosclerosis bevezetője.

A fibrinogén ezzel szemben az atherosclerosisra közvetlen befolyást gyakorolhat. A fibrinogén az ér-intimába lerakódva, a plaqueképződés korai lépését jelenti. A fibrinogén nagy koncentrációi az atherosclerotikus elváltozások előfutárai, és elsősorban az atheroma külső, növekedési zónájában mutathatók ki.

A szerzők munka-hipotézise szerint az arteriosclerotikus érfolyamat alapját részben olyan jelenségek képzik, amelyek haemorheológiailag mérhetők. Ilyenek például a plasmatikus makromolekuláknak az ér-endothelbe történő lerakódásai, illetve minden olyan jelenség, amely az erythrocytákon és a plasmával kapcsolatban álló felszíneken zajlik le. A haemorheológiai mérések technikailag egyszerűek, nem invasivak.

Kiss Attila dr.

Az elektrokardiogram akut mellsőfali infarktusnál a vérellátás visszaállítása után. Schmidt, V. G. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 665.

70 egyénnél végeztek vizsgálatokat. Ezek közül 58-nál az akut állapotban intrakoronariás streptokináze kezelést végeztek és ezt koronarográfiával is ellenőrizték. 12 betegnél konvencionális kezelést végeztek, ezek kontroll gyanánt szolgáltak.

58 elvezetéses mellkasi EKG-t használtak és vizsgálták a Qrs és ST alakulását és azt, hogy az R-hullámok amplitúdói összességükben hány millivoltot változtak a különböző állapotokban. Ha egy elzáródott koronária artériát sikerült újra átjárhatóvá tenni, akkor az R-hullám amplitúdók összessége szignifikánsan megnőtt (12,4+10,9-ről 16,2+11,2 mV-ra). Ez a változás még négy havi megfigyelés után is fennállott. Ha a rekanalizáció nem járt sikerrel, akkor nem emelkedett az R-hullámok összege, újabb elzáródás után csökkent, ill. ha az újra átjárhatóvá vált, újra megemelkedett. 4 hónap után az ST-segmentumok izoelektromossá váltak, de újabb elzáródás esetén emelkedtek, többé-kevésbé monofázisos alakot felvéve.

Mindezek alapján arra a következtetésre jutottak, hogy a praecordialis EKG-mapping alkalmas a perfúziós viszonyok megítélésére.

Simonyi János dr.

Az A típusú magatartási mintázat és a myocardialis infarctus utáni túlélés. R. B. Case és mtsai: New Engl. J. Med. 1985, *312*, 737.

Bevezetőben a szerzők utalnak a viselkedési mintázatok mint koronáriabetegség-rizikófaktor értékeléseinek az idevágó irodalomban található ellentmondásaira. Ennek tisztázása céljából multicentrikus vizsgálatot szerveztek a szívinfarktust elszenvedett betegek hosszú távú túlélésének vizsgálatára.

A vizsgálat két év beteganyagából 866 betegre terjedt, közülük 516 A típusú, 350 B típusú magatartási mintázatú alkat volt. A tipizálást egységes szempontok szerint összeállított kérdésekre adott válaszok alapján a Jenkins Activity Survey feltételei szerint végezték. A vizsgálatba 70 év alatti, biztosan infarctusos betegeket vontak be. A vizsgálatot a koronáriaőrző elhagyása után két héttel indították, s a betegek sorsát egy-három éven (átlag 22 hónapon) át követték. A megfigyelés célja annak eldöntése volt, hogy a halálozás, ezen belül a szívhalál előfordulási aránya, a bal kamra ejekciós frakciója és a koronáriaőrzőben eltöltött szükséges idők különböznek-e az egyes csoportok között.

Nem találtak szignifikáns különbözést egyik jellemzőben sem.

Véleményük szerint a J. A. S. szerint meghatározott A típusú magatartási mintázat nem jelent nagyobb rizikótényezőt, mint pl. a dohányzás.

Felvetik a kérdést, hogy mi lehet az oka, hogy eredményeik ennyire eltérnek más munkacsoportok tapasztalataitól. Lehetőségként említik, hogy a vizsgált beteganyaguk nem tükrözi egy egész ország teljes populációját, hiszen mindegyik beteg valamely egyetemi város lakója volt. Nem tagadják azonban a pszichológiai tényezők rizikófaktor szerepét, inkább kibővítik a magatartási mintázat jelentőségét egyéb pszichológiai vonatkozásokkal, mint pl. frusztrációval, munkaköri feszültséggel, depresszióval, emelkedett katecholamin reakciókészséggel stb. Mindezen tényezők bevo-

násával még sok adat gyűjtését tartják szükségesnek ahhoz, hogy a magatartási mintázatok rizikófaktor szerepét pontosan tisztázni lehessen.

Iskum Miklós dr.

Rendellenesen, az arteria pulmonalisból eredő bal coronaria sebészi kezelése. Greve, H., Achatzy, R., Dittrich, H. (Chir. Klinik Univ. Münster): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 795.

Mindkét art. coronaria normális körülmények között az aortabillentyűk két sinus Valsalvae-jából ered. A coronaria rendszer fejlődési rendellenességei: jobb szívfélhez vezető fistula (jobb-bal shunt), egyetlen coronaria systema (gyakran Fallot tetralogiával), *art. pulmonalisból eredő bal coronaria.* Közvetlenül a születés után még elegendő nyomás uralkodik az art. pulmonalisban ahhoz, hogy a belőle eredő coronaria, bár kevesebb oxigéntartalmú vérrel, de megfelelő keringést biztosítson területén. Az art. pulmonalis nyomásának csökkenésével, az oxigénhiány mellett a keringés is romlik, s különösen a bal kamra falának belső rétege károsodik.

Megkülönböztetnek felnőtt, ill. infantilis típusú coronaria anomáliát. Ha erős collateralisok képződnek a bal és jobb koszorúérrendszer között, artériás vér kerül az art. pulmonalisba, bal-jobb shunt és „steal phenomen" (felnőtt típus) jön létre. Elégtelen collateralisok miatt myocardium infarctus (infantilis típus) keletkezik. A betegek 80-90%-a az első életévben meghal. Felnőtt korban felfedezett Bland—White—Garland syndroma kifejezett collateralis képződést jelent. Gyermekkorban is előfordulhat shunt-képződés, myocardium ischaemiával, szívnagyobbodással, EKG-elváltozásokkal.

A bal coronaria rendellenes eredése ritka kórkép, nagyrészt obductiónál derül ki. A szív fejlődési rendellenességeinek 0,26-0,46%-át teszi ki. Coronarographiával diagnosztizálható, de némelykor echocardiographia is elegendő a kórismézéhez.

A szerzők hét — 6 hetes—9 hónapos — csecsemőt és egy felnőttet (46 éves nőbeteget) operáltak arteria pulmonalisból eredő bal coronaria miatt. Mind a hét, gyógyszeresen nem befolyásolható, szívelégtelenségben szenvedő csecsemőn EKG-val infarctus, rtg-nel cardiomegalia volt kimutatható. 6 esetben coronariographia, 1 esetben echocardiographia igazolta a diagnózist. Egy betegüket vesztették el. A rossz cardialis állapot miatt nem próbálkoztak a coronaria keringés helyreállításával, csupán lekötötték az art. pulmonalisból eredő coronariát. A jobb ág minden esetben erősen dilatált volt. Az egyszerű lekötésen kívül számításba jöhet a bal coronaria eredésének az art. subclavia sinistrába vagy az aortába történő átültetése, aorto-coronaria bypass, art. pulmonalison belüli alagút készítés.

A szerzők véleménye szerint elegendő az aberrans coronaria lekötése. Javul a beteg állapota még akkor is, ha praeoperative nem mutathatók ki collateralisok. Nagyobb gyerekek és felnőttek elektív műtéteinél a bal coronariának az aortával történő összekötésére kell törekedni.

Viczián Antal dr.

Fiatal nők coronariasclerosisa és szívinfarktusa. (Az oralis anticoncipiensek szerepe.) Engel, H. J., Engel, E., Lichtlen, P.: Münch. med. Wschr. 1985, *127*, 415.

A változó kor előtt levő nők szívinfarktusával kapcsolatosan két különleges probléma merülhet fel, nevezetesen a fogamzásgátló tabletták hatása és a kimutatható coronariasclerosis nélküli szívinfarktusok kialakulása. A hormonalis anticoncipiensek kedvezőtlen szívhatásukat a vérnyomás megemelésével, valamint a szénhidrát- és zsíranyagcsere megváltoztatásával fejthetik ki. A szerzők az oralis anticoncipiensek együttes szerepét figyelték 104 szívinfarktuson átesett 50 éven aluli nő megfigyelése alapján.

4 csoportot képeztek: I. 35 nő szívinfarktussal és oralis anticoncipiens kezeléssel, csaknem teljesen normális coronariákkal. II. 18 nő szívinfarktussal és oralis anticoncipiens kezeléssel, típusos coronariasclerosissal. III. 42 nő előrehaladott diffúz coronariasclerosissal, fogamzásgátló kezelés nélkül. IV. 9 nő, akik sohasem szedtek fogamzásgátlót, szívinfarktus anamnézisével, valamint azt követő normális coronaria-keringéssel és -anatómiával. Az I. és II. csoport csaknem mindegyike aethinyloestradiol preparátumot szedett, és csak egy vett be mestranol tartalmú készítményt.

A 104 szívinfarktuson átesett 50 éven aluli nő közül csak 60-nál észleltek coronariasclerosist is. A coronariasclerosis nélküli esetből 35 szedett a szívinfarktus időpontjában fogamzásgátló tablettákat. Az atherogén rizikófaktorok (cigarettázás, hypercholesterinaemia, hypertonia, családi anamnézis, glukóz-intolerancia) analízise, illetve ismerete alapján sem lehetett volna az oralis anticoncipiensek rizikóját megjósolni. Az oralis fogamzásgátló kezelés alatt létrejött női szívinfarktusok 66%-ában angiográfiás módszerrel sem lehetett coronariasclerosist kimutatni. 2 esetben az izolált stenosis spontán regressiója jött létre.

Az oralis anticoncipiens kezelés kapcsán kialakult szívinfarktusokat lehetőleg sajátos kórképként a coronariasclerosistól el kell választani.

Angeli István dr.

8 hetes therápia hatása elhízott nők és férfiak súlyfeleslegének leadására és a teljesítőképesség fokozására. Völker, K. és mtsai (Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin der Deutschen Sporthochschule, Köln): Med. Welt 1985, *36*, 72.

19 személynél (10 nő és 9 férfi, életkor 30—50 év között) végezték el a vizsgálatokat. Valamennyiük testsúlyfeleslege meghaladta a Broca szerinti 20%-ot. Kerékpár ergometriai terhelést követő pulzus, vérnyomás és laktátkoncentráció vizsgálatokat végeztek, másfelől a reakciógyorsaságot, a statikus maximális erőt és a dinamikus erőkifejtést mérték.

Elsődleges cél a testsúly csökkentése volt. Két csoport vizsgálata alapján: 1. azoknál, akiknél a mozgás-, illetve a sporttherápiával egyidejűleg a tápanyagfelvételt is redukálták, a testsúlycsökkenés átlagosan 5 kg volt; 2. ugyanakkor a testsúlycsökkenés a 2 kg-ot sem érte el azoknál, akiknél a tápanyagfelvétel a vizsgálatok előttivel azonos volt.

A kerékpár ergométer vizsgálatok alapján a teljesítőképesség jelentős javulását látták (átlagosan 20-25 watt), a szívfrekvencia csökkenése csak csekély volt. A dinamikus erőkifejtésnek az időtartama volt jelentős, ugyanakkor a reakcióidő gyorsulását a kiindulási értékhez képest változatlannak találták, bár mindehhez a megfigyelési időtartam kevés volt.

A 8 hetes program végére a vérnyomás szignifikánsan csökkent, nyugalomban átlagosan 10, terheléskor 20 Hgmm vagy még ennél is több volt a különbség a kiindulási értékhez képest. Ennek legfőbb okát a testsúlycsökkenésben látták.

A testsúlycsökkenéssel kapcsolatosan jelentős eredmény csak akkor várható, ha táplálkozási szokásainkat megváltoztatjuk, s ezt kiegészítjük célzott, tartósan végzett mozgástherápiával.

Schmidt Péter dr.

Biopsiával igazolt szívizom-sarcoidosis — egy eset kapcsán. Schaedel, J. és mtsai (Zentralklinik Bad Berka, Leitklinik f. Herz-Kerislaufkrankheiten Bezirk Dresden): Prax. Klin. Pneumol. 1985, *39*, 139.

Sarcoidosisos (sarc.) betegnél a szívizom részvételére szívritmuszavarok, cardiomegalia, szívelégtelenség jelei és infarctus anamnézis nélkül kimutatható patológiás Q hullám esetén gondolni kell. Az igazolás élőben ritkán sikerül szívizombiopsia vagy pericardiotomia által célzott szövetkimetszéssel.

57 éves nőbeteg esetét ismertetik. 10 évig rheumatikus panaszok miatt időnként kis adagú steroid kezelést kapott. Felvétele előtt 4 évvel rtg-szűrővizsgálattal kétoldali policiklikus hiláris nyirokcso-

mó-duzzanatot találtak. Endoscopos lelet is sarc.-ra utalt, szöveti igazolás azonban nem történt. Két évig glucocorticoid kezelésben részesült, melyet a megfelelő rtg regressio és steroid diabetes miatt szakítottak meg. A szív nem volt rtg-nel nagyobb, EKG és terheléses vizsgálatok eltérés nélküliek voltak. Tuberkulin: negatív. Egy évvel később különböző szívritmuszavarok léptek fel, melyek kezdetben béta receptorokra ható szerekkel rendezhetők voltak. A mellkas rtg. sarc. recidivára utalt. Ezt követően komplett balszárblock, majd teljes AV-block jelentkezett. Többszöri Adams—Stokes-roham pacemaker beültetését tette szükségessé. Ekkor utalták szív-sarc gyanújával klinikájukra.

A beteg kompenzált volt, szabályos pacemaker által vezérelt szívritmussal. Szív alakja normális. RR: 150/80 Hgmm. Echocardiográfia bal kamra mérsékelt megnagyobbodását mutatta. Mellkasrtg tudő-sarc. II. stádiuma 1980-hoz képest progrediált. Thallium—201 szívizomperfuziós scintigráfia anteroseptalisan és posterolateralisan jelzett kieséseket. Szívkatétervizsgálatot végeztek levocardiográfiával, koronariográfiával és szívizombiopsiával a bal kamrából. Jobb kamra: 35/0/5 Hgmm, arteria pulmonalis: 35/10 Hgmm, bal kamra: 130//0/10 Hgmm. Koronáriaartériák eltérést nem mutattak. Szívizombiopsia a bal kamra csúcsából szövetileg két submiliáris granulomából keletkezett élesen határolt csomócskát mutatott a szívizomrostok között. Epithelsejtekből állott, néhány Langhans típusú óriássejttel, sajtosodás nélkül. A csomó szélén helyenként tömött lymphocytás infiltrátum az izomkötegek között.

A szív-sarc. kimutatására világszerte vannak törekvések, mert gyakori halálok lehet sokszor panaszmentes betegeknél. A Thallium—201 myocardium scintigráfia alkalmas bizonyos nagyságú granuloma kimutatására. A Gallium—67 scintigráfia a granulomákat direktben is láthatóvá teszi. Megerősíthetik a gyanút non invazív vizsgálatok (ergometria, vektorcardiográfia, echocardiográfia, szívizomscintigráfia), de a myocardiumbiopsia a direkt granuloma kimutatást is lehetővé teszi. Utóbbi valószínűsége azonban kicsi, és feltehetően a továbbiakban is ritka marad. A szerzők 20 vizsgált betegből csak egyszer (a közleményben ismertetett esetben) tudtak biopsiával granulomát nyerni. Klinikailag feltételezett szívizom-sarc.-t csak a terápia sikere igazolhat.

Prugberger Emil dr.

Az oxigénfelvétel előrejelzése futószalag-terhelés során egészségeseken és koronáriabetegeken. Roberts, J. M. és mtsai (Univ. of Calif., San Diego): Am. Heart J. 1984, *108*, 1454.

A Balke protokoll módosításával (2 mérföld/ó, majd 3,3 mérföld/ó vízszintesen, majd a meredekség növelése 5%-kal minden második percben) terhelt 122 betegen a ventiláció per oxigén felvétellel identifikált anaerob küszöb alatti munkaintenzitás során nem volt különbség a két csoport között, de az ennél intenzívebb munkavégzés a betegeken mintegy egy MET-tel, 3,5 ml/kg/percnyivel alacsonyabb oxigénfelvétellel járt. Az oxigénfelvétel tetőzését — mint vita maxima kritériumot — a 12 normál személy közül egynél sem, s a betegek csupán 8,6 százalékánál tapasztalták. A ventilációs anaerob küszöb a maximális oxigénfelvétel 57-74%-ánál jelentkezett, és eléggé jól reprodukálható, megbízható mutatónak bizonyult.

Csupán a járás- vagy a futásidő egy progresszive nehezedő teszt során nem helyettesítheti az oxigénfelvétel direkt mérését, hiszen az anaerob küszöb egyénileg igen különbözik és függ a terhelés módjától is.

Apor Péter dr.

Psychiatria

A szorongás neuropsychológiája. F. Strian (Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 889.

A közlemény osztályozza a különböző szorongásos tünetcsoportokat. Megállapítja, hogy a szorongás nemcsak psychiatriai és szociológiai jellegű, hanem vannak ún. nem-psychiatriai szorongás-syndromák, mint a belgyógyászatban az endokrin, koszorúér és operatív eredetűek, a neuropsychiatriában pedig a psychoorganikus syndromákhoz társuló szorongások. Az utóbbiak közé tartozik az epilepsiás rohamokhoz — különösen a halántéklebeny psychomotoros rosszulléteihez — társuló szorongás. A második ilyen organikus eredetű szorongás a különböző fokális agyi érbetegségeknél (tumor, trauma stb.) jelentkezhet epilepsiával vagy anélkül. A harmadik csoportba a stereotaxiás műtéttel kiváltott — legtöbbször a limbikus rendszer valamelyik részéből (nucl. amygdaleus, hippocampus, elülső hypothalamus, thalamus nucl. dorsomedialis-a, fornix, g. cinguli, insularis kéreg, g. parahippocompalis) — származó szorongás. Ezzel kapcsolatban ismerteti a szerző a limbikus szerkezeteknek a szorongásban játszott szerepét, megállapítva azt, hogy a szorongás nem egy határozott agyi szerkezethez vagy funkcionális rendszerhez kötött.

Szorongást válthatnak ki külső és belső veszélyeztetettségi helyzetek, tudatos képzetek vagy tudatalatti tartalmak. A neuropsychologiai szorongás-elmélet a szorongást a veszélyeztetettség különböző összetevőivel magyarázza. A veszélyeztetettség érzésének neuronális mechanizmusa és tárolási helye még ismeretlen. Úgy véli a szerző, hogy minden emóciónak van egy ún. affektív emléksémája. Ha egy helyzetnek egy bizonyos emlékséma felel meg, szinte reflektorikusan kiváltódik egy hozzácsatolt emóció, mint amilyen a szorongás is, ami egyszer aktív, máskor passzív — immobilizációs — szorongásos reakcióval társul.

Röviden ismerteti a Gray-féle septohippocampalis szorongást szabályozó rendszert, amely a kéreg, limbikus rendszer, az agytörzs különböző szerkezetei között levő kapcsolatok és visszacsatolások révén működik, azaz feldolgozza az aktuális, tárolt és várható információkat. Ez a működés az ún. neurofiziológiai szorongáselmélet alapja.

A kóros szorongás keletkezhet: 1. Veszélyeztetettségi észlelés hibás értékeléséből (pl. egy ártatlan helyzetet veszélyesnek érez valaki). 2. Vetélkedő leküzdési és viselkedési módok szintén szorongás forrásai lehetnek. 3. A limbikus szerkezetek integrációs zavara, amit bármilyen organikus betegség okozhat. 4. Különböző szorongásformák közötti kölcsönhatás, amikor egy elsődlegesen organikus szorongás másodlagosan bizonyos szituatív feltételekkel összekapcsolódik és generalizálódik.

Végül a szerző röviden megmagyarázza az agoraphobiát és szívszorongást, mint testi és psychoszociális szorongástényezők említett kölcsönhatásának egy példáját. Feltételezi, hogy ezeknél a kezdeti szorongás pánikroham, illetve szívszorongásos roham formájában jelentkezik, majd kondicionálás folytán bizonyos helyhez kötött szédülés (Platzschwindel), ill. szívnek a tudat előterébe kerülése (Herzbewusstheit) alakul ki. (*Ref.:* A szívpanaszokat jellemző bizarr kifejezések jellemzik ezt, mint „kő van a szívem helyén", „megáll a szívem", vagy a szívműködés állandó figyelése stb.) Végül az általánosítás és a kényes hely kerülése jellemzik a phobia állapotát ami mesterségesen felerősítve teljes függőségi magatartáshoz vezethet.

Lényeges megállapítás, hogy sokszor az elsődleges szív-phobiát hibásan organikusnak értelmezik, mivel a psychocardialis kapcsolatok miatt egy monitorizált EKG enyhe arrhythmiákat kimutathat.

Nagyon hasznos az a diagnosztikus stratégia, ahogyan a különböző klinikai szorongásformákat megpróbálja elkülöníteni. Ennek a lényege az, hogy minden szorongásnál mérlegelni kell az élettani, belgyógyászati, neurológiai, psychiátriai és neurotikus szorongásokat, és a megállapított forma szerint kell megfelelő therápiát beállítani.

Leel-Őssy Lóránt dr

Electroconvulsiv therapia — a jelen távlatok. Crowe, R. R.: N. Engl. J. Med. 1984, *311*, 163.

Az ECT közérdeklődésre számot tartó téma, ezért a közlemény a nem szakember számára kívánja összefoglalni e kezelésmód jelen helyzetét. Az ECT során grand mal rohamot váltanak ki elektromos áram alkalmazásával a koponyára alkalmazott elektródákon keresztül. Heti 2-3 kezelés során 8-12 alkalommal adják. Hatásmechanizmusa nem ismert, de a legtöbb vizsgáló egyetért abban, hogy inkább a roham, mint az elektromosság felelős a therápiás hatásért.

Legfontosabb alkalmazási területe a súlyos depressio. Hatása gyakran hatékonyabb a gyógyszereknél, és gyorsabban alakul ki. Különösen indikált alkalmazása súlyos suicid veszély esetén. Ezt az állítást számos vizsgálat támasztotta alá az elmúlt két évtized során. Schizophreniánál ritkábban alkalmazott kezelés (az összes ECT 17%-a, szemben az előző 77%-kal), elsősorban gyógyszerekre nem reagáló esetekben, secunder depressiónál és kataton állapotokban. Mániában is hatásos, de ritkán alkalmazott kezelés (3%). Végül kataton stupor szerepelhet az indikációban, ahol szintén gyakran hatékony, eredménytelen gyógyszeres therápia esetén is.

A kezelés egyetlen abszolút contraindicatiója a koponyaűri nyomásfokozódás, a beékelődés veszélye miatt. A cardiovascularis és pulmonalis eltérések relatív contraindicatiót képeznek (friss myocardialis infarctus, coronaria betegség, cardialis elégtelenség, hypertensiv cardiovascularis betegség, bronchopulmonalis betegség, vénás thrombosis), ilyenkor mérlegelendő a kezelés várható eredménye szemben a kockázattal.

Mellékhatások jelentkezhetnek a kezelés kapcsán: tensio- és ritmuszavarok; laryngospasmus és pseudocholinesterase elégtelenség okozta elhúzódó apnoe. Közvetlenül a kezelés után jelentkezik átmeneti postictalis confusio. A memóriazavar kérdését számos közlemény tárgyalta. Az értékelést megnehezítette, hogy maga a depressio is csökkentheti a teljesítményt. Hónapokkal későbbi utánvizsgálatok nem mutattak ki szignifikáns eltérést a kognitív tesztekben. A mellékhatások csökkentésében lényeges szerepük van az elmúlt évtizedekben bevezetett módosításoknak (altatás, atropin és izomrelaxánsok alkalmazása). A memóriazavar csökkentését célozza az unilaterális elektróda felhelyezése. ECT-vel kezelt betegek 40%-a számolt be a kezeléssel kapcsolatosan szorongásról, de 82%-uknál ez nem haladta meg egy fogászati beavatkozás kiváltotta szorongás mértékét. Legkellemetlenebbnek az előkészítést, a várakozást, a felkelést, ébredést találták. 78% érezte úgy, hogy a kezelés segített, 80% ismét hajlandó lenne alávetni magát.

Magyar Iván György dr.

A futás analóg az anorexia nervosával? Blumenthal, J. A. és mtsai (Behavioral Physiology Laboratory, Box 3926, Duke Univ. Med. Cent., Durham, NC 27710): JAMA, 1984, *252*, 520.

Yates, A. és mtsai a futást analógiába hozták az anorexia nervosával (N. Engl. J. Med. 1983, *308*, 251. Orv. Hetil. ref. rovat: 1984, *125*, 2334), mivel a kényszeres futóknál e betegekhez hasonló pszichikus vonásokat és viselkedési jelenségeket észleltek. Most e szerzők empirikus vizsgálat tárgyává tették a megfigyelt hasonlóságokat. 43 futó és 24 beteg töltötte ki az MMPI tesztet (Minnesota Multiphasic Personality Inventory). Eredményeik szerint a futók átlagos találatai a normális határokon belül mozogtak szemben az anorexiásokéival. Ez utóbbiaknak ugyanis a futókkal szemben sokkal több patológiás találatuk volt az MMPI tíz klinikai szubskálája közül nyolcban. A betegek 50%-a az MMPI szubskáláiban háromnál vagy még többnél mutatott emelkedéseket, míg egy futónál sem volt kettőnél több emelkedés. A depresszió (2. skála) és a pszichopátia (4. skála) sajátosan csak az anorexiás csoportban voltak jelen. Arra a következtetésre jutnak e vizsgálatokból, hogy a kényszeres futók nem rendelkeznek olyan pszichopatológiai mértékekkel, mint az anorexiás betegek.

(Ref.: Tipikus fejleménynek vagyunk tanúi: valaki megfigyel, vizsgál és állít valamit, mire ezt egy másik megcáfolja, más megfigyeléssel, vizsgálattal. Kinek van igaza? Valószínű a középút, vagyis az, hogy az anorexiások valóban sok hasonlóságot mutatnak a kényszeres futókhoz, de mégsem analóg a két állapot. Az egyik már betegségnek deklarálható, a másik még nem, de számos átmeneti forma is létezik, melyek biztonsággal egyikbe sem sorolhatók. A MMPI csak egy teszt, melynek magyar nyelvű könyvváltozata végre nemsokára megjelenik, de ez is csak egy eszköz a személyiség elbírálására és önmagában nem elégséges.)

Császár Gyula dr.

Nem pszichiátriai betegek pszichés zavarainak gyakorisága. Künsebeck, H. W. és mtsai (Med. Hochschule, Psych. Abteilung, Hannover): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1438.

A pszichiátriai epidemiológia leggyakrabban a klasszikus „nagy" kórképek és zavarok kialakulásával, terápiájával és utókezelésével foglalkozik, kevés figyelmet szentelve azoknak a „kis" pszichiátriai zavaroknak, melyek gyakorisága — a közlemény szerzőinek feltevése szerint — nagy a hospitalizált betegek között. Néhány korábban publikált alapkutatási részeredményt kivéve alig létezik empirikus adat arról, hogy a nem pszichiátriai osztályokon fekvő betegek között milyen gyakoriságúak a kisebb-nagyobb pszichés — olykor már pszichiátriai szintű — elváltozások.

A szerzők 322 beteget vizsgáltak meg, akik 6 különböző klinikai osztályon — belgyógyászati, neurológiai, sebészeti, orr-, fül-, gégészeti stb. osztályokon — feküdtek már legalább két hete. Az életkor szélsőségességeit kikerülendő, a vizsgált betegek 15—65 életév közöttiek voltak.

A faktoranalízissel is értékelt vizsgálatok két szakaszban zajlottak. Az első lépésben már jól bevált, standardizált és verifikálható eredményeket mutató klinikai pszichológiai teszteket (FPI, Beck-f. depresszió inventár, agresszió kérdőív stb.) használtak, melyet a második lépésben alapos exploráció és a nevezett betegek szociális jellegű adatainak felmérése követett. Az eredményeket az *agresszivitás, depresszió* és *„szociális szorongás"* problémakörökben értelmezték.

A betegek 20,5%-ában a vizsgálatok súlyos és középfokú depressziós tüneteket találtak, 25,5%-ban pedig kimélyült szociális félelmeket regisztráltak. A vizsgáltak 36,6%-ánál sikerült különböző mértékben ható pszichés problémát kimutatni.

A témakörrel kapcsolatos irodalmi adatokkal megegyezően a női betegek pszichés alteráltsága szignifikánsan gyakoribb volt a férfiakhoz viszonyítottan.

A szociális helyzet alapján végzett úgynevezett *Kleining—Moore* értékelési rendszer szerint az „alacsonyabb társadalmi rétegek" tagjait jóval intenzívebben jellemzik a szomatikus betegséghez csatlakozóan megjelenő pszichés zavarok, mint a differenciáltabb személyiségű, képzettebb és „magasabb" szociális státusú betegeket. E vonatkozásban az eltérések szignifikánsak voltak.

A *betegségek jellemzőit tekintve* is szignifikáns eltérések mutatkoztak. Az akut betegek között alig jelentkeztek pszichés feszültségek, ez leginkább a krónikus betegcsoportra volt jellemző. Míg ez a viszony az elvárásoknak megfelelő eredményt mutatta, a meglepő az volt, hogy a tumoros betegek pszichés zavarainak gyakorisága és súlyossága alacsonyabb értékű volt, mint a „krónikusnak" nevezett betegcsoporté. Ugyanilyen meglepő eredmény, hogy az *osztályok* közötti rangsorban a belgyógyászat vezet, megelőzve a baleseti sebészetet is, ahol igen ritkán jelentkeztek depressziós vagy agresszív problémák.

Maguk a szerzők is elismerik, hogy e két utóbbi eredményt kontrollal kell igazolniuk.

A szorongásoknak, félelmeknek, agresszív indulati feszültségeknek az alapbetegségeknek tüneteire ható — fokozó, módosító, vagy olykor paradox módon csökkentő — befolyására, illetve a pszichoszomatikus tünetképzésekre tekintettel feltétlenül megoldandó feladat e betegekkel való pszichoterápiás foglalkozások kiterjesztése. Sajnálatos módon az orvosi-pszichológiai gondozás szervezetlensége, a pszichoterápiás foglalkozások presztízsének nem megfelelő szintje és a kórházi osztályok „határainak" merev értelmezése megnehezíti az előrelépést.

A szerzők szerint egyetlen megoldás a „liaison"-elv érvényesítése lehet, mely során az interdiszciplinárisan orientált *kórházi* és *rendelőintézeti* egységekben az egységes kezelés (prevenció, kezelés, kollégák „pszichoszomatikus" szemléleti képzése, utógondozás, pszichoterápiák szervezése stb.) is reális lehetőséggé válhat.

(Ref.: A kérdéskör hazai jellegzetességeiről az Orv. Hetil. 1985. 1. számában olvashattunk elemző tanulmányt Füredi János dr. és Moussong-Kovács Erzsébet dr.-tól. Két ország, eltérő medicinális hagyományokkal, de úgy tűnik, hogy a kortünetek jellemző problémái nem ismernek országhatárokat.)

Fejes András dr.

Narcisztikus személyek az analitikus csoportterápiában. Grotjahn, M.: Int. J. Group Psychother., 1984, *34*, 243.

A narcisztikus személyiségzavar a XX. század 2. felének nagy „felfedezése". *Kohut* óta könyvtárnyi irodalom látott napvilágot az „új népbetegségről", és a terápiás támadás arcvonalában a csoport-pszichoterápia egyre inkább a fő harcálláspontot foglalja el.

A szerző cikkében egy kizárólag narcisztikus személyekből összeállított, 2 éven keresztül működő csoport folyamatáról számol be, azzal a megszorítással, hogy számára ez a csoport véletlenszerűen adódott, a klinikai gyakorlatban nemigen van példa ilyen tiszta összeállításra.

A narcisztikus személyiségzavar pszichoterápiájáról nagyon sokan nagyon sokfélét mondtak, vélhetően azért is, mert ez a betegség heroikus terápiás erőfeszítések mellett is rendkívül nehezen gyógyítható.

Guntrip járhatott a legközelebb az igazsághoz, amikor arra keresett választ, hogy milyen terapeuta szükséges a narcisztikus személy gyógyításához: „a páciens találjon genuin tárgyat az analitikusában, azaz az analitikus legyen jó szeretettárgy az indulatáttételes kapcsolatban, és ami legalább ennyire fontos, jó személy a realitásban".

Kohut a kezelés sikerét három tényező egyidejű jelenlétében tudja csak elképzelni: tükrözés, idealizálás, és egyenrangú támasz.

Az analitikus csoportban mindhárom trend kialakul az indulatáttételes kapcsolatok hálózatában.

Wong, aki elsőként írt narcisztikus betegekkel végzett csoportpszichoterápiáról, azon a véleményen van, hogy *Kohut* megállapításait nem lehet módosítás nélkül átültetni a csoport-pszichoterápia gyakorlatába. Ő kombinált kezelést javasol, amelyben fontosnak tartja, hogy a páciens ne csak a terapeutával építhessen ki tükröző és idealizáló indulatáttételes kapcsolatot, hanem a csoporttal is. A két tendencia megoszlása a csoport és a terapeuta között tulajdonképpen a terapeutának segít könnyebben elviselni a kapcsolatot, tolerálni az indulatáttételt. Az ilyen betegeket egyéni terápiával kell előkészíteni csoportra. A csoport átmeneti tárgyként szolgál, és csökkenti a félelmet az elnyeléstől és megtorlástól, ami viszont a szeparáció-individuáció folyamatát progresszíven segíti.

A csoport különösen alkalmas a grandiózus és agresszív fantáziák átdolgozására, és számos modellt kínál a páciensnek arra, hogy „rátaláljon" saját magára.

Grotjahn a csoportterápiában a páciensek tudattalan szükségleteire reagál, és nem a tudatos vágyaikra. Ez működésének alapszabálya. Kerüli a narcisztikus engedékenységet.

Annak érdekében, hogy a csoportban komoly, spontán interakció induljon meg, határozott nevelői attitűdöt kell érvényesíteni a narcisztikus páciensek esetében, akik előszeretettel moralizálnak, vitatkoznak, és interpretálják félre egymás viselkedését. *Grotjahn*, ha kell, direkt módon blokkol interakciókat, magyarázatot ad arra, hogy miért teszi, és határozottan képviseli az irányt, ami felé haladni szeretne.

Ez az attitüd komoly viszontátételes elemző munkát igényel. Vigyáznia kell arra, hogy ne váljon mérgessé, kritikussá, ne legyen „őrmester".

A bevezető periódus feladata abban áll, hogy a csoportnak felmutassa a narcisztikus elhárítási formákat, és megakadályozza, hogy a kölcsönös csodálat narcisztikus egysége alakuljon ki. Ennek érdekében a direkt (nevelői jellegű) beavatkozáson kívül ebben a periódusban főleg konfrontációval, genetikus interpretációval dolgozik, mindezt enyhe autoritatív viselkedéssel. A spontán és szabad interakció kialakulása után változtat a technikáján, és amikor kialakul a csoport empátiás légköre, és a páciensek képessé válnak egymás valódi szükségleteire odafigyelni és reflektálni, a terapeuta feladata elsősorban a facilitálásban és a stimulálásban merül ki.

Raffai Jenő dr.

Leonhard terápiás szempontjainak integrálása ambuláns pszichoterápiákban. Sitte, E. (Nervenklinik Charité d. Humboldt-Univ. zu Berlin): Psychiat. Neurol. med. Psychol., 1984, *36*, 655.

A 80 éves Karl Leonhard professzornak az NDK pszichoterápiás köreire gyakorolt hatása — a pszichoterápiás manőverek egyénhez és szituációhoz adaptált felhasználása a neurózis kezelésének gyakorlatában — ma már nem revelatív jelentőségű, hiszen írásaiban kifejtett elméletei a mindennapok gyakorlatát is jelentik. A közlemény jelentősége abban áll, hogy betekintést nyerhetünk a különböző neurotikus tünetek ambuláns terápiájának NDK-beli megoldási kísérleteihez. A szerző és munkatársai — ha csupán megjegyzésszerűen is — az általuk alkalmazott módszerek hatásfokát is feltüntetik, melyet 400 beteg utánvizsgálata alapján igen jónak ítélnek. *(64,1% gyógyult, 29,5% jelentős javulás???)*

A közleményben lefektetett két pszichoterápiás stratégia közös jellemvonása az ambulanter jelleg és az a tény, hogy a pácienst csupán a legrövidebb ideig vonják ki a termelő tevékenységből. Ez egyrészt a betegségelőny kihasználásának lehetetlenségét, másrészt a betegségtudat és a túlzott autoinspekció kimélyülésének megelőzését célozza. Egyes neurózisformák kezelésében — az imaginatív terápiák, autogén tréning, célzott beszélgetések, relaxációk stb. — mellett — a közvetlen hozzátartozók kooperálását is felhasználják.

(Ref.: A kérdéskör jelentőségét hangsúlyozza, hogy a „második gazdaság" egyre általánosabbá válásával előreláthatóan a közeljövőben megsokszorozódik a hazai ideggondozókban az exhaustív és egyéb neurózissal jelentkező betegek mennyisége. Gyors és sikeres ambuláns terápiájuk az egészségügyön túlmutatóan talán nem túlzás: népgazdasági kérdés is!)

Fejes András dr.

Az endogén pszichózis és a női szexualitás. J. Raboch jun. (Psychiatrische Klinik, CSSR 12821 Prag 2. Ke Karlovu 11.): Sexualmedizin, 1984, *13*, 698.

A pszichózis és a szexualitás közötti összefüggésre vonatkozóan szegényes az irodalom és a szakemberek felfogása sem egységes abban a vonatkozásban, hogy pl. a szexuális élet okozhat-e pszichózist és milyen a pszchótikusok szexuális élete.

Ezért Prágában egy pszichiáterankéton 26 pszichiátert kérdeztek meg a schizofrén (S) és a ciklofén (C) betegekkel kapcsolatos véleményüket illetően. A pszichiáterek véleménye a következőképpen oszlott meg:

— a szexualitás gátolja a gyógyulást S=11% és C 23%;

— a megbetegedés befolyásolja a szexuális életet a nem akut fázisban is S=92%, C=27%;

— az endogén pszichózis egyik tényezője a szexualitás S=35%, C=8%;

— remisszióban is van szexuális nehézség S=43%, C=17%.

A kérdés más oldalról való megközelítésére a szerző 50 ciklofén és 51 schizofrén, elmeklinikán nem tartósan fekvő beteget kérdezett ki. A két betegcsoport között eltérést talált abban a vonatkozásban, hogy:

— a C csoport iskolázottabb, mint az S;

— az S csoport szex fejlődése lassúbb, több az egyedül élő, a nem házas, a gyermektelen;

— S beteg ritkábban koitál és jut orgazmushoz;

— az S szociálisan izolálja a beteget és károsítja a szexualitását.

Az első pszichiátriai tünet előtt szokott fellépni mindkét csoportban a szexuális zavar, de ebben biológiai okok is szerepet játszhatnak, a szexualitás és a reagáló készség nem elsődlegesen károsodott.

Aszódi Imre dr.

A depresszió diagnosztikus problémái. B. J. Carrol (Duke Univ. Med. Ctr. Dept. Psychiat. P. O. Box 3950, NC 27710): J. Clin. Psychiat. 1984, 7, 14.

A cikk a jelenlegi diagnosztikus rendszerek (Feighner kritériumok, Research Diagnostic Criteria és DSM—III.) klinikai és kutatási problémáival foglalkozik. Ezek formulációja, valamint alkalmazása is kritikus lépés. Az alapvető probléma az, hogy a jelenlegi klinikai diagnosztikus rendszerek sok kívánnivalót hagynak maguk után. Így a therapiás döntések még mindig csak empirikus alapon nyugszanak, és a kutatások inherens hiányossága gyakran, hogy magának a diagnózisnak a felállítása bizonytalan. Jó példája ennek, hogy olyan kérdésekre nem tudunk válaszolni, mint kik javulnak specifikusan az antidepresszánsokra, és kik a MAO-bénítókra. Már Kuhn hangsúlyozta, hogy az imipraminra a depressio melancholikus altípusa reagál a legjobban. A bizonytalanság eredménye, hogy számos beteg kap próba szerencse alapon antidepresszánst, és természetesen ezek közül sokan semmivel sem reagálnak jobban, mintha placebót kaptak volna. Ha 25 év klinikai próbálkozásai nem vezettek eredményre, valószínűleg nem is lehet ezeket megválaszolni *pusztán* a klinikai kép alapján.

Az egyik téves hiedelem, hogy a diagnosztikus kritériumok operacionalizálása eliminálja a diagnosztikus ellentmondásokat. Ám ezek az ellentmondások több forrásból származnak, és a kritériumnok csupán ezek egyikét lennének hivatottak megoldani. Mivel ezeket könnyű megtanulni és alkalmazni, sokan meg is teszik, és elfeledkeznek arról, hogy pl. a DSM—III. egyedi tünetei nem specifikusak, és jelentős gyakorisággal más, nem depresszív pszichiátriai betegségekben is előfordulnak. Ha a diagnosztikus kritériumokat egyszerűen csak mint tünetlistákat alkalmazzuk: tévdiagnózishoz jutunk. Ezért kell tudnunk, hogy ki állította fel a diagnózist, milyen gyakorlata volt, és milyen adatbázisra támaszkodott.

Ezen kívül ezek a kritériumok nem koherens építmények. Pl. a DSM—III. B-szekciójának 20 felsorolt tünetéből csak négyet kell a betegnek produkálni, így előfordulhat, hogy különböző betegeknek egyáltalán nincsenek közös tüneteik!

Fel kell hívni a figyelmet arra, hogy noha ezeket a kritériumokat szakemberek állították össze, ez nem jelenti azt, hogy szükségképpen validak. Az érvényességet nem bizonyítékokra, hanem inkább konszenzusra alapozták. A depresszió diagnózisa nem validálható az antidepresszánsokra adott válaszszal sem! Ráadásul ezeknek a kritériumoknak a megbízhatósága is csak közepes, különösen a szubtípusokra vonatkozóan. (Kappa-koefficiens 0,5—0,65).

Nem jobb a helyzet jelenleg a biológiai markerekkel sem! Biztató kutatási stratégia új csoportokat képezni ezek alapján, s aztán ezekre vonatkoztatni pl. a gyógyszerek hatékonyságát. Összefoglalva: a diagnosztikus kritériumok szükségesek, de nem elegendőek önmagukban a klasszifikációhoz a klinikai gyakorlatban.

(Ref.: A rövid, de tömör cikk soraiból nem a destruktív kétely, csak a józan megfontolás sugárzik. Megfelelő változtatással azonban más psychiátriai betegségekre is érvényes. A kritériumok puszta tünetlistaként való használata más betegségeknél, pl. schizophreniánál is hasonló eredményre vezet.)

Balogh Ákos dr.

Az unipolaris depressio megelőzése. Freeman, C. P. (University of Edinburgh, Royal Edinburgh Hospital, Edinburgh EH10 5HF): Brit. med. J. 1984, *289*, 512.

A szerző az unipolaris depressio fenntartó kezelésére vonatkozó meglehetősen ellentmondó adatokat tekinti át. Cikkének elején megemlíti, hogy az ellentmondások abból is adódhatnak, hogy unipolaris depression a különböző kutatók mást és mást értenek, így ő többnyire „nem bipolaris depressió"-ról ír. Az ilyen jellegű depressiók meglehetősen gyakoriak, így fenntartó kezelésük fontos probléma. (A szerző irodalmi adatok alapján több mint 4%-ra teszi az ilyen jellegű depressiók előfordulását egy általános populációban.) *Schou* 1979-es áttekintő tanulmányát idézi, mely szerint a lithium-kezelés az első évben való visszaesés rátáját 67-ről 22%-ra csökkentette, míg a profilaktikus antidepresszáns kezelés esetében a visszaesés rátája az első évben csak 35%-ra csökkent. *Prien* ugyanazon cikkeket tekintette át, melyeket Schou, és ugyancsak azt találta, hogy a lithium hatékony, azonban ezen szer profilaktikus hatása szerinte kevésbé volt kifejezett mint bipolaris betegek esetében. A szerző ugyancsak említi Prien még nem publikált adatait, melyek szerint a lithium profilaktikus hatékonysága nem különbözött szignifikánsan a placebótól unipolaris depressióban, míg az imipramin, ill. az imipramin-lithium kombináció hatékonysága szignifikánsan jobb volt. A szerző hivatkozik továbbá *Peslow* és mtsai vizsgálatára, akik szerint a lithium nem csökkentette a depressiós epizódok frekvenciáját, csupán azok amplitúdóját.

Legrészletesebben a *Medical Research Council* multicentrikus vizsgálatát tárgyalja a szerző, melynek során lithiumot, amitryptilint és placebót hasonlítottak össze a Research Diagnostic Criteria szerint „major depressív disorderben" szenvedő betegeknél. A lithium és az amitryptilin ebben a vizsgálatban egyformán hatékonynak bizonyult a profilaktikus hatást és a mellékhatásokat illetően egyaránt, de a relapsus ráta mindkét szer esetében meglehetősen magas volt. Tekintettel a lithium, illetve a tricyclikus antidepresszánsok mellékhatásaira, a profilaktikus kezelés ellenére magas relapsus rátára, a szerző felteszi a kérdést, érdemes-e erőltetnünk a fenntartó kezelést azon nem bipolaris betegek esetében, akiknek összesen egy vagy két depressiós epizódjuk volt? Kiemeli, hogy ebben a vonatkozásban az újabb antidepresszánsok (maprotilin, mianserin) sem ígérnek túl sokat *Coppen* és mtsai vizsgálatai szerint. Mindent egybevetve további összehasonlító vizsgálatokat sürget a szerző ezen a fontos területen.

(Ref.: A referensnek módjában állt meghallgatni 1984 nyarán a C. I. N. P. Satellita kongresszusán Prien adatait, melyet a referált cikk szerzője még csak mint nem publikált anyagot említett, és ez egyértelműen bizonyította az imipramin, illetve imipramin-lithium kezelés hatékonyabb voltát a lithium monoterápiával szemben az unipolaris depressiók fenntartó kezelésében. Mivel a Medical Research Council referens szerként amitryptilint használt, felmerül, hogy egyes antidepresszánsok esetleg inkább alkalmasak unipolaris depressiós betegek fenntartó kezelésére, mint mások, de természetesen a különbséget az is okozhatta, hogy mást értettek unipolaris depressio alatt.) *Perényi András dr.*

Geriatria

Egykori koncentrációs tábori foglyok korai öregedése. Schwarc, H. (Varsó): Z. Alternsforsch. 1985, *40*, 209.

A szerző előljáróban megjegyzi, hogy több évtizeddel a II. világháború után sem lehet megfeledkezni azokról a szörnyűségekről, amelyeken a lengyel nép átesett. Nemcsak a hadi eseményekről van szó, amelyek során a polgári lakosság és a katonaság is sérüléseket szenvedett. Azt is figyelembe kell venni, hogy milyen befolyást gyakoroltak a koncentrációs táborok a túlélő foglyok életkörülményeire, ill. későbbi életkilátásaira.

A szakirodalom évekkel ezelőtt leírta az ún. koncentrációs tábor syndromát. Ezt számos pathogen faktor hozta létre, mint pl. a kemény fizikai munka, a hideg, a szörnyű hygiénés helyzet, a sok infectio, a psychés stressek, azaz minden ami tartósan fennállva érte a táborok foglyait. A syndromának sok összetevője van, pl. posttraumás állapotok, több szerv károsodása, idült progressiv asthenia, idegrendszeri ártalmak és a korai öregedés. Az egykori foglyokon sok idült betegség, a személyiség megváltozása, mentalis károsodás mutatható ki.

1964—1966, 1972—1974 években egykori foglyokon végzett orvosi vizsgálatok a következőket állapították meg:

1. a koncentrációs táborokba deportáltak mintegy 80—90%-a halt meg és csak azok a túlélők, illetve akik 20—30 évvel később is élnek, akik nagy biológiai ellenállással rendelkeznek;

2. a táborokban elszenvedett betegések és sérülések következtében a felszabadulást követő első évben volt a legnagyobb a halálozási arány;

3. az egykori foglyok későbbi morbiditása jelentősen nagyobb, mint az átlag populatióé;

4. a táborok áldozatainak szociális helyzete is kedvezőtlenebb volt, mint a populatio más csoportjaié.

A szerző utal arra, hogy a foglyoknak csupán 10—20%-a a túlélő, aki visszatérhetett hazájába. Közleményében egykori foglyok orvosi vizsgálatának eredményeit írja meg, 1420 férfi és 1193 nő vizsgálata alapján. Több csoportot képzett az életkor alapján. A legfiatalabbak (30—49 évesek) megoszlása: 115 férfi, 128 nő; a 70 év felettiek közül 402 férfi és 345 nő volt. A kontroll csoportot 982, 30—49 éves egyetemi dolgozó képezte. Az eredmények egyöntetűen mutatták, hogy az egykori foglyok körében a kontrollhoz viszonyítva többszörös a neurosis, a keringési és légzési betegség, valamint a csontizületi elváltozások előfordulása, kissé gyakoribbak az emésztő szervrendszer megbetegedései és több mint kétszer gyakoribb a posttraumás állapot *(a koncentrációs tábor-beli kínzások következtében adódott ez a nagy arány, — ref.)*.

A volt foglyok multimorbiditását is vizsgálta a szerző. 50 éves kor alatt a férfiak átlag 3,0, a nők 4,0; a 61—65 évesek korcsoportjában a férfiak átlag 3,3, a nők 3,7; a 70 évesek és afelettiek korosztályában a férfiak átlag 3,4, a nők 4,0 betegségben szenvedtek. Főleg az 50 év alattiak morbiditásának nagysága tűnik szembe!

Következtetések 1. az egykori koncentrációs tábori foglyok biológiailag idősebbek, morbiditásuk jelentős; 2. azok az idősek, akik túlélték a háborút, a koncentrációs tábort és elérték a 70 éves kort, azok biológiailag „erősebbek" (relative a fiatalabbakéhoz képest alig nagyobb arányú a multimorbiditásuk), azaz nyilván természetes szelekción átesve „fitt"-ebbek.

A korai öregedést többnyire környezeti tényezők okozzák és a betegségek nagyobb szerepet játszanak, mint a genetikai háttér. A degeneratív jelenségek az egykori koncentrációs tábori foglyok morbiditásának nagy részét képezik. Sajnos, hogy koponyasérülések, fertőzések, kiütéses typhus, psychotraumák fordultak elő a táborlakókon.

(Ref.: A téma örök mementó, ezért referáltuk bővebben Halina Schwarc professzornő cikkét. Az emberiség történelmének mélypontját jelentő iszonyú koncentrációs táborokról a szerző több megrázó tanulmányban írt, ill. vizsgálta az egykori foglyok egészségi állapotát, mély empátiával igyekezve őket segíteni. A szerző a nácizmus elleni küzdelem szenvedélyes harcosa. A professzornő egyébként a nemzetközi gerontológia egyik legelismertebb egyénisége, többek között a szocialista országok első idősek egyetemét hozta létre 1975-ben és azóta is sikerrel működteti.)

Vértes László dr.

„A nappali klinika" és a „részleges klinikai" gondozás lehetőségei. Schulz, J., Gulbin K. (I. Geriatrische Klinik des Geriatrischen Zentrums des Stadtischen Klinikums Berlin—Buch, Bezirksstelle für Geriatrie Schwerin): Z. Alternsforsch., 1985, *40*, 110.

A nyugdíjasok száma és aránya az NDK-ban is növekszik. Vizsgálatok szerint az ezen korcsoportba tartozók kb. 20%-a igényel valamilyen formájú gondozást. Mivel sokszor nincs szükség intézeti ellátásra, az utóbbi években újabb formákat alakítottak ki. Ezek közé tartozik pl. az ún. nappali klinika. Ennek keretében lehet pl. aktív rehabilitációt, ergotherapiát is folytatni. A nappali klinika természetszerűleg bizonyos szociális kérdésekkel is foglalkozik. Működnek ún. éjszakai klinikák is, valamint heti klinikák. Az utóbbiak esetén a gondozottak otthonukban töltik a hétvégét. Mindezen esetekben lényegében „részleges" klinikai intézményekről van szó.

A szerzők a továbbiakban az újabb intézményi típusok jelentőségével foglalkoznak. Az idősek számára ezekben a napi vagy heti ellátás biztosításával korszerű gondozási formákat alakítottak ki (hiszen lakásuk megmarad, társaságuk, programjuk lehetővé válik stb.). Sok helyen nem a tömegközlekedési eszközökkel jutnak el az idősek az intézménybe, hanem annak saját autóbuszával vagy több idős személy magánjárművel. Megjegyzendő, hogy ezek a részleges klinikai intézeti típusok anyagi előnyökkel is járnak, hiszen fenntartásuk a fekvőbeteg intézetekénél lényegesen kevesebbe kerül.

(Ref.: Régóta ismertek a nappali klinikák, újabb keletűek a heti klinikák. Ezek elsősorban orvosi, gyógyító-rehabilitációs feladatokat látnak el, tehát geriatriai jellegűek. Magyarországon — itteni találmányként! — 1960-tól létesülnek nappali otthonok; az utóbbi években más országok is kezdik ezeket kialakítani. Ezek is és az újabban létrehozott hetes otthonok főképpen szociális gerontológiai jellegűek.)

Vértes László dr.

A láb szövet-necrosisok prognózisát befolyásoló tényezők: a láb systolés vérnyomás és a diabetes. Martin, M., Tenbult, L. (Geriatrische Klin., Duisburg): Dtsch. med. Wschr., 1985, *110*, 989.

A láb szöveteinek necrosisa az időskor gyakori betegsége. A szerzők betegeik 8%-ában észleltek szöveti laesiót. A vérkeringési zavar és a necrosis gyógyulása közötti összefüggés nyilvánvaló, de a kvantitatív kapcsolat nem ismert. Tudott a diabetes kiváltó szerepe is, de az kevéssé tisztázott, hogy szakszerű kezelés esetén a szénhidrát anyagcserezavar a gyógyulást hogyan befolyásolja.

108 betegen 118 szövet necrosist észleltek, és követtek egy évig. A betegek életkora 67 év volt, közülük 72 cukorbeteg (3 insulinnal kezelt). A necrosis nagysága 0,25—64 cm^2 között változott. 102 beteg az arteria iliaca femoralis, ill. a lábszár verőere szűkületében szenvedett.

A láb arteriás vérnyomását Doppler ultrahang módszerrel mérték az arteria tibialis anteriorban és posteriorban. A kezelés konzervatív volt, csak a sebvála dékot és a necrotikus szövetrészeket távolították el. Szisztémásan értágítókat adtak, antibiotikumokat csak gyulladásos tünetek megjelenésekor.

Kilenc hónapos kezelés után a necrosisok 28%-a gyógyult. To

vább folytatva a kezelést, nem tapasztaltak javulást. Ezért az a véleményük, hogy a konzervatív therápiát 9 hónapnál tovább nem érdemes folytatni. A megfigyelési idő során a betegek 23%-a halt meg cachexia, vagy cardiovascularis betegségek következtében.

Szignifikáns különbséget figyeltek meg az 50 Hgmm feletti és alatti systolés vérnyomású betegek gyógyulása között. Az 50 Hgmm feletti vérnyomású betegek 36%-a gyógyult, az 50 Hgmm alatti vérnyomású csoportból egy sem. Még jobb volt az eredmény, 70, ill. 100 Hgmm vérnyomás fölött. A szerzők a lábon az 50 Hgmm vérnyomást olyan jellemző értéknek tartják, mely alatt sebgyógyulás nem várható.

A láb szövet-necrosisai diabetesben gyakoribbak. Nem találtak viszont különbséget a cukorbetegek és nem cukorbetegek láb systolés vérnyomása között. Diabeteses betegeik szövet-necrosisai kissé, de nem szignifikánsan nagyobb gyakorisággal gyógyultak. A szövet-defektusok gyógyulását döntően a láb systolés vérnyomásának értéke szabja meg.

Holländer Erzsébet dr.

Tüdőgyógyászat

Mellhártya-mesothelioma. Dunnil, M. S. (Szerkesztőségi közlemény.) (John Radcliffe Hospital, Headington, Oxford, England): Eur. J. Respir. Dis., 1984, *65*, 159.

Willis, az angol kórboncnokok rangidőse, „A daganatok kórbonctana" című könyvének a harmadik kiadásában 1960-ban még kételkedett abban, hogy van-e egyáltalában elsődleges mellhártya-mesothelioma. A sors iróniája, hogy még ugyanabban az évben beszámoltak egy dél-afrikai bányászról, akinek azbeszt-okozta mellhártya-mesotheliomája volt. Hasonló esetet közöltek 1965-ben is. Ennek a késésnek az volt az oka, hogy ennek az önálló kórképnek nehéz volt a klinikai felismerése és nagyon változó volt a szövettani lelete. A betegség lappangva kezdődik bizonytalan mellkasi fájdalommal, enyhe nehézlégzéssel, köhögés és vérköpés nélkül. A mellkas röntgenképen néha nagy mellhártya-izzadmány látható. Dél-Afrikában ezeket a betegeket sokszor tbc-seknek tartották. A mellhártya lemezei összezsugorodtak, kemények lettek és a tüdőt páncélszerűen bezárták. Észleltek távoli áttétet is, a legtöbb beteg azonban meghalt, mielőtt ez bekövetkezhetett volna. A szövettani képben hámszerű és embrionális orsósejtes kötőszövet látható. A daganatnak háromféle változata van, és ezeket nehéz egymástól elkülöníteni. Az első a csöves-szemölcsös forma, a második a fibromaszerű változat és a harmadik a nem differenciálható sarcomaszerű daganat. Az első forma rákszerűen viselkedik: direkt terjed és áttéteket ad a nyirokcsomókba. A harmadik típusú beteg túlélése a legrövidebb és gyakori a távoli áttét. Ha a daganatban limfocita-beszűrődés van, a betegek túlélése hosszabb.

Az azbeszt kóroki szerepe még nem eléggé tisztázott. A leggyakrabban az amphibol csoportbeli crocidolit okozza. A chrysolit kockázata kisebb. Minél nagyobb a rost, annál gyakrabban okoz daganatot

Az azbeszt nemcsak mellhártya-mesotheliomát, hanem tüdőrákot és tüdőfibrózist is okozhat. Az azbesztot manapság mind a gyárakban, mind a háztartásban egyre gyakrabban használják és így lehet, hogy epidémiát is hozhat létre. Egyes betegekben az azbeszt-expozíció után 20—30 év múlva keletkezik nyilvánvaló betegség. A mellhártya-mesotheliomát jelenleg csak túlságosan előrehaladott állapotában ismerik fel, amikor már gyógyítása lehetetlen. Korai kórismézésének a lehetősége sürgős feladatunk.

Pongor Ferenc dr.

A mellhártya rosszindulatú mesotheliomája: klinikai vonatkozásai és tüneti kezelése. Law, M. R. és mtsai (Cardiothoracic Institue and Brompton Hospital, Fulham Road, London, England): Eur. J. Repir. Dis., 1984, *65*, 162.

A mellhártya-mesothelioma klinikai tünetei jól ismertek. A szerzők jelen munkájukban 115, átlag 58 éves férfi és 25 nő, összesen 140 ilyen betegről számolnak be.

Kórházba került az első klinikai tünet megjelenése után 2 hónapon belül 88, 3-6 hónapon belül 46 és 6 hónapon túl 6 beteg. Azbeszt-expozíció történt 99 beteg esetében, 25 beteg ezt tagadta és 16 esetben ez bizonytalan volt. Valamennyi betegen szövettani vizsgálatot és mellkas röntgenfelvételt, 32-n pedig komputer tomogrammot készítettek. 71 betegen boncolást végeztek.

Első klinikai tünetként kis, ill. nagy mellhártyaizzadmánya volt 78, ill. 49 betegnek. Enyhe mellkasfájdalma volt 40 betegnek, 51%-nak, súlyos fájdalma volt 4-nek, 8%-nak. Fájdalomcsillapítóra szorult 10 beteg, 13%, ill. 35 beteg, 71%. Fogyott 10 beteg, 15%, ill. 28 beteg, 57%. Lázas volt és izzadt 16 beteg, 21%, ill. 17 beteg, 35%. Daganatot találtak nulla, ill. 10 betegben, 20%-ban. Vörösvérsejt-süllyedése 29, ill. 68 mm volt a betegeknek 1 óra alatt. 3 betegnek 2%-nak spontán légmelle, 4-nek 3%-nak pedig kóros mellkas röntgenlelete volt a diagnózis megállapítása előtt. Thorakoszkópos vizsgálatot végeztek az első tünet megjelenése után 6 hónapon belül 70 betegen, 50%-ban.

A komputer tomogrammon 2-6 hónappal a kórházba való felvétel után kezdetben apró gócokat láttak, amelyek azután daganatmasszává folytak össze, 12 betegben az oldalsó mellkasfalon 12 esetben, a gátorban 8, a rekeszen 9, a tüdőben 8 esetben; 7-12 hónapon belül 12 betegben 12., 12, 12 és 10 betegben, 12—24 hónapon belül 8 betegben, 5, 8, 7 és 7 napon belül 8 betegben, 5, 8, 7 és 7 betegben. Az első tünet megjelenése előtt a 140 beteg közül 6-8 hónappal korábban rutin mellkas röntgenvizsgálatot végeztek, kóros elváltozást azonban nem találtak.

80 beteg lecsapolt izzadmányából 20 esetben láttak citológiával rosszindulatúságra jellemző leletet, mesotheliomát azonban egy esetben sem. Zárt mellhártya-biopsziával nem sikerült elegendő vizsgálatra alkalmas szövetet kivenni. Tűbiopsziával 6 betegből vettek ki szövetet, 2 nem bizonyult rosszindulatúnak, egy rosszindulatúnak látszott, de nem volt mesothelioma, 3 mesothelioma volt. Fúrásos mellhártya-biopsziát 13 betegen végeztek, 5 nem volt rosszindulatú, egy nem volt mesothelioma, 7 mesothelioma volt. 23 betegen thorakoszkópiát csináltak, 5 nem volt rosszindulatú, 5 rosszindulatú, de nem mesothelioma volt, 13 azonban mesotheliomának bizonyult. 5 betegen bőráttét biopsziát végeztek, amiből 2 rosszindulatúnak látszott, de nem volt mesothelioma, 3 azonban mesothelioma volt. Mediasztinoszkópiát 3 betegen végeztek, egy rosszindulatúnak látszott, de nem volt mesothelioma, 2 viszont az volt. 50 betegen mellkasmetszéssel nyílt mellhártyabiopsziát csináltak, amiből egy nem volt rosszindulatú, 2 rosszindulatúnak látszott, de nem volt mesothelioma, 44, azaz 88% az volt. Mellhártyalehántást 44 betegen végeztek, egy nem volt rosszindulatú, 43, azaz 98% azonban mesothelioma volt.

71 bonclelet alapján megállapították, hogy az azon oldali mesothelioma az idő múlásával továbbterjedt, ami a klinikai tünetek rosszabbodását okozta. 3 betegben csontáttétet találtak. Az élőben észlelt májmegnagyobbodást az okozta, hogy a növekvő daganat a rekeszizmon át lefelé nyomta a májat. 3 betegnek kezdetben volt, 11-nek pedig később lett dobverő-ujja.

78 betegnek volt nagy mellhártya-izzadmánya. 17 betegben a visszatért izzadmányt vagy nem, vagy sikertelenül kezelték. 10 betegben vagy nem képződött újra izzadmány, vagy 3-5 újracsapolás után összenőtt a két mellhártya. 7 beteget haláláig állandóan csapolni kellett.

A kiújuló izzadmányt 21 betegben a mellhártyaüregben sejtosztódást gátló szerrel, 5-ben pedig

radioaktív arannyal kezelték sikertelenül. Megszűnt a mellhártyaizzadmány újraképződése sugaras kezelésre 6 beteg közül 3-ban, a mellhártyakéreg lehántása után 25 beteg közül 22 betegben, és a leszívás után bleomycin befecskendezésére mind az 5 betegben.

31 betegben a leszívás vagy a műtét helyén bőráttét keletkezett 31 betegben, vagy anélkül is. 12 betegben a sugaras kezelés megakadályozta ezek kifekélyesedését vagy súlyos fájdalom keletkezését.

38 betegben a súlyos mellkasfájdalom a beteg haláláig egyre fokozódott, amin sem a röntgenbesugárzás, sem a bordaközti fenolblokád nem segített. Nagyon súlyos esetben morfint adtak a betegeknek.

45 betegnek váltakozóan láza volt és izzadt. Egy beteg állandóan lázas volt haláláig. A prednisolon némileg enyhítette ezeket a tüneteket és javította a beteg étvágyát és közérzetét. *Pongor Ferenc dr.*

A rosszindulatú mellhártya-mesothelioma kórismézése és kórjóslata: előre tekintő tanulmány. Martensson, G. és mtsai (Department of Pulmonary Medicine, Renströmska Hospital, Department of Clinical Cytology and Institute of Pathology II, Sahlgrenska Hospital, Gothenburg, Sweden): Eur. J. Respir. Dis., 1984, *65*, 169.

A második világháború után az azbesztnek az iparban egyre fokozódó alkalmazása miatt a rosszindulatú mesothelioma száma folyamatosan emelkedik. A szerzők 1976 április és 1979 augusztus között 336 egymást követő tartósan mellhártyagyulladásos beteg közül 32 rosszindulatú mellhártya-mesotheliomás beteget találtak. Az utóbbiak kórismézéséről és kórjóslatáról számolnak be. E daganatnak háromféle: hámszerű, két fázisos és fibrózus típusa van. Mindegyik beteg mellhártyaizzadmányából citológiai vizsgálatot végeztek, meghatározták a mellhártyaszövet hyaluronsav tartalmát és azok egy részén kiterjedt sebészeti beavatkozást végeztek.

Az átlag 67 éves beteg közül 26 férfi és 6 nő volt. A 32 beteg közül 23 betegen a kórismét az első vizsgálat után pár hónapon belül megállapították. 4 betegben a mellhártyaizzadmány jóindulatúnak látszott, a mellhártya azonban fokozatosan megvastagodott, végül is a mesotheliomát felismerték. 5 betegben a kórisme csak a boncolás után derült ki.

A 26 férfi közül 13 dohányzó, 7 volt dohányzó és 6 nem dohányzó, a 6 nő közül egy dohányzó, egy volt dohányzó és 4 nem dohányzó volt.

Egy asszonyt gyermekkorában az apja munkaruhája otthon exponálta azbesztporral, egy másik asszony és 19 férfi foglalkozása közben exponálódott azbesztporral munkahelyén. Az azbesztexpozíció átlag 32 évig tartott.

Az első vizsgálat és az expozíció között átlag 42 év telt el.

24 betegen thorakoszkópiát végeztek. 8 beteg közül 7 betegen a folyamat súlyos volta és a betegek rossz erőbeli állapota, a nyolcadikon pedig a mellhártyalemezek összenövése miatt erre a beavatkozásra nem kerülhetett sor. Thorakoszkóppal a 24 beteg közül 23-ban a folyamat rosszindulatúnak látszott, azonban csak 17 betegben bizonyult mesotheliomának.

Szövettani vizsgálattal az elváltozás 22 betegben hámszerű, 6-ban két fázisú és 4-ben fibrózus típusú mesothelioma volt.

31 beteg mellhártyaizzadmányából végeztek citológiai vizsgálatot. Rosszindulatú sejteket 11 esetben találtak.

Emelkedett volt a hyalinsav tartalom 24 mellhártyaizzadmányból 7-ben, 32 mellhártyaszövetből pedig 20-ban.

A 32 beteg átlag 11 hónapig élt az első vizsgálat után. A 3 éves megfigyelési idő végén még 7 beteg életben volt, 3 beteg azonban hamarosan meghalt. 4 beteg az első vizsgálat után 65, 75, 62 és 44 hónap múlva még életben volt. A 3 év végén még életben levő 7 beteg közül 6 betegnek a mesotheliomája hámszerű típusú volt, 5 betegben szemölcsszerű szerkezettel. A hetedik beteg mesotheliomája két fázisú típusú volt, de ebben is a hámszerű elemek domináltak. A 7 beteg közül 4 betegen tüdő- és mellhártyakéreg eltávolítást végeztek, 2 beteg adriamycint, egy pedig tüneti kezelést kapott.

Göteborgban jelenleg 336 hosszasan tartó mellhártyaizzadmányos beteg 10%-ában találtak mellhártya-mesotheliomás beteget, ami 100 000 lakosra számítva 1,7-nek felel meg. Ez a szám az egész Svédországban 0,6-nak, Angliában és az Egyesült Államokban pedig 0,2-nek felel meg. Ez azzal magyarázható, hogy Göteborgban hosszú évtizedek óta 4 nagy hajógyár működik, amelyekben igen nagy az azbesztpor-expozíció. *Pongor Ferenc dr.*

Rosszindulatú mesothelioma két testvérpárban: örökletesen fogékony tényezőkről van-e szó? Martensson, G. és mtsai (Department of Pulmonary Medicine, Rentsrömska Hospital, Institut of Pathology II, Sahlgrenska Hospital, Gothenburg, Sweden): Eur. J. Respir. Dis., 1984, *65*, 179.

Az azbeszt-expozícióhoz gyakran társul rosszindulatú mesothelioma. A szerzők 2 ilyen testvérpárról számolnak be. Feltételezik, hogy az örökletes tényező fogékonnyá tette ezeket a betegeket az ilyen típusú daganat kifejlődésére.

Az első beteg, egy nem dohányzó ápolónő, 1927-ben született. Sem ő, sem férje sohasem dolgozott azbesztporos munkahelyen. Ő és fivére, a második beteg, gyermekkorában fertőződött azbesztporral. Apjuk szigetelő volt egy azbesztporos gyárban, munkaruhájában ment haza, azt otthon felakasztotta egy fogasra a konyhában, ahol a két gyerek egész nap játszott vagy házi munkájukat végezték. 1977 júliusban a beteg kellemetlenséget érzett mellkasában. Mellkas röntgenfelvételén a jobb oldalon kis mellhártyaizzadmányt és minimális légmellet láttak. A lecsapolt izzadmányban citológiai vizsgálattal rosszindulatúnak látszó sejteket láttak. Thorakoszkópiás biopsziával mellhártyafoltokat és rosszindulatú hámdaganatot találtak. A mellhártyaizzadmány pár hónapon belül felszívódott. 1979 áprilisban a második thorakoszkópos biopsziával rosszindulatú hámtípusú mesotheliomát kórismeztek. A jobb tüdőt eltávolították és annak a szövettani lelete is megerősítette a kórismét. A beteg azóta jól van.

A második beteg, az első beteg bátyja. 1912-ben született. Hugához hasonlóan ő is gyermekkorában exponálódott azbesztporral apja munkaruhájától. 1970 szeptemberben mellkasfájdalma, láza, epekőgörcse lett és kórházba került. Mellkas röntgenvizsgálatkor a jobb oldalon nagy mennyiségű mellhártyaizzadmányt találtak, amiben adenocarcinomához hasonló sejteket láttak. Mellhártyaösszenövések miatt thorakoszkópiát nem végezhettek. A tűbiopsziával vett anyagban csíkos kollagénszövetből álló mellhártyafoltot láttak. A beteg állapota rohamosan romlott és 2 hónappal felvétele után meghalt. A boncolat igazolta a mesothelioma kórismét.

A következő 2 beteg egypetéjű ikerpár volt: A harmadik, nem dohányzó férfi beteg 1939-ben született. Fémmunkás, majd műszaki rajzoló volt. 1981 márciusában fájdalmat érzett a mellkasában láza, nehézlégzése és száraz köhögése lett. Bal oldalon a mellhártyaizzadmány spontán felszívódott. Egy év múlva mellhártyája megvastagodott és abból tűbiopsziával rosszindulatú mesotheliomát kórismeztek. Bal tüdejét és mellhártyakérgét eltávolították 16 hónap múlva a mesothelioma kiújult és a beteg meghalt.

A negyedik beteg, a harmadik ikertestvére szintén fémmunkás majd műszaki rajzoló volt 1955-től 1962-ig. 1981 júniusban a jobb oldalon mellhártyaizzadmány lett, amiből mesotheliomát mutattak ki. Jobb tüdejét a megvastagodott mellhártya- és szívburok kéreggel együtt eltávolították.

Egy év múlva a daganat kiújult és a beteg meghalt.

E négy esetből azt a feltevést vonták le, hogy a rosszindulatú mesothelioma keletkezésében örökletes fogékonysági tényezőről van szó.

Pongor Ferenc dr.

A „fertőződési kockázat" index mérése és alkalmazása BCG oltott népességben. (National Board of Health, Helsinki, Finnország): Bull. Un. Int. Tub. 1984, *59*, 125.

A „fertőződési kockázat" — az évente bekövetkező tbc-s fertőződési arányszám — a jelenleg legmegbízhatóbbnak tartott epidemiológiai mutató, mivel értékét egyéb tényezők (pl. a felkutatás intenzitása, bejelentési fegyelem stb.) nem befolyásolják. Ennek az indexnek a mérésére és számítására a TSRU matematikai-epidemiológiai modellt dolgozott ki. A modell lényege, hogy ugyanannak a cohorsnak a fertőzöttségi arányát tuberkulin próbával néhány év különbséggel ismételten meghatározzák és a két fertőzöttségi prevalencia különbségéből számítják ki az évenkénti fertőződési arányt („fertőződési kockázat"). A modell — melynek alkalmazhatóságát több vizsgálatban bizonyították — eredeti formájában nem alkalmazható olyan népességben, ahol az újszülötteket BCG-oltásban részesítik.

Häro azt a hipotézist állította fel, hogy ha egy ilyen országban egy alkalommal meg lehetett határozni a fertőzöttségi arányt, és emellett még folyamatosan és azonos feltételek mellett regisztrálnak egy epidemiológiai indexet (pl. a gyermek tbc-halálozást vagy a serdülők tüdőtbc megbetegedési arányát stb.), akkor a fertőződési kockázatot ezek alapján BCG-oltott népességben is ki lehet számítani. Az egy alkalommal végzett tuberkulin-vizsgálat eredményét tekintik viszonyítási „szint"-nek. Feltételezik, hogy a fertőződési kockázat alakulása („trend"-je) azonos pl. a serdülőkori tüdőtbc incidencia alakulásával: amilyen arányban nő vagy csökken az incidencia, ugyanolyan mértékben változik a fertőződési kockázat, kiindulási pontnak tekintve az említett tuberkulin-vizsgálat alkalmával meghatározott viszonyítási szintet. Ilyen módon becsülte meg a tbc fertőződési kockázat alakulását Finnországban. A viszonyítási szintet az 1948—1949-ben végzett BCG-kampányt megelőző tuberkulin-vizsgálat eredménye szolgáltatta (12,5 éves korban a kockázat 3,91%). Ettől visszafelé (1921—1949) a kockázatot a 0—4 évesek tbc-mortalitásából 1949 és 1980 között pedig a 15—24 évesek tüdőtbc incidenciájából számolta ki. Az eredmény: a kockázat csökkenése 1921 és 1949 között 3,53%, 1949—1966 között 8,48%, 1966—1980 között 16,7% volt évente. A számítás szerint 1980-ban a fertőződési kockázat 0,08—0,09% volt, kevesebb, mint egy századrésze a 60 évvel korábbinak (10,15%). Egy véletlen következtében 1977-ben ellenőrizni lehetett a becslés pontosságát, megbízhatóságát. Ekkor ugyanis technikai okból 8 hónapig nem oltották az újszülötteket. Ebben a csoportban tuberkulin-próbát végeztek és fertőződési rizikójukat 0,15%-nak találták, a számított rizikó pedig 0,149% volt.

Vadász Imre dr.

A tbc-ben való halál: egy légúti betegeket gyógyító intenzív osztály problémája. Karg, O. és mtsai (Pneumologische Abteilung im Zentralkrankenhaus Gauting der LVA Oberbayern): Prax. Klin. Pneumol. 1984, *38*, 397.

Az NSZK-ban tbc-ben 1976-ban meghalt 3067 beteg, ami 1982-ben 1700-ra csökkent. Ennek ellenére egy légúti betegeket gyógyító intenzív osztály orvosa még mindig sok kiterjedt tbc-ben meghalt beteggel kerül szembe. Intenzív osztályukon 1979-ben 815, 1980-ban 886, 1981-ben 829, 1982-ben 853 és 1982-ben 763 beteget ápoltak. Közülük ezekben az években meghalt 40, 57, 44, 54, ill. 62, összesen 257 beteg, tbc-ben pedig 8, 10, 2, 5, ill. 5, összesen 30 beteg, tehát az első 2 évben 18, az utolsó 3 évben pedig csak 12 beteg. A tbc-ben meghaltak átlagos életkora 53, 48, 51, 45 és 55 év volt. A férfi és a nő arány 23 és 7, azaz 3,3:1 volt. A tbc-kórismét a betegek felében, 15 betegben a kórházba való felvételkor, éspedig 8 betegben az első 2 évben, 7 betegben pedig az utolsó 3 3 évben, 3 betegben viszont az utolsó 12 hónapban állapították meg. Visszaeső tbc-s beteg volt az első 2 évben 12, az utolsó 3 évben pedig 4 beteg.

Tbc elleni gyógyszereket nem szedett az intenzív osztályra való felvételéig a betegek fele: 15 beteg. Az intenzív osztályon tbc elleni gyógyszereket kaptak halálukig: a még nem kezeltek átlag 7 napig, a már kezeltek átlag 16 napig. A visszaesett tbc-s betegek közül az intenzív osztályra való felvételéig legalább egy évig tbc elleni gyógyszereket kapott az első 2 évben 8 beteg, az utolsó 2 évben 3 beteg.

A munkaképes korú 23 beteg közül nem dolgozott 10, rokkant vagy háziasszony volt 7 beteg. A 23 beteg kétharmada idült alkoholista volt. Kísérőbetegsége 22 betegnek volt.

7 betegnek tüdőn kívüli tbc-je volt: 2-nek agyhártya-, 4-nek bél-, 2-nek gége-, 3-nak vese-, máj-, lép-, egynek pedig szívburok tbc-je. 5 betegben kaverna-átszakadás következtében gennymell keletkezett, 4-nek pedig gombás tüdőbetegsége is volt. 2 beteg életveszélyes tüdővérzés miatt került az intenzív osztályra. Csupán 2 betegben alakult ki a régi tbc miatt cor pulmonale. Valamennyi kórismét boncolással és a tbc-bacilusok kimutatásával is megerősítették.

Röntgenvizsgálattal 23 betegben kétoldali kiterjedt folyamatot, 3-ban kölesgümőkórt, 4-ben pedig csak egyoldali elváltozást láttak.

A vizsgált légzésfunkcióval 9 betegben teljes, 16-ban részletes légút-elégtelenséget találtak. 13 beteget átlag 11 napig géppel lélegeztettek.

A halálok 9 betegben légút-elégtelenség (légzésmegállás), 5-ben heveny szívmegállás, 4-ben elhúzódó sokk, 2-ben tüdőembólia, 2-ben tüdővizenyő, 2-ben tüdővérzés, 2-ben gyomor-bélvérzés, egyben-egyben szívizom-infarktus, szívtamponád, véralvadászavar és veseelégtelenség volt.

Meghalt betegeik átlag 50 évesek voltak és a halál oka több mint kétharmadában direkt a tüdőtbc, vagy annak indirekt következménye volt. A legtöbb beteg meghalt, mielőtt a tbc elleni kemoterápia kifejthette volna hatását. Állapotukon a gépi lélegeztetés sem segített.

Pongor Ferenc dr.

Először felismert disszeminált tüdőgümőkóros betegek kezelése. Repnyickaja, Z. D., Necsajeva, O. B., Vazsenyina, O. L. (Tuberk. Kut. Int., Szverdlovszk): Probl. Tuberk. (Moszk.), 1984, *10*, 55.

A destruktív tüdőgümőkór és főleg disszeminált formáinak kezelése a chemotherapia eredményei ellenére mindmáig időszerű. A kavernák záródása csak 34—53%-ban következik be.

A szerzők 1977—1981 között 83 (60 férfi, átlag 35 éves korú) beteget kezeltek. 15 beteg folyamata disszeminált, 49-é infiltratív és 19-é fibrocavernás volt. Valamennyi ürített Mycobacteriumokat, ez 16 betegnél 1, 4 betegnél 2—4 gyógyszerrel szemben ellenállt. Kísérő betegség 44 esetben volt, főleg alkoholizmus. A kórházi kezelés átlag 8 hónapig tartott, először csak tuberkulosztatikus szereket adagoltak, később kiegészítették collapsus therápiával, ill. egyéb gyógyszerekkel. A 83 beteg közül 8 maradt bakteriológiailag pozitív, s 19-nél nem zárult a caverna. Ezek közül 7 Koch-negatívvá vált és megkezdődött a folyamat regressziója. 12 betegnél, akik fegyelmezetlenül viselkedtek, 7 esetben részleges javulás látszott. 5 esetben — s ide tartozott a 3 halálos végű — nem volt javulás. A disszeminált esetek közül 15-ből 12-nél, a 49 infiltratívból 40, s a 19 fibrocavernásból 12 esetben gyógyult a caverna. Azon betegek közül, akiknek egyéb ártalmaik nem voltak, 39 közül 1 maradt Koch-pozitív és 8 nyitott cavernájú, míg 44 szövődményes beteg közül 7 maradt bakteriológiailag és 11 klinikailag pozitív.

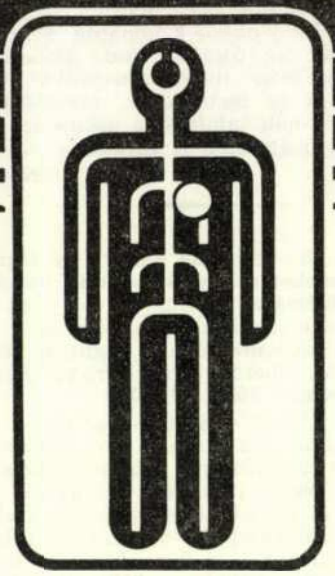
Sipos Attila dr.

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 szívperctérfogat 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, tüdőembólia 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 hipotenzív 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

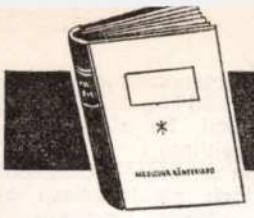
ELŐÁLLÍTÓ:

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



KÖNYVISMERTETÉS

Bernoth, E., Link, M., Weise, W.: Gynäkologie. Differentialdiagnose und Klinik. S. Karger Verlag, Basel, München, Paris, London 1984. 656 old. 460 fénykép, 470 rajz, 532 táblázat. Ára: 248,— DM.

Bernoth professzor Magdeburgban a Landesfrauenklinik igazgatója, Link docens és Weise docens kórbonctani, illetve genetikai szakképzettségű nőgyógyász főorvos Drezdában, ill. Magdeburgban. Szerzők a szép kiállítású és korszerű szemléletet tükröző könyvet K. H. Sommer professzornak, a Martin-Luther Egyetem Női Klinikája (Halle-Wittenberg) egykori igazgatójának 75. születésnapjára ajánlják.

A könyv átlapozásakor azonnal feltűnik a szokatlan szerkesztés, ami feltétlenül előnyös lehet orvostanhallgatóknak és tapasztalt szakemberekenek egyaránt: a lapok bal oldalán folyamatos szöveget, leírást találunk, a jobb oldalon pedig a leírást kiegészítő táblázatokat, ábrákat, rajzokat. Az olvasás folyamatosságát tehát nem szakítják meg, ugyanakkor keresgélés, utalások nélkül csatolják a megértést és a gyors áttekintést szolgáló dokumentációt.

A könyv 20 fejezetre tagolódik. Első áttekintéskor logikátlannak tűnik a beosztás, többszöri átlapozás után azonban elfogadjuk a fejezetek sorrendjét.

Az 1. fejezet címe: „A fájdalom". Ennek élettana, jelentősége, diagnosztikai és differenciáldiagnosztikus fontossága, majd terápiája.

A 2. fejezetben a fluor, a 3.-ban a vérzészavarok kerülnek ismertetésre a gyakorlat számára kitűnő táblázatokkal. Különösen hasznosak az endokrinológiai diagnosztikai menetét elősegítő összefoglalások (primer és szekunder amenorrhoea, anovulációs ciklusok, tempóanomáliák stb.).

Kissé szokatlan, hogy ezek után, a 4. fejezet taglalja a menstruációs ciklus élettanát, a szexuál-hormonok biokémiáját, a hormontesteket, a hormonterápia módjait és ide került a pubertás és a klimakterium, a menopauza és a szénium rövid leírása is.

Az egyik legjobban szerkesztett fejezet a nemi szervek fejlődési rendellenességeit, a szex-kromoszóma anomáliát, az interszexualitást leíró (5) és a gyermeknőgyógyászati (6) rész. Hasonlóan szépen összeállított anyagot mutat be a nőgyógyászati gyulladásokat ismertető (7) szakasz, de kifogásolható, hogy az AIDS-ról sem itt, sem a könyv más részén nem találunk ismertetést.

A 8. fejezet az akut has, a genitális és extragenitális eredetű megbetegedések leírását tartalmazza. Sok értékes adat található a nemi szervekből kiinduló és a sebészeti, urológiai és belgyógyászati eredetű kórképek elkülönítésének klinikai és laboratóriumi módszereiről.

Kitér a leírás azokra a különleges helyzetekre is, amelyek újszülött-, csecsemőkorban és a terhesség idején okoznak akut hasi katasztrófát.

Az endometrosis (9) rövid és a terápiát illetően hézagos leírása után 100 oldalas rész (10) foglalkozik a jó- és rosszindulatú daganatokkal, a precarcinomás elváltozásokkal. A pruritus et craurosis vulvae terápiát demonstráló rajzok között két súlyosabb hibát indokolt bírálni, ugyanis a denervatio vulvae műtétet sokkal kisebb metszésből végezzük, a 96%-os alkoholt pedig más elosztásban infiltráljuk. — A Bartholin-cysta megoldása marsupialisatióval szintén másként történik, mint a bemutatott rajzon. — Ezektől eltekintve az onkológiai rész jó összefoglalást ad a diagnosztika és a terápia mai lehetőségeiről. Az endocardium carcinoma kezelésében hangsúlyozza a preoperatív intrakavitális besugárzás fontosságát, a gesztogen terápia jelentőségét. — A carcinoma in situ (cervicus uteri) leírásában hiányzik a CIN beosztás ismertetése. — A méhnyakrák kezelésében reális értékelést kap a conisatio (mikrocarcinoma), a pre- és posztoperatív sugárterápia és a radikális műtét, a Schauta—Stoeckel-műtét említése azonban indokolatlan. — A petefészek daganatok diagnosztikai módszerei közül hiányoljuk az ultrahangvizsgálatot. A terápiában megfelelő helyet kap a radikális műtét, a polikemoterápia, a second look műtét és a sugárkezelés.

Az emlő betegségeinek leírása (12) után a nőgyógyászati urológia (13) kerül részletes ismertetésre (gyulladások, vizeletcsepegés, sipolyok, fejlődési rendellenességek, tumorok). A végbél betegségei (14) a nőgyógyászati kórképek összefüggései sok haszos információt, jó összefoglalást tartalmaznak.

A 15. fejezet a családtervezés és a fogamzásgátlás módszereit írja le a 16. pedig a meddőség okait, kivizsgálását, terápiáját. A már jól ismert és kellően megalapozott ismeretekről részletesen olvashatunk, az újabb eredményekről (in vitro fertilisatio, embrio-transzfer stb.) csak nagyon röviden. — A szexualitás és annak zavarai (17) szintén rövid ismertetést kap.

Sok hasznos és értékes információt nyújt a nő és környezete c. 18. fejezet: a szociális háttér, a higiénia, a sport, a foglalkozás, a korral járó megbetegedések, a rehabilitáció kap reális szemléletű bemutatást.

A 19. fejezet a sérülések és idegentestek címmel ad rövid összefoglalást, a 20. pedig a vizsgáló módszereket ismerteti. A leírtak hasznosak, jó tájékoztatást nyújtanak, de joggal hiányoljuk az ultrahangvizsgálatokat, a radiológiai módszereket, a hormonmeghatározások stb. leírását.

Összefoglalva megállapítható, hogy a szép kivitelű szakkönyvet hasznosan forgathatják orvostanhallgatók, szakorvosok és általános orvosok egyaránt. Sok hasznos táblázat, szép ábra, a fejezetek végén lévő részletes irodalmi összeállítás (ezek döntő többsége a 80-as évek előtti időből származik) növeli a könyv értékét.

Lampé László dr.

A. Dittrich: „Atiologie-unabhängige Strukturen veränderter Wachbewusstseinszustände". Enke-Verlag, Stuttgart, 1985. Ára: 58,— DM.

A zürichi Pszichiátriai Klinikán végzett 10 évi experimentalis munkát összefoglaló kötet nagy volumenű munka tapasztalatait foglalja össze 262 oldalon. A kötet különböző I—II. csoportba tartozó hallucinogén anyagokkal, valamint különféle pszichológiai módszerekkel végzett kísérletek eredményeit tárgyalja.

A hét fő fejezetre és ezen belül számos, jól tagolt alfejezetre bontható könyv több mint 500 irodalmi adattal is kiegészült.

Az első fejezet bevezetésként a munka tárgyát, célját és felépítését tárgyalja. A második fejezet az éber tudatállapotot megváltoztató különféle stimulusok hatásának történeti, klinikai és hatástani áttekintését tartalmazza imponáló tömörséggel, tartalmassággal és lényeglátással. Ezen belül részletesen éppúgy esik szó a Phenyläthylamin, Indol, Dibenzpyran, Isooxazol, Tropan és más vegyületek hatásáról, mint a különféle pszichológiai stimulusok szerepéről (szenzoros depriváció, hipnagog állapotok, különféle hipnózis eljárások, alvásmegvonás, meditációs eljárások, autogen training stb.).

A harmadik fejezet a vizsgálat hipotézisének kialakítását és a metodikát tárgyalja. Ezt követi a negyedik fejezet, amely a vizsgálati eszközök kiválasztását és fejlesztését írja le. E két fejezet olvasásakor szinte részesei lehetünk annak a folyamatnak, ahogyan a szerző tökéletesítette, formálta a tulajdonképpeni vizsgálat teljességre törekvő módszereit és eszközeit.

Az ötödik fejezet a már előbbiekben említett különféle farmakológiai és pszichológiai stimulusok hatását elemző vizsgálatokat írja le. Az ezt követő hatodik fejezet természetesen a legterjedelmesebb

(61 oldal), ez tárgyalja az eredményeket igen részletes item-analízis és korrekt-korszerű matematikai módszerek felhasználásával. A hetedik fejezet az eredmények megvilágítását foglalja magába, tárgyilagosan igyekszik értékelni a metodikai, valamint a tartalmi aspektusokat, és felvázolja a kutatási perspektívát is.

Még korrektebbé teszi a munkát az elemzéshez használt program megadása, a faktoranalízis értékeinek és a használt kérdőívnek közzététele.

A több mint 500, a kísérleti szituációt önként vállaló személy vizsgálata révén leszűrt következtetések lényege, hogy a legkülönbözőbb etiológiájú éber tudatállapotban bekövetkező változásoknak a kiváltó októl független közös magva van. Különféle elemzések értékelése révén a bekövetkező tudatállapotváltozás három fő típusba sorolhatók: Ezek:

a) „óceánisztikus" én-elhatártalanodás,

b) szorongással teli én-feloldódás,

c) víziókkal teli átstrukturálódás.

A kötet tömörsége miatt nem tartozik a könnyű olvasmányok közé, azonban logikus, teljes képet adó megfogalmazása az érdeklődő számára élvezhetővé teszi. A kötet jelentőségét elsősorban abban látom, hogy követésre méltó példát mutat arra nézve, hogy a különféle, tudati alterációt okozó stimulusok vizsgálatát tudományos alapossággal hogyan kell és lehet napjainkban végezni. Ez a gondolat persze általánosítható is: a tudatra ható gyógyszerek egyre szélesebb körben kerülnek alkalmazásra a medicinában, ugyanez érvényes a tudatra sem hatástalanul maradó pszichoterápiás módszerekre, nem szólva arról, hogy a kábítószerek hatásának sokoldalú és alapos megismerése egyre növekvő kívánalom hazánkban is. Tudományelméleti szempontból példa a könyv arra, hogyan lehet és kell körültekintően, teljességre törekvően tudományos téma elemzését megtervezni, tökéletesíteni és értékelni.

Szilárd János 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.

METASEPT® tisztító hatású felület-fertőtlenítőszer koncentrátum

Korszerű, tisztító hatású, széles antimikrobális hatásspektrummal rendelkező felület-fertőtlenítőszer koncentrátum.

HATÓANYAG: alkil-dimetil-benzil-ammóniumklorid (Lutersit-K-LC-80, BASF, Ludwigshafen).

HATÁSSPEKTRUM: Baktericid-fungicid, algicid.

ALKALMAZÁSI TERÜLET: Gyógyító-megelőző intézmények mosható padló -és falburkolatainak, felszerelési és berendezési tárgyainak tisztító hatású fertőtlenítő takarítására.

ALKALMAZÁSI KONCENTRÁCIÓ: 1 térfogat%.
Az 1%-os METASEPT oldatot a fertőtlenítendő felületre való felvitel után rá kell hagyni száradni, azt leöblíteni vagy letörölni nem szabad.
A METASEPT súroló-, takarítógépekhez is alkalmazható.
A készítmény nem keverhető szappannal vagy más mosó-, illetve tisztítószerrel.

Kellemes illat, jó közérzet, kézkímélő, kézvédő adalékot tartalmazó tisztító hatású felület fertőtlenítőszer.

METAKÉMIA I.SZ. KÖRÖSLADÁNY

METASEPT!

Gyártja: a Körösladányi METAKÉMIA Ipari Szövetkezet.
Forgalmazza: AZUR Kereskedelmi Vállalat, Budapest.

HÍREK

A **Magyar Gerontológiai Társaság** 1986. március 26-án, csütörtökön, 14.00 órai kezdettel, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Gerontológiai Központjának Könyvtárában (Bp. VIII., Somogyi B. u. 33.) *Dr. Haranghy László egyetemi tanár, akadémikus halálának 10. évfordulója alkalmából* ünnepi emlékülést rendez.

Üléselnökök: *Pénzes László dr., Vértes László dr., Lengyel Éva dr.*

Emlékelőadást tart: *prof. Beregi Edit, Kerényi Tibor dr.*

A Dr. Haranghy László Pályadíj 1985. évi díjnyerteseinek előadása: *Boga Bálint dr., Léderer Imre dr., Horváth Jenőné:* Kompenzáció fenntartása idősek multimorbiditásában, a szociális tényezők szerepe.

Bolváry Katalin dr.: Az idős lakosság fogazati statusának vizsgálata.

A **Magyar Psychiatriai Társaság Gerontopsychiatriai Szekciója** és a **Budapest Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet** 1986. március 27-én, csütörtökön 10.00 órai kezdettel az István Kórház tanácstermében (Bp. IX., Nagyvárad tér 1.) rendezi a *„Sürgősség a gerontopsychiatriában"* című továbbképző tanfolyamának 2. előadássorozatát.

Üléselnök: *Ugrin László dr.*

Előadások:

Meskó Éva dr.: Transitorikus ischaemiás attackok megítélése és ellátása.

Prof. Leel-Őssy Loránd: Cerebrovascularis acut képek sürgős ellátása.

A **Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet Igazgatósága és Tudományos Bizottsága** 1986. március 27-én, 14 órakor, a kórház tanácstermében (Bpest., Maglódi út 89—91.) *kerekasztal-konferenciát* rendez.

Téma: *Az angina pectoris diagnosztikája és terápiája.*

Moderátor: *Kerkovits Gyula.*

Résztvevők: *Bartha Elektra, Benke Bálint, Budai Géza, Palócz Erzsébet, Perényi Tamás, Sassy Dobray Magdolna.*

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinikája** 1986. április 7-én, 14 órakor *Szülészet-nőgyógyászat és pszichoszomatika II.* (A terhesség pszichoszomatikája) címmel a klinika tantermében *tudományos ülést* rendez.

Program:

1. *Lampé László dr.:* Bevezetés.
2. *Szeverényi Péter dr.:* A terhesség pszichológiája.
3. *Jakubecz Sándor dr., Kiss László dr., Párducz László dr., Jurdi Imad dr.:* Az anya pszichés megterhelésének hatása a magzatra.
4. *Orosz Ágnes dr.:* A terhességi toxaemia pszichoszomatikus megközelítése.
5. *Lux Elvira dr.:* A vetélés és koraszülés pszichés háttere.
6. *Oláh Albert dr.:* Szexuális élet a terhesség alatt.
7. *Tiba János dr.:* Pszichológiai szüléselőkészítés.
8. *Jakab Attila dr.:* A „Kismama klubban" szerzett tapasztalatok.

A **Schöpf-Merei Kórház és Anyavédelmi Központ Tudományos Köre** 1986. április 10-én, csütörtökön, 14 órakor, a kórház kultúrtermében (Bpest. IX., Baktáts tér 10.) *tudományos ülést* tart.

Villányi Pál, Ferenczi Miklós: Nőgyógyászati mikrosebészet. Irodalmi összefoglalás.

Székely István, Richter Tamás, Oláh Kinga: Változtatható frey frequenciájú pacemakeres beteg szülése hüvelyi úton.

Ba János. Ádám János: Diagnosztikus nehézségek intramurális terhesség kapcsán.

A **Magyar Nőorvos Társaság Meddőségi Szekciója** 1986. április 25-én, 9 és 19 óra között *Harkányban* (Bolyi Állami Gazdaság) *kerekasztal-konferenciát* rendez.

Megbeszélésre kerülő témák:

1. Az ovuláció indukció modern szemlélete.
2. A follikulus érés monitorizálása.
3. Az „in vitro fertilizáció" andrológiai vonatkozásai.

Felvilágosítás és jelentkezés: *Pulay Tamás dr.* Budapest, Baross u. 27. 1081.

A **Méréstechnikai és Automatizálási Tudományos Egyesület Esztergomi Szervezete,** valamint a **Magyar Kardiológusok Társasága** 1986. november 13—14-én *Esztergomban,* a Technika Házában *nemzetközi konferenciát* szervez *Noninvaziv Módszerek a kardiológiában* címmel.

A konferencia célja a vértelen kardiológiai módszerek fejlődési irányainak felmérése és a javasolt alternatívák kijelölése.

Fő témák: terheléses kardiológiai vizsgáló módszerek, számítástechnika az új szívgyógyászati diagnosztikus rendszerekben, aritmia analízis a koronária-őrzőben.

A szóbeli előadások mellett poszterek bemutatására is van lehetőség. A konferencia hivatalos nyelve a magyar és az angol. A konferenciával egyidőben műszerek, szakkönyvek, gyógyszerek bemutatására kiállítást rendezünk.

A konferencia részvételi díja: 950 Ft, mely magába foglalja a tudományos programon való részvételt, a konferencia dokumentációját, belépőt az ünnepélyes megnyitóra, valamint az előadások szünetében a frissítőket. Jelentkezési határidő: 1986. április 30.

Felvilágosítás

Tudományos ügyben: *Matos Lajos dr. főtitkár,* Magyar Kardiológusok Társasága, Budapest, Pf. 28. 1450, Tel.: 131-220.

Technikai ügyben: *Nagy Gáborné,* Medicor ELFI, Esztergom, Béke tér 1—11. 2501. Tel.: Esztergom 500; Telex: 22-5637.

A **Magyar Belgyógyász Társaság Északkelet-magyarországi Szakcsoportja** 1986. október 2—3-án rendezi Gyöngyösön ez évi *tudományos ülését.*

A tudományos ülés témái:

1. Hepatológia,
2. Belgyógyászati pulmonológia,
3. Szabadon választott előadás,
4. Poszter.

A tudományos ülés elnöke: *prof. Rák Kálmán.*

A Szervező Bizottság elnöke: *Gedeon András dr.* (Gyöngyös, Dózsa Gy. u. 20—22. 3201) Bugát Pál Kórház, II. Belgyógyászati Osztály.

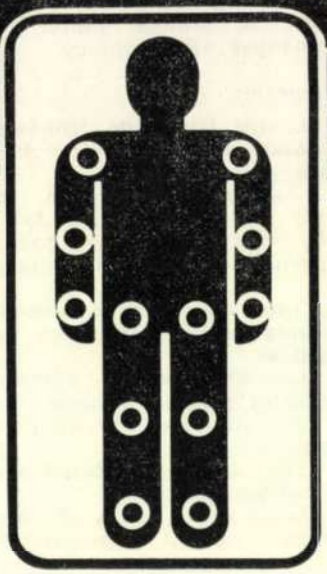
A Magyar Sebész Társaság közleménye!

Figyelembe véve a tagságtól érkezett számos észrevételt, a húsvétra és a rákövetkező ünnepekre való tekintettel, a március 29-re meghirdetett közgyűlésünket *április 12-én* (szombaton) 10 órakor tartjuk az előzőekben jelzett helyen és programmal.

VOLTAREN®

antireumaticum

bélben oldódó drazsé



Gyulladáscsökkentő, fájdalom- és lázcsillapító hatású, új típusú, nem szteroid antireumatikum. Jól alkalmazható gyulladásos és degenerativ reumatikus megbetegedések kezelésére, valamint nem reumatikus gyulladásos fájdalmak enyhítésére.

Jelentősen gátolja a prosztaglandin-szintetázt, valamint a vérlemezkék aggregációját is.

A gyomorsavnak ellenálló drazsébevonat biztosítja, hogy a hatóanyag csak a gyomron való áthaladás után szabadul fel, ezáltal a gyomornyálkahártyát kíméli.

ÖSSZETÉTEL:

25 mg diclofenacum natrium drazsénként.

JAVALLATOK:

Reumás megbetegedések gyulladásos és degeneratív formái: polyarthritis chronica progressiva, juvenilis krónikus polyarthritis, spondylarthritis ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis, spondylarthrosis. Extraartikuláris reuma. Fájdalmas posztoperatív és poszttraumás gyulladás és duzzanat, szájsebészeti beavatkozást követő fájdalom és nőgyógyászati fájdalmas, gyulladt állapotok.

ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély. A gyógyszer iránti túlérzékenység. Nem adható olyan asztmás betegeknek, akiken az acetilszalicilsav vagy más prosztaglandin-szintetázgátló asztmarohamot, urticariát vagy akut rhinitist váltott ki.

ADAGOLÁS

Felnőttek kezdő napi adagja általában 150 mg (6 tabl.), enyhébb esetben, ill. fenntartó kezelés céljára többnyire elegendő naponta 75—100 mg (3-4 tabl.), 2-3 részre elosztva.

A drazsét étkezés közben vagy után, szétrágás nélkül kell lenyelni.

Gyermekeknek kétéves kortól 2-3 mg/testsúlykg naponta.

MELLÉKHATÁSOK:

Gyomortáji fájdalom, hányinger, böfögés, hasmenés, fejfájás, enyhe szédülés előfordulhat, elsősorban a kezelés kezdetén, többnyire átmeneti jelleggel.

Néhány esetben leírtak anafilaktoid reakciót, enyhe bőrkiütést, perifériás ödémát, valamint a transzaminázértékek mérsékelt emelkedését.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:

Óvatosan adható lítiummal (a nem szteroid antireumatikumok lítiummal együtt adva emelik annak plazmakoncentrációját). Egyidőben történő bevétel esetén az acetilszalicilsav csökkenti a Voltaren koncentrációját a plazmában.

FIGYELMEZTETÉS:

Terhességben — különösen annak első harmadában — csak igen indokolt esetben rendelhető. Ha a betegnek gyomor-, bélpanaszai vannak, ill. az anamnézisben gyomor- vagy nyombélfekély szerepel, továbbá vese- és májkárosodás esetén csak gondos orvosi ellenőrzés mellett adható.

Ha a Voltaren-kezelés során esetleg gyomorfekély vagy gasztrointesztinális vérzés lép fel, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

Tartós alkalmazás során ajánlatos a vérképet időnként ellenőrizni.

MEGJEGYZÉS:

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egy- vagy kétszeri alkalommal ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

30 drazsé 10,— Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Ciba-Geigy licencia alapján

PÁLYÁZAT

A **Magyar Gerontológiai Társaság vezetősége** 1986 évben is meghirdeti a Dr. Haranghy László egyetemi tanár, akadémikus emlékére alapított *Dr. Haranghy László Pályadíj*-at.

Témakör: A gerontologia kapcsolata a kísérletes orvostudománnyal. A pályázaton orvosok, biológusok, szociológusok és psychológusok vehetnek részt. A pályázat terjedelme maximum 25, szabvány gépelésű oldal lehet.

A pályázat beküldésének határideje: 1986. október 1. A pályázatok a Magyar Gerontológiai Társaság elnökéhez, *Pénzes László dr.*-hoz, a biológiai tudományok doktorához küldendők (Bp. VIII., Somogyi B. u. 33., 1085).

Az eredményhirdetés ideje. 1986. november hó. A pályadíjak: I. díj — 10 000,— Ft, II. díj — 8000,— Ft, III. díj — 6000,— Ft.

FOTÓPÁLYÁZATI FELHÍVÁS

A **Nemzetközi Orvosmozgalom (IPPNW)** 1986. évi Világkongresszusa tiszteletére a nukleáris háború megelőzéséért indított Orvosmozgalom pályázatot hirdet.

A pályázat címe: **„ORVOSOK A BÉKÉÉRT".**

Pályázati feltételek:

A pályázaton a fegyverkezési verseny és a nukleáris háború ellen mozgosító eredeti és még nem publikált alkotással részt vehet minden magyar hivatásos fotóművész, fotóriporter és amatőr fotós.
40 × 30 cm nagyságú fekete-fehér vagy színes papírkép. Személyenként 2 kép, vagy nem több, mint 3 képből álló képsor küldhető be.
A pályázat jeligés. Zárt borítékban a nevet, lakcímet kérjük mellékelni.
A pályázatra beérkezett alkotásokat a Magyar Orvosmozgalomnak a díjkiosztás napján megnyíló kiállításán, valamint az Orvosmozgalom által az 1986. év folyamán sorra kerülő hazai rendezvényein mutatjuk be. A legjobbakat az IPPNW VI. Világkongresszusának kiállítására küldjük ki.
A Bíráló Bizottságot a Magyar Fotóművészek Szövetségének tagjai és a Magyar Orvosmozgalom képviselői alkotják.

Díjak: I 5000,— Ft
II. 3000,— Ft
III. 1000,— Ft

Díjkiosztás: 1986. április 30.

A rendezőségnek jogában áll a beküldött anyagban szereplő képeket díjmentesen forgalmazott hivatalos katalógusban közzétenni, az alkotók díjazása nélkül.
A postai továbbítás során keletkező esetleges sérülésekért a rendezőség nem vállal felelősséget
A beérkezett pályaműveket a rendezőség nem szolgáltatja vissza!
Beküldési határidő: 1986. április 15.

Cím: Budapest, Münnich F. u. 7. 1361.

Magyar Orvosmozgalom

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1986. I. félévi kiállítási programja

MARCIUS 25–27.	J. B. EM SERVICES INC. (Canada) önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek orvosi kéziműszerek és egyéb eszközök.
APRILIS 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!

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: 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.
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: 327-539/135

Athenaeum Nyomda, 86.0473 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.
HIDVÉGI JENŐ

*

127. ÉVFOLYAM

*

13. SZÁM

*

1986. MÁRCIUS 30.

TARTALOMJEGYZÉK

Károlyi György dr.:
A negyvenegyedik évfordulóra 747

Orosz Mária dr. és Tomory István dr.:
A kongenitális scoliosis 749

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Ungár Péter dr., Orbán Éva dr., Bély Miklós dr., Kocsár László dr. és Romics László dr.:
A szérum epesavak vizsgálatának jelentősége krónikus májbetegségekben ... 755

Román Ferenc dr., Toldi Zoltán dr., Kürti Kálmán dr. és Pataki Lajos dr.:
A vörösvérsejtek elektrolit eltérései juvenilis diabetes mellitusos betegeinkben 761

KLINIKAI TANULMÁNYOK

ifj. Erdélyi Mihály dr. és Egyed Zsófia dr.:
A röntgen vizsgálat jelentősége véna subclava punkció és kanülálás után 767

ÚJABB TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Lichtenberger György dr., Frint Tibor dr. és Kelemen Sándor dr.:
Egyoldali nervus recurrens bénulás okozta dysphonia kezelése, intrachordálisan adott Teflonnal 773

RITKA KÓRKÉPEK

László Aranka dr., Klujber László dr. és Svékus András dr.:
Bicarnesinnel sikeresen kezelt carnitin-hiányos myopathia; klinikai-kémiai és izom-morphológiai vizsgálatok 777

Beszámolók, jegyzőkönyvek 781
Folyóiratreferátumok 785
Levelek a szerkesztőhöz 797
Hírek 801



anteovin®

tabletta

HATÓANYAGOK

11 fehér tabletta 0,05 mg levonorgestrelumot és 0,05 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz. 10 rózsaszínű tabletta 0,125 mg levonorgestrelumot és 0,05 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

Az Anteovin ún. bifázisos fogamzásgátló tabletta, amely az ovuláció gátlásával hat. A második ciklusfélben alkalmazott magasabb gesztagén tartalmú rózsaszínű tabletták biztosítják a mentsruációs ciklusok élettani hormonviszonyait utánzó adagolást, az endometrium szekréciós átalakulását.

JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnézisben. Dubin–Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholelithiasis, cholecystitis, trombóziskészség, súlyos organikus szívbetegség, krónikus colitis, az endokrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőkarcinóma, továbbá laktáció és intolerancia.

ADAGOLÁS

Az Anteovin tablettát – a kombinált fogamzásgátló tablettákhoz hasonlóan – **a menstruációs ciklus első napjától számított 5. naptól kell alkalmazni 21 napon át. Napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik.** Függetlenül ennek bekövetkezésétől és tartamától, az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, amíg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed.

A két, egymástól különböző színű tabletta összetétele eltérő. A szedést a fehér színű tablettákkal kell elkezdeni, majd ha azok elfogytak, a rózsaszínűekkel kell folytatni!

Ha a tabletták napi bevétele a szokásos időben elmarad, azt a legrövidebb időn belül pótolni kell.

Nem tekinthető folyamatosnak az ovuláció-gátlás, ha a kúra folyamán 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el. A fogamzásgátló hatás kialakulásához bizonyos időre van szükség, biztos antikoncipiens hatás csak a szedés második ciklusában van.

AZ ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI

A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttöréses vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni, és nőgyógyászati vizsgálatot kell végezni. A vizsgálat eredményétől függően a vérzés 1. napjától számított 5. napon újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése az Anteovin kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

Tekintettel az Anteovin tabletta igen alacsony hormontartalmára, hasmenés és hányás esetén – az akadályozott felszívódás miatt – a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért az Anteovin rendelésekor mindazon interkurrens betegségek figyelembe veendők, amelyek hányással, hasmenéssel járnak. Egyszeri heveny tünet esetén aznap 2 tabletta adandó. Elhúzódó, tartós diarrhoea vagy hányás a szedés felfüggesztését, és más, hagyományos védekező módszer alkalmazását teszi szükségessé.

A differenciált tablettarendelés szempontjait figyelembe véve, az Anteovin az enyhén gesztagén fenotípusú nők részére a legalkalmasabb. Minthogy az Anteovin használata mellett a méhnyálkahártya átalakulása biztosított, adolescensnek és még nem szült nőknek különösen előnyös.

Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén az Anteovin tabletta terápiás értékű.

MELLÉKHATÁSOK

A kúra kezdetén esetleg esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, nausea a folyamatos kezelés során rendszerint megszűnik, vagy csökken. Súlynövekedés vagy csökkenés egyaránt előfordulhat.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Az Anteovin alacsony hormontartalmából következik, hogy hatásfokát – enzimindukció révén – néhány egyidejűleg szedett gyógyszer csökkentheti (áttöréses vérzés) vagy felfüggesztheti. Ilyen interakciót okozó fontosabb gyógyszerek a rifampicin, a fenobarbitál-származékok, a fenitoin, a széles hatású antibiotikumok és a szulfonamidok.

FIGYELMEZTETÉS

Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiátriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 3 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más, nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.

MEGJEGYZÉS ✠

Rendelhetőségét a – módosított – 23 (1973/Eü. K. 17) EüM számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1979. (Eü. K. 1980. 1) számú közleményében foglaltak szabályozzák.

„Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 3 hónapra elegendő gyógyszermennyiség rendelhető."

CSOMAGOLÁS

3×21 db

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

A negyvenegyedik évfordulóra

A magyar nép évszázadokon át vívta harcát a nemzeti függetlenségért és a szabadságért. A Dózsa vezette parasztfelkelés, a Rákóczi-szabadságharc, az 1848-as forradalom és az 1919-es Tanácsköztársaság zászlaja alatt népünk egyszerre harcolt a nemzeti ügyért és a társadalmi haladásért. A nép mindig nagy dolgokra volt képes, ha előremutató, nemes célok érdekében egyesítette erőit.

A sziporkázó, nagy fellobanásokat mindig a történelem sötétebb napjai követték; de olyan mély tragédiába, gyászba, annyi könnyet hozó veszteségbe még Mohács sem sodorta a magyar népet, mint a proletárforradalmunkat leverő kurzus súlyosan elhibázott két évtizedes politikájának záró felvonása, a második világháború.

A magyar nép gazdasági és társadalmi felemelkedésének lehetőségét az a világtörténelmi jelentőségű győzelem hozta meg, amelyet a Szovjetunió és szövetségesei arattak a hitleri fasizmus és csatlósai felett. A magyar munkásosztály legöntudatosabb rétege, parasztok, haladó értelmiségiek — közöttük egészségügyiek is — felismerték a harc szükségességét, lehetőségeit. Az ellenállási mozgalom emlékezetes, bár csak helyi sikereket ért el.

Felszabadulásunk 41. évfordulóján tisztelettel emlékezünk mindazokra, akik a hosszú harc alatt életüket sem kímélve, nagy áldozatokat hoztak hazánkért, népünkért.

Történelmi fordulópont volt ez nemzetünk életében, de nagyon mélyről, szinte a semmiből kellett elindulnunk, hogy újrakezdjük az életet, a dolgozó nép országának felépítését. Kevesen hitték akkoriban, hogy Magyarország kiheveri a háború sebeit. A Kommunista Párt lendülete azonban magával ragadta a tömegeket, s a földosztás, a ter-

Sok-sok olyan országos, sőt világrész- vagy vilamosítások jelezték az első, alapvető lépéseket.

A felszabadulással bekövetkezett változások megnyitották az utat a magyar egészségügy felemelkedése, a szocialista tartalmú átalakulása előtt is. A törvénybe iktatott alkotmány, a tervgazdálkodásra való áttérés, a szocialista iparosítás és a mezőgazdaság átszervezése, a stratégiájában helyes életszínvonal-politika biztosította egyrészt a gazdasági-ideológiai alapokat az egészségügy fejlesztéséhez, másrészt a lakosság egészségi állapotát befolyásoló környezeti tényezők kedvező irányú változásához. A munkanélküliség megszűnése, a táplálkozási és lakáshelyzet javulása, a társadalombiztosítási juttatások fokozatos kiterjesztése, az általános kulturális — ezen belül egészségkulturális — helyzet javulása jellemzi a felszabadulás óta eltelt időszakot.

Ez az évforduló nemcsak megemlékezésre, hanem számvetésre, előtekintésre is kötelez mindannyiónkat. A történelmi léptékkel mérve viszonylag rövid idő alatt elért igen jelentős eredmények közül egyesek nem bizonyultak elég stabilnak, ezért ismételt erőfeszítéseket követel megtartásuk.

A közeljövőben napirendre kerül az 1972. évi II. (egészségügyi) törvény korszerűsítése, kiegészítése, egyes részeinek módosítása. Az orvostudomány rohamos fejlődése, új diagnosztikai és terápiás eljárások bevezetése mellett társadalmunk életében is zajlanak olyan változások, amelyek következtében megérett a helyzet a jogszabálymódosításra. Nagy körültekintéssel és gondossággal, a változtatásra szoruló részletek széles körű megvitatásával kezdődött meg az előkészítés.

A lakosság — különösen egyes csoportjainak — egészségi állapota az utóbbi években romlott; mind a morbiditási, mind a mortalitási mutatók ezt bizonyítják. A fertőző betegségek visszaszorítása-felszámolása terén elért eredmények mellett változatlan vagy romlik a helyzet a nem fertőzéses eredetű, zömében krónikus kórképek esetében. Ezeknek a hátterében legtöbbször életmód- és magatartásbeli hibák állnak. Csak féligazság, ha azt mondjuk, hogy ezekért nem lehet az egészségügyet és annak munkatársait felelőssé tenni. Valóban, mi nem szokhatunk le senki helyett a dohányzásról, senki helyett nem élhetünk egészségesebben. De a kudarcok után is újult erővel folytatott egészségnevelés, a tudásra, korszerű ismeretekre támaszkodó példamutató magatartás senki másra át nem hárítható feladatunk: kötelességünk, hivatásunk tükröződése.

Egyre többször vetődik fel viszont az a kérdés (szakmán belüli és kívüli körökben egyaránt), hogy csak a társadalom felelős tagjai egészségének megőrzéséért, vagy a felelősség kiterjed magukra az egyes emberekre is? A probléma nemcsak egészségpolitikai, hanem társadalompolitikai szintű, s megoldása, a kérdés megválaszolása nem hanyagolható sokáig. Sőt: arról sem szabad megfeledkezni, hogy az egyén felelőssége nemcsak saját személyére, hanem környezetére is ki kell terjedjen.

Sok-sok olyan országos, sőt világrész- vagy világméretű egészségkárosító tényező van, amelyekkel szemben kizárólag az egészségügy tehetetlen; de „bűnösök közt cinkos, aki néma"! Ha nem teszünk meg mindent a társadalom jó ügye érdekében történő mozgósításáért — legyen az akár környezetszennyeződés, akár nukleáris háború elleni küzdelem — cinkossá leszünk, cserben hagyjuk azokat, akiknek egészsége, testi épsége a mi gondjainkra van bízva. A közéleti aktivitásnak is fontos szerep jut az orvos terápiás fegyvertárában!

Annak idején — taktikai okok miatt — a szocialista egészségügy alapelveinek szövegében szereplő „beszplatnüj" szót nem „térítésmentes"-nek, hanem „ingyenes"-nek fordították, s ez ment át a köztudatba. A következménye egyrészt az lett, hogy valami olyasminek véli a lakosság az egészségügyet és annak tevékenységét, szolgáltatásait, mint a levegőt: korlátlan mennyiségben „van", s mindenkinek annyi „jut" belőle, annyi „jár" neki, amennyit éppen akar. (Tény, hogy ma már a levegő sincs ingyen, hiszen nagy összegeket kell arra fordítani, hogy tisztaságát legalább annyira-amennyire megőrizzük.) Másrészt: ami ingyen van, az értéktelen vagy csökkent értékű; keresni kell tehát — akár külön díjazásért is — valami mást, valami „értékesebb", az átlagosan nyújthatónál különb, esetleg soron kívüli ellátási formát.

Nincs pedig „ingyen" az egészségügyi ellátás! Fenntartása, fejlesztése a társadalmi össztermék erre a célra jutó hányadából történik, s ez — nemcsak hazánkban, hanem világszerte — mindig kevesebb annál, amennyit az orvostudomány fejlettségi szintje szerint fel lehetne-kellene használni a lakosság legjobb ellátása érdekében. Lépten-nyomon kompromisszumokra kényszerülünk, arra, hogy sorrendet, súlypontokat alakítsunk ki; a legfontosabbnak ítélt ellátási formák támogatása mellett mások kialakítását, fejlesztését el kell halasztanunk.

Éppen ezért alapvető követelmény, hogy legalább azt a szellemi és anyagi kapacitást, amely rendelkezésünkre áll, igyekezzünk optimálisan, a legjobb hatásfokkal hasznosítani. Felelősséggel állíthatjuk: a betegellátás szervezettsége, a párhuzamos és ismételt vizsgálatok, a gyógyszergazdálkodás, a munkaerő megfelelő hasznosítása sok tartalékot rejt még, s ezek feltárása az egészségügyi szolgálat működésének hatékonyságát nagymértékben javítaná.

A vita még javában folyik például arról, hogy mi lehetne a megoldás, hogyan lehetne az évi 150 milliós — biztosan indokolatlanul magas — igénybevételi esetszámot csökkenteni. Az ellátásra szorulók színvonalas kézbentartásával — mondjuk ki: gondozásával — és a nem mindig indokolható továbbutalások felelősségteljes csökkentésével kell elsősorban megkísérelni azt, hogy ne kerüljön sor naponta félmillió találkozásra a lakosság és az egészségügyi szolgálat között.

Az anyagi kérdések más oldalról is érzékeny pontjai ágazatunknak: a bérek és a jövedelmek esetenként valós, máskor látszólagos ellentmondásáról van szó. Úgy érzem, szükségtelen itt és most részletekbe mennem, hiszen e kérdésben csak a nyomtatásban megjelent anyagok több kötetre rúghatnak, s aligha van olyan felnőtt magyar állampolgár, aki még nem nyilvánított véleményt. Egy kétségtelen: átmeneti korban élünk mind anyagi-gazdasági, mind tudati-ideológiai szempontból, s a mi helyzetünk sem más, mint ennek a korszaknak rétegspecifikus tükröződése. Ezt a dilemmát még senki olyan tömören és érzékletesen nem közelítette meg, mint Németh László éppen e patinás folyóiratban, már több mint két évtizede: „... a pénz azért kell a gyógyítónak, hogy ne kelljen pénzért gyógyítania".

A visszatérő megemlékezések felszabadulásunk évfordulóján nem egyszerű ismétlései egymásnak; változik körülöttünk a világ, s minden évben egy-egy aktuális kérdés kerül reflektorfénybe. Az eltelt négy évtized alig lemérhető nagy fejlődést hozott a magyar egészségügyben, de közben sok-sok új gond, megoldandó feladat is felmerült; ezek egy részét jó ideig kénytelenek leszünk magunkkal hordani. Ez a körülmény még inkább aláhúzza egy realitásokon alapuló egészségpolitikai koncepció szükségességét; hiszen már a XXI. század feladataira is fel kell készülnünk!

Károlyi György dr

OROSZ MÁRIA DR.
ÉS TOMORY ISTVÁN DR.

A kongenitális scoliosis

Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet (igazgató: Borsay János dr.)
Mozgásszervi Gyermekosztály (főorvos: Tomory István dr.)

A szerzők 170 eset kapcsán a csigolyafejlődési rendellenességek okozta scoliosisokat 4 főcsoportba sorolva dolgozták fel. Megállapították, hogy a scoliotikus görbületek progressziója típusonként eltérő, de a kiváltó ok ismeretében a lefolyás módja előre kiszámítható. Ez teszi lehetővé a kezelési program felállítását, ill. a várható eredmény megítélését. A szerzők kimutatják, hogy a kongenitális scoliosis konzervatív eszközökkel csak kevéssé befolyásolható. Végleges megoldást csak az időben végzett műtét biztosít.

Congenital scoliosis. In connection with 170 cases the authors deal with scolioses due to the developmental disorders of the vertebra, classifying the disease into 4 main groups. The progression of scoliotic arcuation differs with the types, knowing however the eliciting cause the way of the process can be defined in advance. This helps to determine the therapeutic program and to judge the expectable result. The authors demonstrate that congenital scoliosis can be influenced only to a small extent with conservative means. Operation performed in time can ensure only the final solution.

A gerinc veleszületett rendellenességei okozta deformitások állandóan visszatérő ortopédiai problémák, mégsem foglalkozunk velük gyakoriságuknak, jelentőségüknek megfelelően. Hazánkban a tennivalókról a szakemberekben kialakult kép és vélemény nem egyértelmű, ezért gyógyításuk is csak nagyon szerény eredményeket hozhat.

A kongenitális scoliosis a gerinc hosszanti növekedésében létrejött, egyensúlyzavart okozó csigolyafejlődési rendellenességek következtében kialakuló oldalirányú gerincferdülés, egyidejű csigolyatorzióval. Veleszületett anomáliák a gerinc bármely szakaszán előfordulhatnak, s egyes részelemek egyesülésének vagy kifejlődésének elmaradásából, rendkívüli szegmentációból vagy szegmentáció elmaradásából jönnek létre. A gerincvelő fejlődésének zavara szintén okozhat scoliosist.

A csigolyafejlődési rendellenességek a méhen belüli élet első hat hetében alakulnak ki, a születéskor tehát már jelen vannak, de a scoliosis megjelenéséig, a röntgen vizsgálat elvégzéséig felderítetlenek maradhatnak.

1910-ben *Putti* osztályozta elsők között a kongenitális scoliosisokat, majd *Liechti* (15), *MacEwen* (16), *Blount* (4), *Winter* (28), *Nasca* (19) és mások (2, 6, 10, 12, 14, 20, 29) közleményeikben különböző szempontok szerint csoportosították a csigolyák fejlődési rendellenességeit.

Közleményünkben *MacEwen* (16) útmutatásait követve állítottuk össze saját táblázatunkat, amely bár így sem teljes és bizonyos részei egymást átfedik, mégis megkönnyítheti a gerinc fejlődési rendellenességei létrejöttének jobb megértését *(1. ábra)*:

I. Kialakulási zavarok — hiányok
II. Szegmentálódási zavarok — hiányok
III. Záródási zavarok — hiányok
IV. Osztályozhatatlan rendellenességek.

Az emlősök gerince meghatározott számú és alakú csigolyából áll, mégis kisebb-nagyobb variációk igen gyakran fordulnak elő (3, 15, 23), leggyakrabban a lumbosacralis és thoracolumbalis tájékon. Ezek a variációk a kongenitális scoliosisok létrehozásában általában nem szerepelnek oki tényezőként, ezért közleményünkben róluk nem esik szó.

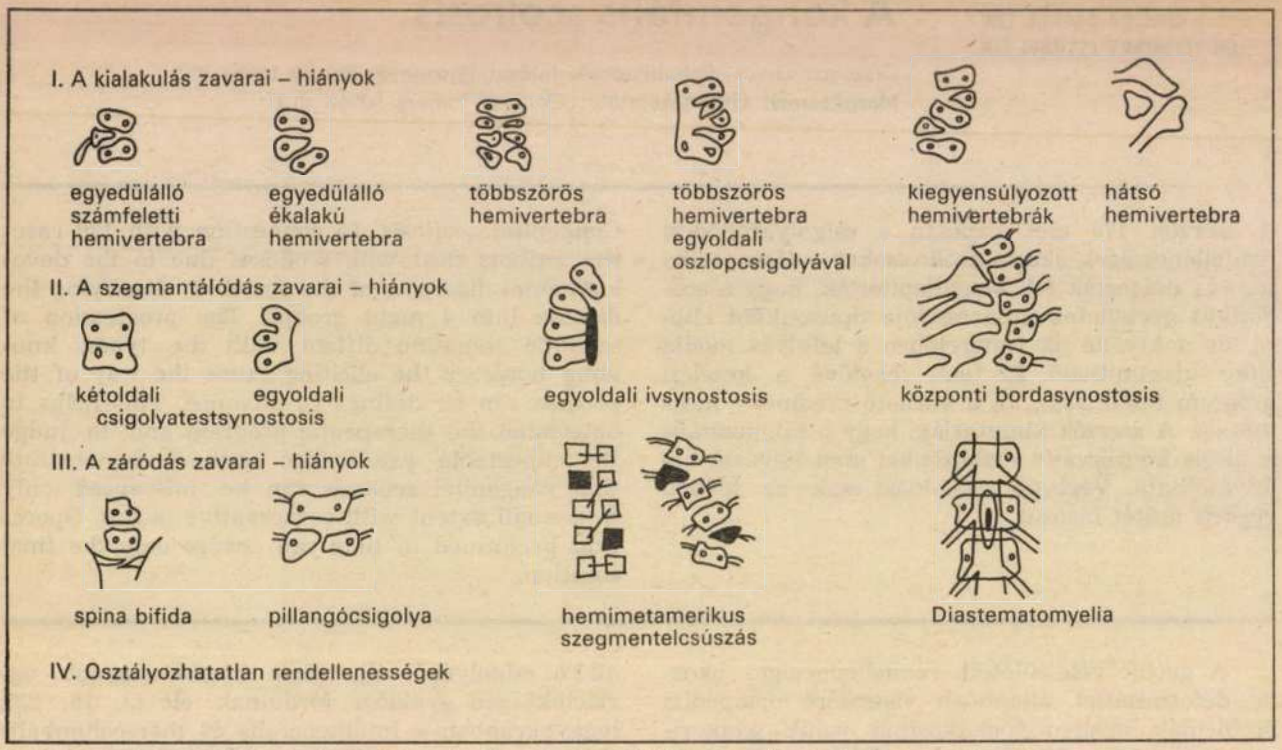
Az Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet Mozgásszervi Gyermekosztályán 1966—1983 között 2098 gyermeket kezeltünk scoliosissal. Közülük 170-et minősítettünk „valódi" kongenitális eredetűnek, amely az összes betegek 8,1%-a. A lányok és fiúk aránya 3:1. A gyermekeket átlag 3,1 éven át figyeltük meg, a leghosszabb követési időnk 15 év volt, 18 beteget egyszer vizsgáltunk. 74 beteget csupán megfigyeltünk, 96-ot korrigáló gipszekkel, különböző típusú fűzőkkel, elsősorban, főleg az utóbbi években Milwaukee-típusú fűzővel kezeltünk. 11 betegnél történt műtéti korrekció.

A kivizsgálás módja annyiban tér el az idiopathiás esetektől, hogy a pontos diagnózis érdekében gyakrabban kérünk röntgen rétegfelvételeket, ideggyógyász, belgyógyász szakvizsgálatot. A röntgen felvétel álló betegről, két irányban készül. A prognózis megítéléséhez elengedhetetlenül szükséges a folyamatos ellenőrzés. Ragaszkodni kell ahhoz, hogy legalább évente készüljön röntgen felvétel, sőt a pubertás előtti és alatti kritikus növekedési időszakokban szükséges lehet a felvételek félévenkénti ismétlése is. Fontos a precíz szögmérés és a rendelkezésre álló valamenynyi felvétel alkalmankénti összevetése, hogy az állapotváltozás jobban észrevehető legyen, mivel anyagunkban az esetek 75%-ában észleltünk progressziót.

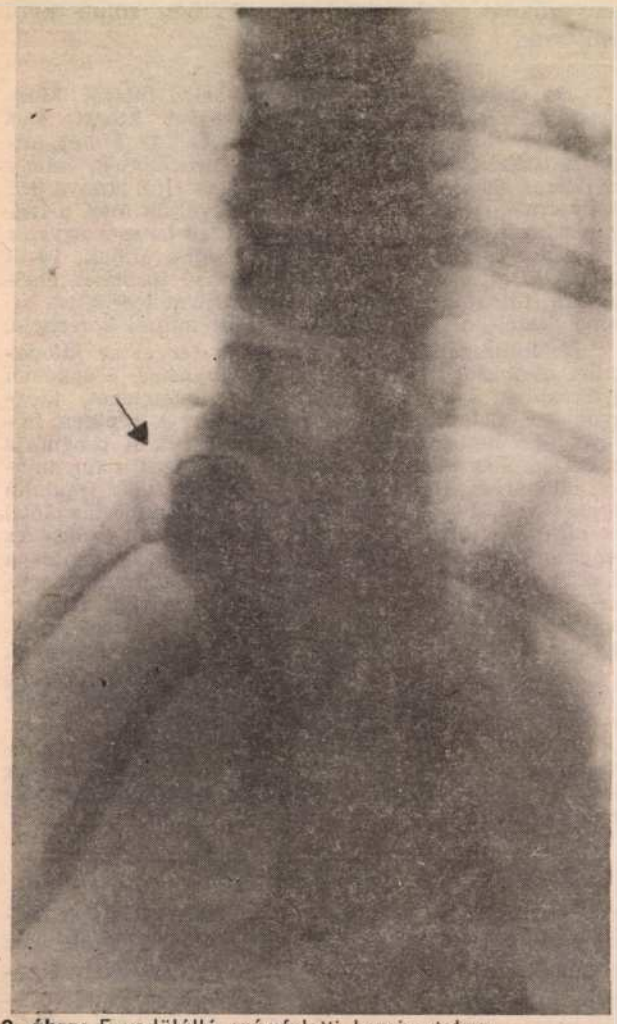
A 170 betegen 215 csigolyafejlődési rendellenesség fordult elő *(1. táblázat)*. A legtöbb rendellenességet a thoracalis, ill. a thoracolumbalis régióban találtuk. Leggyakrabban 77 esetben a hemivertebrák különböző típusai, majd az egyoldali csigolyatest-synostosisok 34, és a záródási zavarok közül a spina bifidák 29 esetben fordultak elő.

A kongenitális scoliosis típusai

Egyedülálló számfeletti hemivertebrát rendszerint kerek vagy ovális tömegként látjuk két szomszédos csigolyatest között. E rendellenességhez számfeletti borda is társul *(2. ábra)*, amely alátámasztja annak az elképzelésnek a helyességét,



1. ábra: A kongenitális scoliosisokat okozó csigolyafejlődési rendellenességek egyes típusai



2. ábra: Egyedülálló számfeletti hemivertebra

amely szerint a rendellenesség létrejöttének oka az eredeti porcosodási központ kettéhasadása. A röntgen képen rendszerint pediculus jelenlétét is felfedezhetjük. 16 betegünknél találtuk ezt a típusú elváltozást, nyolcnál a thoracalis, kettőnél a thoracolumbalis, hatnál a lumbalis régióban. A görbületek 4—8 csigolyát foglaltak magukba, s négy kivételével valamennyi progrediált a megfigyelési időszakban, amely egytől kilenc évig terjedt. Az észlelt progresszió átlagosan 1—3 fok volt évente, a maximum 10 fok volt egy év alatt. A 16 beteg közül háromnak születésekor, 9-nek 10 éves kora előtt vették észre a gerincferdülését.

Az *egyedülálló ék alakú hemivertebra* valószínűleg az eredeti csontosodási központ féloldali növekedési zavarából alakul ki, gyakran szinte a gerinc szerves részének látszik. Amennyiben lateralis alapú ékcsigolya okozta a zavart, s a szomszédos szegmentumok kompenzálni képesek, úgy többnyire rövid, mérsékelt progresszivitást mutató görbületek jönnek létre. Ha nem, miként az a lumbosacralis átmenetben van, úgy a soliter ékcsigolya is igen korán a gerinc statikai egyensúlyának megbomlását okozza. 27 betegünk közül egynek cervicothoracalis, 11-nek thoracalis, 9-nek thoracolumbalis, 4-nek lumbalis, 2-nek a lumbosacralis átmenetben helyezkedett el a hemivertebra. A görbületek 4—11 csigolyát foglaltak magukba. Az egy évtől hét évig terjedő megfigyelési idő alatt valamennyi görbület rosszabbodott. A progresszió mértéke 1,8 foktól 12,5 fokig terjedt évente.

A *többszörös hemivertebrák* lehetnek kerekek, oválisak vagy ék alakúak, torzító hatásukat kiegyensúlyozzák, ha egymással szemben levő oldalon váltakozva helyezkednek el. Több azonos oldali hemivertebra a jelentős növekedési diffe-

1. táblázat **Anyagunkban szereplő fejlődési rendellenességek lokalizáció szerinti felosztása**

LOC.	*Kialakulási zavar* H	TO	DH	*Szegmentálódási zavar* BS	US	IS	*Záródási zavar* SP	P	HS	D	*Osztályozhatatlan*	Össz.
CT	7	–	–	2	2	1	9	–	1	–	5	27
FT	20	1	–	10	10	2	8	1	2	–	2	56
T	21	2	1	3	15	2	2	4	–	–	9	59
TL	18	3	5	3	4	3	8	1	–	1	9	55
L	9	–	–	1	3	–	2	–	–	–	1	16
LS	2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	2
Össz.	*77*	*6*	*6*	*19*	*34*	*8*	*29*	*6*	*3*	*1*	*26*	*215*

Rövidítések:
H = hemivertebra
TO = többszörös hemivertebra egyoldali oszlopcsigolyával
DH = hátsó hemivertebra
BS = kétoldali csigolyatestsynostosis
US = egyoldali csigolyatestsynostosis
IS = egyoldali ívsynostosis
SP = spina bifida
P = pillangócsigolya
HS = hemimetamerikus szegmentelcsúszás
D = diastematomyelia
CT = cervicothoracalis
FT = felső thoracalis
T = thoracalis
TL = thoracolumbalis
L = lumbalis
LS = lumbosacralis

rencia miatt azonban progrediáló, törésszerű scoliosist okoz. 24 betegnek volt többszörös hemivertebrája, 6-nak cervicothoracalis, 7-nek thoracalis, 4-nek thoracolumbalis, 7-nek a lumbalis régióban. 5—11 csigolyát foglaltak magukba a görbületek, 7 esetben találtunk bordaanomáliát (összenőtt bordák, bordahiány). Az egy évtől kilenc évig terjedő megfigyelési idő alatt három beteg kivételével, akiknek a cervicothoracalis scoliosist az első-harmadik csigolyák hemivertebra deformitása okozta, valamennyi görbület progrediált. A progresszió 1—12 fok között ingadozott évente.

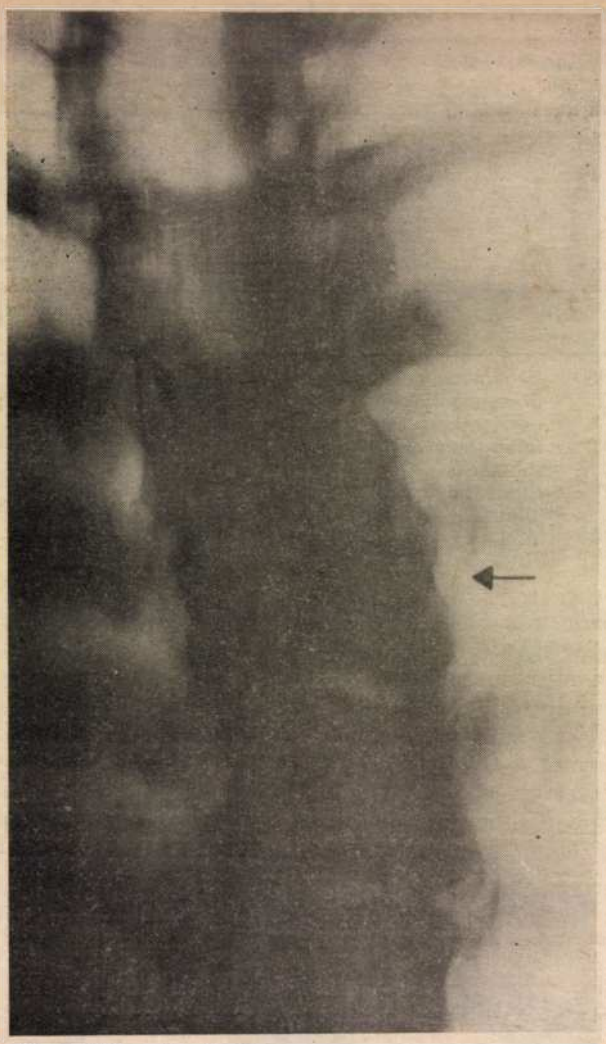
A *hemivertebrával szövődött egyoldali oszlop* a csigolyatesteket (részleges csigolyatestsynostosis) vagy a hátsó elemeket (részleges csigolyaívsynostosis) vagy mindkettőt összefoghatja. Az elváltozás mindig a görbület konkáv oldalán helyezkedik el. Ezek a rendellenességek okozzák a legsúlyosabb torziót, a prognózisuk igen rossz. Hat betegen fordult elő hemivertebra és egyoldali oszlop együtt. Az oszlopok 2—4 csigolyát, a teljes görbületek 5—11 csigolyát foglaltak magukba. A rendellenességet 3 esetben a thoracalis, 3 esetben a thoracolumbalis gerincen találtuk. 4 betegnek bordaanomáliája is volt. 1 beteg kivételével valamennyiük gerincferdülését 1 éves koruk előtt felismerték. A követési idő 7—15 év volt. A progresszió évente 5—15 fok volt.

Kiegyensúlyozott hemivertebrákról akkor beszélünk, ha egy csigolya szegmentumban jelennek meg, s ellentétes deformáló hatásukat semlegesítve nem okoznak lényeges scoliosist. Anyagunkban 4 betegen találtunk kiegyensúlyozott hemivertebrákat. A megfigyelési idő 2—7 év, a progresszió 2—4 fok volt évente.

Dorsolateralis hemivertebra akkor jelenik meg, ha a csigolyatest elülső részének kialakulása maradt el. Az esetek többségében kyphoscoliosis jön létre, amelyben a kyphosis dominál a scoliosissal szemben. Hat betegünkön találtuk ezt a típusú elváltozást. A kyphosisok 3—7 szegmentumra terjedtek ki, egy kivételével, a thoracolumbalis átmenetben helyezkedtek el. Többségüket iskoláskor előtt felfedezték. Az 1—10 évig terjedő megfigyelési idő alatt valamennyi progrediált, évente 5—10 fokot. A kísérő scoliosisok szintén romlottak, de kevésbé, mint a kyphosisok, évente 2—6,5 fokot. A szegmentáció zavarai közül a *kongenitális blockcsigolyák* (teljes csigolyatestsynostosisok) jelentik a kedvező prognózist. Blockcsigolyát 19 betegen találtunk, legtöbbször (10 beteg) a felső thoracalis tájékon. A progresszió évente



3. ábra: Egyoldali csigolyaívsynostosis



4. ábra: Pillangó csigolya

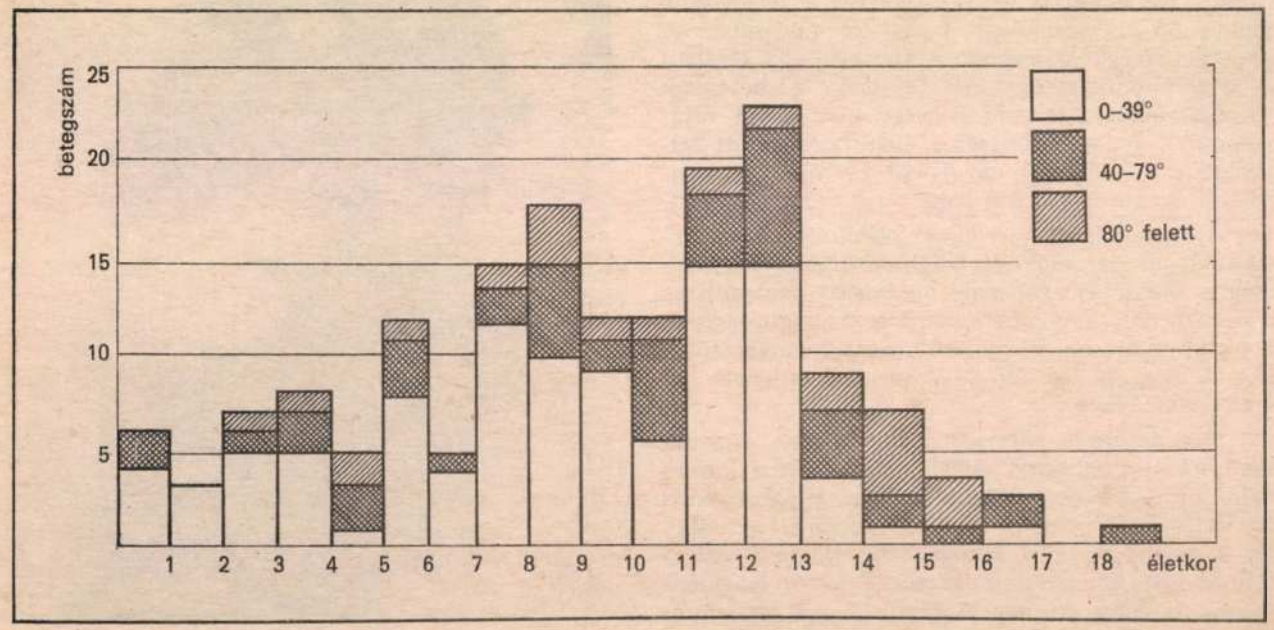
általában 1 fok. Egyik betegünket sem kellett kezelnünk a követési idő alatt, amely átlagosan 7,6 év volt.

Igen veszélyesek, rendkívül rossz prognózisúak az egyoldali synostosisok. Ugyanis e rendellenesség jelenlétében a gerinc csak az ellenkező oldalon képes nőni, így hamar okoz dekompenzációt, és gyorsan progrediáló, konzervatív eszközökkel befolyásolhatatlan scoliosisok alakulnak ki.

34 scoliosist okozó *egyoldali csigolyatestsynostosist* találtunk 29 betegünkön, 2 cervicothoracalis, 10 felső thoracalis, 15 thoracalis, 4 thoracolumbalis, 3 lumbalis elhelyezkedésű volt. Az egyoldali oszlop 2—5 csigolyát foglalt magába. Az egyoldali synostosis kiterjedése és az okozott görbület nagysága között nem minden esetben volt kimutatható egyenes arányú kapcsolat. A 2—11 évig terjedő megfigyelési idő alatt valamennyinél progressziót észleltünk. A progresszió mértéke a cervicothoracalis, felső thoracalis és a lumbalis régióban évente átlagosan 3—5 fok, a thoracalis szakaszon 5—6 fok és a thoracolumbalis régióban 6—10 fok volt.

Egyoldali csigolyaívsynostosis 8 betegünkön fordult elő, egy cervicothoracalis, kettő felső thoracalis, kettő thoracalis, három thoracolumbalis elhelyezkedésű volt. Az 1—6 évig terjedő megfigyelési idő alatt, az előző típussal megegyező progressziót találtunk *(3. ábra)*. E típushoz társul különösen gyakran bordaanomália.

A záródási zavarok, amennyiben a gerincvelő fejlődését nem zavarják, viszonylag jobbindulatúnak tekinthetők, enyhébb ferdüléseket hoznak létre. A csigolyaíveken igen gyakoriak a hasadékok. A *spina bifidáknak* rendkívül sok fajtája van. Sokszor tünetmentesek, mellékleletként kerülnek felfedezésre. Különösen gyakoriak a hasadékok a lumbosacralis átmenetben. Anyagunkban csak azok a betegek szerepelnek, akiknél a scoliosis létrejöttét egyértelműen a spina bifida jelenléte magyarázza. 29 betegen 9 cervicothoracalis, 8 felső thoracalis, 2 thoracalis, 8 thoracolumbalis, 2 lumbalis görbületet találtunk. Az 1—9 évig terjedő megfigyelési idő alatt 2 betegnek a konzervatív



5. ábra: Az első röntgen felvétel idején a gyermekek scoliosisának nagysága Cobb-fokban

2. táblázat **A kongenitális scoliosisok várható évenkénti progressziója, kezelés nélkül**

	A VÁRHATÓ PROGRESSZIÓ ÉVENTE (COBB-FOKBAN)								
	Kialakulási zavar			*Szegmentálódási zavar*			*Záródási zavar*		
LOC.	H	TO	DH	BS	US	IS	SP	P	HS
CT	1	4—5		1	2—4	2—3	1		1—2
FT	1—2	5—6		1	4—5	4—6	1	1	2—3
T	2	6—7	5—10	1	5—6	4—6	1—2	1	
TL	1—2	10—15	10—15	1	6—9	6—8	1—2	1	
L	1			1	3—5		1		
LS	1—2								

kezelés hatására javult, 7-nek nem változott, 16 betegnek évente 1—2 fokot romlott csak a görbülete, 4 betegen viszont 6—12 fokos évi progreszszió mutatkozott minden kezelés ellenére. Ezekben az esetekben a gerinc záródási zavara mellett a gerincvelő záródási zavara is szerepet játszott a scoliosisok létrehozásában.

A csigolyatestek záródási zavara hozza létre a *pillangó csigolyákat (4. ábra).* Az egyes csigolyatest-felek széli részei magasabbak, mint a középső résben, ezért a röntgen képen pillangó alakra hasonlítanak. Jóindulatú fejlődési rendellenesség, speciális kezelést többnyire nem igényel. Progresszió évente maximálisan 1 fok. Mind a hat betegünkön csupán egyetlen csigolyát (T_3, T_5, T_9, T_{10}, L_1) érintett ez a rendellenesség. A görbületek 4—6 csigolyát foglaltak magukba.

A *hemimetamerikus szegmentelcsúszásnál* érdekes félrekapcsolódás következik be a csigolyanyúlványokon. Kraniális és kaudális irányban is két, ellenoldali félcsigolya helyezkedik el, melyeket S alakú scoliosis köt össze. Anyagunkban 1 cervicothoracalis és 2 felső thoracalis görbület fordult elő. A progresszió 1—3 fok évente, mely konzervatív eszközökkel jól befolyásolható.

Diastematomyelián a gerincvelő egy szakaszának teljes (nem feltétlenül egyenlő) két részre osztódását értjük, melyek közös, kitágult gerinccsatornában, de gyakran külön durahüvelyben helyezkednek el. A hasadékban általában szagittálisan, egy többnyire csontos szeptum helyezkedik el, mely ventrálisan a csigolyatest hátsó oldalával, dorzálisan pedig a gyakran hibásan fejlődött csigolyaívvel van összenőve. A szeptum rögzíti a gerinccsatornában a gerincvelőt és ezzel a conus medullaris élettani működését akadályozza (1, 6, 13). Ez a tény különböző bénulási tünetek okozója lehet: lábtorzulások, reflexeltérések, kiesések, érzészavarok, széklet- és vizeletürítési problémák. Klinikailag körülírt pigmentálódás, atypusos szőrzet hívhatja fel a figyelmet az elváltozásra. Röntgenvizsgálatnál feltűnhet a hosszanti központi árnyék és az ívek egymástól való eltávolodása. Bizonyító erejű a myelographia. Diastematomyeliát egy betegen tudtunk kimutatni, amely nem okozott lényeges scoliosist. Irodalmi adatok szerint (1, 13, 30) oki megoldást csak a műtét hozhat.

Osztályozhatatlan rendellenességnek minősítettünk 26 scoliosisos görbületet a jelenlevő többszörös anomáliák, ill. az elváltozások rendkívüli súlyossága miatt. Itt kell megemlíteni azt a sajnálatos tényt, hogy sok esetben azért kényszerültünk erre, mert korai stádiumban röntgen felvétel nem készült, s súlyos görbületeknél, ha már kialakultak, a célzott kétirányú rétegfelvételek sem segítenek a diagnózisban. 19 görbületet felfedeztek a betegek 2 éves kora előtt. Ezekre jellemző, hogy igen korán súlyos, merev deformitásokat hoznak létre, az eddig megszokott progressziós ütemektől eltérően, igen széles skálán (5—30 fok évente), és az alkalmazott konzervatív kezeléstől függetlenül progrediálnak. Anyagunkban 5 cervicothoracalis, 2 felső thoracalis, 9 thoracalis, 9 thoracolumbalis, 1 lumbalis scoliosis fordult elő.

Megbeszélés

Tapasztalatunk szerint a kongenitális scoliosisok kezelési eredményei hazánkban lényegesen elmaradnak az idiopathias esetekben megszokottól (24, 25, 26, 27), valamint a külföldi szakirodalomban olvasható eredményektől (6, 12, 14, 18, 19). Ennek több oka is lehet. Egyik a tervszerűen szervezett szűrővizsgálatok és a már felfedezésre került betegek korrekt kivizsgálásának hiánya. Ahhoz, hogy eredményesen gyógyíthassunk, a szakemberek körében (szakorvosok, gyógytornászok, gyógytestnevelők, védőnők) végzett felvilágosító munkánk további erősítése szükséges. Így elkerülhető lenne az első vizsgálat és az első röntgen felvétel készítési idejének „elcsúszása".

170 beteg közül 66-nak 0—4 éves kora között a gerincferdülése felfedezésre került, mégis az első röntgen felvétel készítése évekkel később 6—9, ill. 12—13 éves korban történt. Ennek következménye az, hogy a gyermekek többségét elkésve kezdhettük csak gyógykezelni. A nyilvántartásunkban szereplő gyermekek scoliosisa hozzánk érkezéskor már átlagosan 41 Cobb-fok volt! *(5. ábra).*

A másik ok magában a csigolyafejlődési rendellenességekben keresendő. Ugyanis a kongenitális scoliosisok egy része (kb. harmada) a fejlődési rendellenességek típusaitól függően, fűzővel nem kezelhető (pl.: mindenfajta egyoldali szegmentációs zavar; dorzolateralis alapú hemivertebrák; a kombinált kialakulási és szegmentációs zavarok). Az ilyen rendellenességek a növekedési időszak befejezésére olyan súlyos torzulásokat hozhatnak létre, amelyek akkor már nem korrigálhatók, s nemcsak kozmetikailag jelentenek súlyos problémát, hanem a fokozódó légzési és keringési elégtelenség létrehozásával a beteg életét veszélyeztetik. Ezért azokkal a külföldi szerzőkkel kell egyetértenünk, akik leszögezik (6, 11, 19, 28, 31), hogy

a korrekciós műtétet a torzító deformitások kialakulása előtt kell elvégezni, ha a scoliosis elérte az 50 Cobb-fokot, függetlenül a beteg életkorától. Külföldön széles körben alkalmaznak különféle műtéti eljárásokat (5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 18, 19, 28, 31) a kongenitális scoliosisok megoldására. A fejlődési rendellenességek óriási variációja miatt nem lehet azonban egységes, rutinszerű műtéti technikákat kidolgozni. A progresszió megakadályozására fiatal gyermekeknek a korrekciós műtét után is Milwaukee típusú fűzőt kell viselniök a biológiai érettségig (28).

A fejlődési rendellenességek másik része ugyan fűzőkezelést lehetővé tesz (pl.: kisívű görbületek, amelyeket egyedülálló hemivertebrák, esetleg pillangócsigolyák, spina bifidák okoznak, csekély rotációval és kyphotikus elemek nélkül, valamint egyes sekunder görbületek), de lényeges javíthatóságról itt sem beszélhetünk. Ugyanis a fejlődési anomáliák okozta statikai egyensúlyzavarokat semmiféle fűzőkezelés nem oldhatja meg. Ha fűzőt alkalmazunk, úgy a Milwaukee-típus az egyetlen, amely a felső thoracalis, thoracalis, ill. thoracolumbalis tájékon adható. A lumbalis szakaszon törzsfűzőt is lehet adni (12, 14, 28). A fűző 3—4 éves kortól, megfelelő pszichés előkészítés után alkalmazható.

A *2. táblázatban* foglaltuk össze a különböző csigolyafejlődési rendellenességeknek megfelelően az egyes gerincszakaszokon a kongenitális scoliosisok várható évenkénti progresszióját, kezelés nélkül. Ebből is világosan kitűnik, hogy mennyire fontos az átgondolt, tervszerű kezelési program.

Sajnos, ma Magyarországon a kongenitális scoliosisok kezelésére mindössze a Milwaukee-fűző (26) és a Harrington-típusú gerincegyenesítő műtét (21), az is csak kisszámú, válogatott esetben állt rendelkezésre.

9 betegünk került Harrington-típusú műtétre az OTKI Ortopéd Sebészeti Tanszékén. Tapasztalatunk, hogy a műtéttel elért korrekciók mértéke kisebb, mint az idiopathiás esetekben, a postoperatív korrekcióveszteség viszont nagyobb. A scoliosisok jelentős évenkénti progressziója azonban minden esetben lényegesen csökkent vagy megszűnt.

Következtetések:

1. Fontos a korai diagnózis.
2. Valamennyi kongenitális scoliosis rendszeres ellenőrzést igényel.
3. Többségük progrediál, különösen a serdülőkor tájékán.
4. Gyakran van szükség gyógykezelésre.
5. Konzervatív kezelésben a Milwaukee-fűző alkalmazható.
6. Bizonyos rendellenességeknél csak a műtéti korrekció segít.
7. A műtétet a torzító deformitások kialakulása előtt kell elvégezni, függetlenül a beteg korától.
8. Fiatal gyermekeknek a műtéti korrekció után is fűzőt kell viselniük a biológiai érettségig.

IRODALOM: 1. *Banniza von Bazan, U. K. és mtsai:* Diastematomyelie- ihre Bedeutung für die Behandlung von Missbildungsskoliosen. Z. Orthop. 1976, *114*, 881. — 2. *Bellyei, A. és mtsai:* A scoliosis kóreredeti osztályozása I. Orv. Hetil. 1976, *117*, 2475. — 3. *Bene É., Megyeri Á.:* A lumbosacralis gerinc fejlődési rendellenességeinek és variációinak klinikai jelentősége. Rheum. Baln. Allerg. 1978, *19*, 71. — 4. *Blount, W. P., Moe, J. H.:* The Milwaukee brace. Williams and Wilkins Co., Baltimore. 1973. — 5. *Deburge, A., Briard, J. L.:* Hemivertebra excision. J. Bone Joint Surg. 1981, *63—A*, 1335. — 6. *Götze, H. G.:* Prognose und Therapie der kongenitalen Skoliose. Z. Orthop. 1978, *116*, 258. — 7. *Griss, P., Huberti, H.:* The operative treatment of congenital scoliosis. Arch. Orthop. Traumat. Surg. 1981, *98*, 241. — 8. *Griss, P., Jentschura, G.:* Erste Ergebnisse der Skoliosenbehandlung unter Verwendung des Instrumentariums der ventralen Derotationsspondylodese (VDS—Zielke). Z. Orthop 1981, *119*, 115. — 9. *Griss, P.:* Indikation zum ventralen Eingriff bei Skoliosen und Kyphosen. Z. Orthop 1981, *119*, 820. — 10. *Hadley, L. A.:* The spine. Anatomico — radiographic studies development and the cervical region. Springfield, Illinois, 1956. — 11. *Hall, J. E. és mtsai:* Surgical treatment of congenital scoliosis with or without Harrington instrumentation. J. Bone Joint Surg. 1981, *63—A*, 608. — 12. *James, J. I. P.:* Scoliosis. Ch. Livingstone, Edinburgh, 1976. — 13. *Keim, H. A., Greene, A. F.:* Diastematomyelia and scoliosis. J. Bone Joint Surg. 1973, *55—A*, 434. — 14. *Keim, H. A.:* The adolescent spine. Springer Verlag, New York, 1982. — 15. *Liechti, A.:* Die Röntgendiagnostik der Wirbelsaule, Springer Verlag, Wien, 1948. — 16. *MacEwen, G. D. és mtsai:* Congenital scoliosis with a unilateral bar. Radiology. 1968, *90*, 711. — 17. *MacEwen, G. D. és mtsai:* Evaluation of kidney anomalies in congenital scoliosis. J. Bone Joint Surg. 1972, *54—A*, 1451. — 18. *McMaster, M. J., Ohtsuka, K.:* The natural history of congenital scoliosis. J. Bone Joint Surg. 1982, *64—A*, 1128. — 19. *Nasca, R. J. és mtsai:* Progression of congenital scoliosis due to hemivertebrae with bars. J. Bone Joint. Surg. 1975, *57—A*, 456. — 20. *Oláh J.:* A csigolyák alaki eltérései a gerinc egyes betegségeiben. Magy. Radiol. 1969, *21*, 326. — 21. *Riskó T. és mtsai:* Tapasztalataink az idiopathias scoliosis műtéti kezelésével (Harrington-módszer). Orvosképzés. 1981, *56*, 186. — 22. *Roth, A. és mtsai:* Scoliosis and congenital heart disease. Clin. Orthop. 1973, *93*, 95. — 23. *Stadler, E.:* Lumbosacralis spina bifida occulta. Rheum. Baln. Allerg. 1978, *19*, 81. — 24. *Tomory, I., Orosz M.:* A biológiai kor jelentősége az idiopathias scoliosis progressziójában és kezelésében. Orv. Hetil. 1979, *120*, 1861. — 25. *Tomory I.:* Az idiopathiás scoliosisos gyermekek vizsgálatának és konzervatív iskolaszanatóriumi kezelésének szempontjai. Orvosképzés. 1981, *56*, 176. — 26. *Tomory I.:* A scoliosis konzervatív kezelése a Milwaukee fűző segítségével. Magy. Traumatol. 1981, *24*, 97. — 27. *Vizkelety T.:* Gyermek-orthopedia. Medicina, Budapest. 1976. — 28. *Winter, R. B. és mtsai:* Congenital scoliosis. A study of 234 patients treated and untreated. J. Bone Joint Surg. 1968, *50—A*, 1. — 29. *Winter, R. B.:* Congenital scoliosis. Clin. Orthop. 1973, *93*, 75. — 30. *Winter, R. B. és mtsai:* Diastematomyelia and congenital spine deformities. J. Bone Surg. 1974, *56—A*, 27. — 31. *Zielke, K.:* Ventrale Derotationssponlylodese. Behandlunsergebnisse bei Idiopatischen Lumbalskoliosen. Z. Orthop. 1982, *120*, 320.

(Orosz Mária dr., *Budapest*, Pf. 1. 1528)

UNGÁR PÉTER DR.,
ORBÁN ÉVA DR.,
BÉLY MIKLÓS DR.,
KOCSÁR LÁSZLÓ DR.
ÉS ROMICS LÁSZLÓ DR.

A szérum epesavak vizsgálatának jelentősége krónikus májbetegségekben

Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet (főigazgató: Korondi István dr.)
Országos Fréderic Joliot-Curie Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet (főigazgató: Sztanyik B. László dr.)

A szerzők hatvannégy, szövettanilag és laboratóriumi vizsgálatokkal igazolt krónikus perzisztáló, krónikus aktív hepatitisben és cirrhosis hepatisban szenvedő beteg szérumában végeztek konjugált kólsav, konjugált kenodeoxikólsav és a kettőből számított primér epesav hányados meghatározást, az Országos Frédéric Joliot-Curie Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézetben kidolgozott radioimmunoassay segítségével. A konjugált kólsav és a konjugált kenodeoxikólsav szérum szintje a kontroll csoporthoz viszonyítva magasabb volt hepatitis chronica persistensben, hepatitis chronica activában, és cirrhosis hepatisban szenvedő betegek szérumában. Eredményeik arra utalnak, hogy a szérum epesavak meghatározása érzékenyebben jelzi a májműködés kóros voltát, mint az eddig alkalmazott laboratóriumi módszerek. A szérum epesavak szintjének meghatározása segítséget nyújt a három krónikus májbetegség elkülönítő diagnosztikájában is.

The importance of serum bile acid measurement in chronic liver disease. Fasting serum conjugated cholic acid, chenodeoxycholic acid, and the primary bile acid ratio were measured in 64 patients. Liver biopsy and the laboratory analysis proved chronic persistent hepatitis, chronic active hepatitis and cirrhosis hepatis. The measurement utilizing the radioimmunoassay technique, were carried out in the „Fréderic Joliot-Curie" National Research Institute for Radiobiology and Radiohygiene. The serum level of conjugated cholic and chenodeoxycholic acid as compared to the controll group was higher in chronic persistent hepatitis, in chronic active hepatitis and in cirrhosis hepatis. On the basis of observations, it was concluded, that the measurement of serum bile acid levels is more suitable for verifying pathological liver function, than the conventional liver function tests. The measurement of serum bile acid levels gives more valuable informations in the differential diagnosis of the three chronic hepatic diseases.

A klinikai gyakorlatban használt, a máj működését jelző eljárások közül csak a szérum albumin és a prothrombin szint meghatározásából következtethetünk a májsejtek működésére. Az enzimvizsgálatok közül a szérum glutaminsav-oxálecetsav transzamináz (SGOT) és a szérum glutaminsav-piroszőlősav transzamináz (SGPT) aktivitás vizsgálata érzékenyen jelezheti a májsejtek károsodását, míg a szérum bilirubin szint és az alkalikus foszfatáz (AP) aktivitás jó mutatója a cholestasisnak. Ezek viszont nem nyújtanak tájékoztatást a májsejtek funkciójáról. Az igen érzékeny gamma glutamil transzpeptidáz (gamma GT) aktivitás megnövekedése a májsejtkárosodást és a cholestasist is jelzi. Mikroszomális eredete miatt gyógyszerek is indukálhatják az enzim fokozott működését.

Elsőként 1948-ban *Sherlock* és *Walshe* (33) hívták fel a figyelmet arra, hogy hepatobiliáris megbetegedésekben a szérum epesavak mennyisége növekszik. Az ötvenes évek második felében indultak meg azok a vizsgálatok, melyek kutatni kezdték a szérum epesavak koncentrációjának megnövekedése és a kóros májműködés közötti összefüggést (8, 21, 28, 31, 32). Különböző módszereket dolgoztak ki a szérum epesav szint mérésére. Ezek közül néhány csak a szérum összes epesav koncentrációját határozza meg, és vannak olyanok, amelyek külön-külön mérik a primér és a szekundér epesavakat is. Utóbbi módot ad a primér epesavak egymáshoz viszonyított arányának kiszámítására is. Az elmúlt években közölt módszerek több csoportba oszthatók: spektrofluorimetriás módszerek, gáz—folyadék kromatográfia, nagynyomású folyadék kromatográfia, enzimatikus módszerek, gázkromatográfiás tömegspektrográfia, radioimmunoassay (RIA), enzim immunoassay (ELISA).

Rövidítések:

SGOT: szérum glutaminsav-oxálecetsav transzamináz; SGPT: szérum glutaminsav-piroszőlősav transzamináz;
gamma GT: gamma gluamil transzpeptidáz
AP: alkálikus foszfatáz
KKS: konjugált kólsav
KKDKS: konjugált kenodeoxikólsav

E módszerek egy része igen bonyolult, költséges, klinikai rutin vizsgálatokra nem alkalmas. Más eljárások, köztük a RIA kellően érzékenyek, viszonylag gyorsak, olcsók, és nagyszámú szérumminta egyidejű meghatározását teszik lehetővé.

Az első epesav RIA meghatározást *Simmonds és mtsai* (34) közölték 1973-ban. Hazánkban eddig — tudomásunk szerint — két közlemény jelent meg epesav meghatározásról. Elsőként *Magyar és mtsai* (20) végeztek szérum epesav meghatározást spektrofluorimetriás módszerrel. *Weis és mtsai* (36) szérum összes epesav mennyiségét határoztak meg spektrofluorimetriás módszerrel, ill. kólsav és litokólsav koncentrációt radioimmunoassay-vel.

Betegek és módszerek

Hatvannégy beteg szérumában határoztuk meg az epesavak koncentrációját. A betegek diagnózis és nem szerinti megoszlását, valamint az átlagos életkorukat az 1. táblázat mutatja. Kontrollként 25, gyomor-bélrendszeri és anyagcsere megbetegedésben nem szenvedő beteg szolgált. Átlagos életkorukat és nem szerinti megoszlásukat az *1. táblázat* foglalja össze. A krónikus májbetegség fennállását a klinikai kép és a laboratóriumi vizsgálati eredmények mellett döntően a Menghini-tűvel végzett biopszia során nyert májszövet hisztológiai vizsgálata igazolta. A krónikus hepatitis 2 formájának meghatározásában *Bianchi és mtsai* (6) definícióját vettük figyelembe.

A laboratóriumi vizsgálatokra a vérvétel 12 órás éhezés után történt. A hagyományos „májfunkciós" vizsgálatok közül a következőket végeztük el minden esetben: AP (normális 200 U/l értékig), SGOT (normális 25 U/l-ig), gamma GT (normális 28 U/l-ig), szérum fehérje elektroforézis, albumin/globulin gr/l hányados, prothrombin és szérum bilirubin szint.

A szérum epesavak — konjugált kólsav (KKS) és konjugált kenodeoxikólsav (KKDKS) — koncentrációját az Országos Fréderic Joliot-Curie Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézetben általunk kidolgozott radioimmunoassay módszerrel mértük (26—27). A vizsgálat idejéig a szérumokat —20 °C hőmérsékleten tároltuk. A szérumok vizsgálata során a mintákat szükség esetén tíz, illetve ötvenszeresére hígítottuk az epesavak szintjének megfelelően. Jelzett antigénként csövenként 10 000 cpm aktivitású tricíált KKS-t és KKDKS-t alkalmaztunk. Fajlagos aktivitásuk 63 és 85 GBq/mmol volt. Az antiszérum, a jelzett antigén és a vizsgálandó minták hígítására bovin szérum albumint, konzerválószert (natrium azidot) tartalmazó foszfát puffert (0,02 M, pH 7,4) használtunk. A vizsgálat menete a következő volt: 0,2 ml puffer oldatot, 0,1 ml standard oldatot, vagy 0,1 ml ismeretlen hígított szérumot, 0,1 ml jelzett antigén oldatot és 0,1 ml hígított antiszérumot pipettáztunk a vizsgálati csövekbe. Keverés után a mintákat szobahőmérsékleten egy óráig állni hagytuk, majd a kötött és szabad frakció szétválasztására telített ammónium szulfát oldatot (0,5 ml/cső) alkalmaztunk. Ezt követően a reakcióelegyet 45 percig +4 °C-on tartottuk, majd 20 percig 1500 g-vel centrifugáltuk. A felülúszót, azaz a szabad frakciót Triton X—100 tartalmú toluolos szcintillációs keverékkel (7 ml) összeráztuk, aktivitását Packard Tri-Carb (Model 3375) folyadék szcintillációs készülékkel mértük. A legfontosabb keresztreakciók értéke konjugált kólsav mérésénél a következő volt: glikokólsav 100%, taurokólsav 93%, kólsav 12%, glikokenodeoxikólsav 19%, taurokenodeoxikólsav 16%, kenodeoxikólsav 2,5%, konjugált kenodeoxikólsav mérésénél: glikokenodeoxikólsav 100%, taurokenodeoxikólsav 90%, kenodeoxikólsav 20%, glikokólsav 0,4%, taurokólsav 0,5%. A keresztreakciókra vonatkozó számításokat *Ábrahám* (3) módszere szerint végeztük.

Mindkét meghatározásban a legkisebb mérhető mennyiség 1,5 pmol volt csövenként.

A visszanyerés értéke — különböző ismert mennyiségű epesavnak gyűjtött szérum mintához való adása után mérve és számolva — 90—110% volt. Az intra-assay variációs együtthatók értéke alacsony szérum koncentráció esetén (0,6 és 1 umol/l) 8,5 és 10%, magasabb szérum koncentráció értéknél (20 és 30 umol/l) 11 és 13% volt a glikokenodeoxikólsav és a glikokólsav mérése során.

Az inter-assay variációs együtthatók értéke (az előző minták értékeinek 6 különböző napon mért értékei alapján számolva) 13,4 és 14,2, valamint 14,7 és 15,5% volt glikokenodeoxikólsav és glikokólsav esetén.

A szignifikancia számítást az epesavak és egyéb laboratóriumi paraméterek esetében variancia analízissel és kétmintás t próbával, ill. ahol szükséges volt, Welch-próbával, a kóros laboratóriumi értékek előfordulási gyakorisága esetében négymezős tábla-próba segítségével végeztük.

Eredmények

A betegek és a kontroll egyének szérum epesav koncentráció értékeit, valamint a primer epesav hányadosát (konjugált kólsav/konjugált kenodeoxikólsav) mutatja a *2. táblázat*. Mindkét epesav vonatkozásában szignifikáns különbséget találtunk a kontroll és mindhárom krónikus májbeteg csoport között, ezzel szemben a primér epesav hányados csak a cirrhosisban szenvedő betegek esetében különbözött szignifikánsan a kontrollokétól.

A három májbeteg csoport értékeit összehasonlítva azt találtuk, hogy a krónikus perzisztáló és krónikus aktív hepatitis között szignifikáns különbség volt mindkét epesav tekintetében, a primér epesav hányados vonatkozásában nem. A krónikus perzisztáló hepatitis és cirrhosis hepatis között szignifikáns különbséget észleltünk mind az epesavak, mind a primér epesav hányados tekintetében, végül a krónikus aktív hepatitis és a cirrhosis csoport között a konjugált kenodeoxikólsav és a primér epesav hányados mutatott szignifikáns különbséget.

A májfunkcióra utaló egyéb vizsgálatok eredményeit is a *2. táblázatban* foglaltuk össze. E vizsgálatok tekintetében is összevetettük a krónikus májbetegek három csoportját és azt találtuk, hogy a szérum bilirubin szint és a gamma globulin aránya szignifikánsan kisebb, a prothrombin szint szignifikánsan nagyobb volt a krónikus perzisztáló és krónikus aktív hepatitisben, mint cirrhosis hepatisban.

Eredményeinket értékeltük olyan szempontból is, hogy milyen gyakorisággal fordultak elő kóros vizsgálati eredmények a májbetegek három csoportjában *(3. táblázat)*. Minden krónikus aktív

1. táblázat **A vizsgált betegek diagnózis és nem szerinti megoszlása, átlagos életkora**

Diagnózis	Férfi	Nő	Átlagos életkor (év)
Kontroll (n = 25)	13	12	45 (23—70)
Hepatitis chronica persistens (n = 29)	15	14	49 (19—74)
Hepatitis chronica activa (n = 20)	10	10	52 (32—79)
Cirrhosis hepatis (n = 15)	8	7	54 (32—73)

2. táblázat **Konjugált kólsav és konjugált kenodeoxikólsav-koncentráció, valamint a máj funkciójára utaló laboratóriumi vizsgálatok eredményei kontroll egyének és májbetegek szérumában ($\bar{x} \pm SD$)**

Diagnózis	Konjugált kólsav (KKS) (umol/l)	Konjugált kenodeoxi-kólsav (KKDKS) (umol/l)	KKS KKDKS	SGOT (U/l)	Gamma GT (U/l)	AP (U/l)	Gamma globulin (relatív %)	Albumin globul
Kontroll (n = 25)	0,46±0,26	0,63±0,32	0,73±0,15	18±6	18±9	154±31	19±4	1,08±
I. Hepatitis chronica persistens (n = 29)	1,33±0,81	1,96±1,07	0,70±0,28	30±29	129±119	167±102	22±8	0,97±
II. Hepatitis chronica activa (n = 20)	7,59±7,42	13,18±12,72	0,56±0,17	66±86	284±316	262±201	22±7	0,93±
III. Cirrhosis hepatis (n = 15)	11,85±11,12	44,84±39,38	0,320,16±	50±41	334±506	249±247	31±11	0,83±
+ p <0,05	K—I. +	K—I. +	K—III. ++	K—I. +	K—I. ++	K—II. +	K—III. ++	K—II.
++ p <0,005	K—II. ++	K—II. ++	I—III. ++	K—II. ++	K—II. ++		I—III. +	K—III.
	K—III. ++	K—III. ++	II—III. ++	K—III. ++	K—III. ++		II—III. ++	
	I—II. ++	I—II. ++						
	I—III. ++	II—III. +						
		I—III. ++						

3. táblázat **Kóros laboratóriumi értékek előfordulásának gyakorisága**

Diagnózis	Konjugált kólsav + (KKS) (umol/l)	Konjugált kenodeoxi-kólsav + (KKDKS) (umol/l)	KKS ++ KKDKS	SGOT (U/l)	Gamma GT (U/l)	AP (U/l)	Gamma globulin (relatív %)	Albumin globul
I. Hepatitis chronica persistens (n = 29)	20/9°	21/8	18/11	12/17	20/9	8/21	11/18	14/15
II. Hepatitis chronica activa (n = 20)	20/0	20/0	8/12	13/7	20/0	10/10	10/10	14/6
III. Cirrhosis hepatis (n = 15)	15/0	15/0	13/2	12/3	15/0	7/8	11/4	10/5
+ kóros > x + 2 SD	I—II.	I—II.			I—II.	I—II.	I—II.	
++ kóros < 0,5	I—III.	I—III.			I—III.	I—III.	p < 0,05	
° kóros/normális érték	II—III. p < 0,05	II—III. p < 0,05			II—III. p < 0,05	II—III. p < 0,05		

hepatitisben és cirrhosisban szenvedő beteg szérumában kórosan magas konjugált kólsav és konjugált kenodeoxikólsav szintet találtunk. Ugyanilyen szenzitivitást mutatott e két csoportban a gamma GT aktivitás vizsgálata is. Krónikus perzisztáló hepatitis esetében ugyancsak megegyezett a két epesav és a gamma GT aktivitás meghatározása során kapott kóros értékek gyakorisága.

Megbeszélés

A szérum epesavak meghatározásának diagnosztikus jelentőségéről még nincs egyértelmű álláspont az irodalomban. A szerzők egy része szerint a szérum epesavak meghatározása érzékenyebben jelzi a májsejtek működésének károsodását, mint a jelenleg alkalmazott, a máj működésére utaló ún. májfunkciós vizsgálatok (2, 4, 10, 14, 19). Ezzel szemben mások azon a véleményen vannak, hogy a hagyományos májfunkciós vizsgálatok — főleg az enzimvizsgálatok — érzékenyebben jelzik a májműködés károsodását, főleg mérsékelt fokú elváltozások esetében (1, 7, 13, 23). Az általunk vizsgált három krónikus, diffúz májbetegség esetében csak a krónikus perzisztáló hepatitisben szenvedők csoportjában voltak olyanok, 29 beteg közül 8, illetve 9 beteg, akikben normális kólsav, illetve kenodeoxikólsav koncentrációt találtunk. Ugyanilyen gyakorisággal találtuk fiziológiásnak a gamma GT aktivitást is. A többi vizsgált enzim kevésbé volt érzékeny, tehát ezekhez viszonyítva az epesavak meghatározása előrelépést jelent (3. táblázat).

Az eddigi adatok szerint cirrhosis hepatis esetében 100% szenzitivitású a szérum epesavak meghatározása (1, 2, 11, 13, 22). Magunk is ezt találtuk, de nemcsak cirrhosisban, hanem krónikus aktív hepatitisben is. Hasonló érzékenységet csak a gamma GT aktivitás vizsgálata mutatott (3. táblázat). A többi hagyományos májfunkciós vizsgálat diagnosztikus értéke elmarad az előbbiek mögött (2, 4, 10, 14, 19, 22).

Egyértelmű a vélemény arról, hogy a primér epesav hányados jól tükrözi a hepatocelluláris károsodás mértékét, és az ismételt vizsgálatok során csökkenő primér epesav hányados a betegség súlyosbodását jelenti (9, 15, 23, 24, 30). Tizenöt cirrhosisban szenvedő betegünk közül a primér epesav hányados 2 esetben volt 0,5—0,6 között, 13 esetben 0,5 alatt volt. Ezzel szemben 20 krónikus aktív hepatitisben szenvedő betegünk közül az epesav hányados 11 esetben meghaladta a 0,5-t, s csak 8 esetben volt 0,5 alatt.

Megoszlanak a vélemények arról, hogy az éhgyomorra vett, vagy az étkezés után 2 órával vett vér szérumában történő epesav meghatározás jelzi-e megbízhatóbban a májsejtek károsodását. Az első közlemény a postprandialis epesav meghatározásról 1973-ban jelent meg *Kaplowitz és mtsai* tollából (18). Rajtuk kívül mások is azt vallják, hogy a postprandialis módszer megbízhatóbb (2, 4, 12, 17, 18, 23). Más munkacsoportok vizsgálata ezt nem tudta megerősíteni, s véleményük szerint a postprandialis meghatározás nem fokozza a vizsgálat diagnosztikus szenzitivitását (7, 22, 30). Tekintve, hogy vizsgálataink során mi csak éhomi meghatározást végeztünk, e kérdésben nem tudunk állást foglalni.

Több tanulmány foglalkozott azzal a kérdéssel, hogy alkalmas-e a szérum epesav meghatározás a krónikus aktív és perzisztáló hepatitis elkülönítésére. Az eddigi vizsgálatok szerint jelentős mérvű az átfedés a két csoport szérum epesav értékei között, ezért a meghatározás elkülönítő diagnózisra csak korlátozott mértékben alkalmas (17, (35). Eredményeink is ezt igazolják. A krónikus aktív hepatitis aktivitásának megítélésére azonban — *Jones és mtsai* szerint (17) — a szérum epesav meghatározás sokkal alkalmasabb, mint a hagyományos májfunkciós vizsgálatok.

Az általunk alkalmazott hagyományos májfunkciós vizsgálatok közül — más munkacsoportokkal egyetértésben (16, 25) — a gamma GT aktivitás meghatározását találtuk a legérzékenyebbnek. Krónikus aktív hepatitis és cirrhosis esetében minden betegünk esetében kóros értéket kaptunk. A hagyományos májfunkciós vizsgálatok közül a prothrombin és szérum bilirubin szint, valamint a gamma globulin érték mutatott szignifikáns különbséget a krónikus perzisztáló hepatitis és cirrhosis csoport, valamint a krónikus aktív hepatitis és a cirrhosis hepatis csoport között. A többi vizsgált paraméterben nem volt szignifikáns különbség az általunk vizsgált három májbeteg csoport között.

Vizsgálataink alapján az alábbi következtetéseket vontuk le:

A krónikus aktív hepatitisben és cirrhosis hepatisban szenvedő betegek szérum epesav szintje minden esetben kóros volt. A jelentős szórás oka az volt, hogy néhány esetben kiugróan magas értékeket kaptunk. A primér epesav hányados szorosabb összefüggést mutat a hisztológiai képpel, mint az epesavak koncentrációja.

Normális szérum epesav koncentráció nem zárja ki szövettanilag igazolható enyhe májbetegség fennállását.

A hagyományos májfunkciós vizsgálatok közül a gamma GT aktivitás meghatározása mutat mind a három betegség csoportban az epesavakhoz hasonló szenzitivitást. Az epesavak meghatározásának előnye az, hogy a gamma GT aktivitásának változását több tényező — pl. egyszeri alkoholfogyasztás, bizonyos gyógyszerek stb. — is befolyásolhatja.

Mindent összevetve, a konjugált kólsav és kenodeoxikólsav, valamint a primér epesav hányados meghatározását hasznos vizsgálatnak tartjuk a májbetegségek diagnózisában és elkülönítő diagnosztikájában, különösen azok előrehaladottabb stádiumában. Vizsgálatainkat nem tekintjük lezártnak. Vizsgálataink számát növelni kívánjuk és postprandialis epesav koncentráció meghatározását is tervezzük. Következő vizsgálatainkban jelzett antigénként jód-125 epesav származékot kívánunk alkalmazni, mert az ezzel történő meghatározás érzékenyebb a triciált epesav mérésnél, és minden klinikai izotóp laboratóriumban is elvégezhető.

IRODALOM: 1. *Alm, R. és mtsai:* Fasting serum acids in liver disease. Scand. J. Gastroenterol. 1982, *17*, 213. — 2. *Angelico, M. és mtsai:* Fasting and postprandial serum bile acids as a screening test for hepatocellular disease. Dig. Dis. 1977, *22*, 941. — 3. *Abraham, G. E.:* Solid-phase radioimmunoassay of oestradiol-17 beta. J. Clin. Endocrin. 1969, *29*, 866. — 4. *Barnes, S. és mtsai:* Diagnostic value of serum bile acid estimations in liver disease. J. Clin. Pathol. 1975, *28*, 306. — 5. *Berry, W. és Reichen, J.:* Bile acid metabolism, its relation to clinical disease. Sem. in liver disease. 1983, *3*, 330. — 6. *Bianchi, L. és mtsai:* Acute and chronic hepatitis revisited. Lancet 1977, *2*, 914. — 7. *Blankenstein, M. és mtsai:* Endogenous bile acid tolerance test for liver function. Dig. Dis. Sci. 1983, *28*, 137. — 8. *Carey, J. B. és mtsai:* The bile acids in normal human serum with comparative observations in patients with jaundice. J. Lab. Clin. Med. 1955, *46*, 802. — 9. *Carey, J. B.:* The serum trihydroxy-dihydroxy bile acid ratio in liver and biliary tract disease. J. Clin. Invest. 1958, *37*, 1494. — 10. *Demers, L. M., Hepner, G.:* Radioimmunoassay of bile acids in serum. Clin. Chem. 1976, *22*, 602. — 11. *Douglas, J. G. és mtsai:* Clinical value of bile salt tests in anicteric liver disease. Gut 1981, *22*, 141. — 12. *Fausa, O., Gjone, E.:* Serum bile acid concentration in patients with liver disease. Scand. J. Gastroenterol. 1976, *11*, 537. — 13. *Ferraris, R. és mtsai:* Diagnostic value of serum bile acids and routine liver function tests in hepatobiliary disease. Sensitivity, specificity and predictive value. Dig. Dis. Sci. 1983, *28*, 129. — 14. *Hoffmann, A. F. és mtsai:* Sensitivity of serum bile acid assay for detection of liver damage in viral hepatitis B. Am. J. Dig. Dis. 1974, *19*, 908. — 15. *Javitt, N. B.:* Diagnostic value of bile acids. Clin. Gastroenterol. 1977, *32*, 29. — 16. *Joelsson, B. és mtsai:* Total serum bile acids, gamma glutamyl transferase, prealbumin and tyrosine: sensitive serum markers of hepatic dysfunction in alcoholic liver cirrhosis. Scand. J. Gastroenterol. 1983, *18*, 497. — 17. *Jones, M. B. és mtsai:* Clinical value of serum bile acid levels in chronic hepatitis. Dig. Dis. Sci. 1981, *26*, 978. — 18. *Kaplowitz, N. és mtsai:* Postprandial serum bile acid for detecting of hepatobiliary disease. JAMA, 1973, *225*, 292. — 19. *Korman, M. G. és mtsai:* Assessment of activity in chronic activ liver disease. N. Engl. J. Med. 1974, *290*, 1399. — 20. *Magyar, I. és mtsai:* Plasma bile acid levels and liver disease. Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1981, *38*, 109. — 21. *Makino, I. és mtsai:* Conjugated and unconjugated serum bile acid levels in patients with hepatobiliary disease. Gastroenterol. 1969, *56*, 1033. — 22. *Mannes, G. A. és mtsai:* Increased serum bile acids in cirrhosis with normal transaminase. Digestion 1982, *25*, 217. — 23. *Matern, S., Gerok, W.:* Diagnostik value of serum bile acids. Acta Hepato-Gastroenterol. 1979, *26*, 185. — 24. *Milstein, H. és mtsai:* Serum bile acids in alcoholic liver disease. Dig. Dis. 1976, *21*, 281. — 25. *Myrhed, H., Bergström, K.:* Liver enzymes in alcohol discordant twins. Acta Med. Scand. 1976, *200*, 87. — 26. *Orbán Éva és mtsai:* Szérum konjugált kenodeoxikólsav tartalmának meghatározása radioimmunoassay módszerrel. Kísérletes Orvostudomány 1984, *36*, 530. — 27. *Orbán Éva és mtsai:* Production and properties of antiserum for radioimmunoassay of serum conjugated chenodeoxycholic acid and its preliminary application. Acta Med. Hung. Megjelenés alatt. — 28. *Osborn, E. C. és mtsai:* Serum bile acid levels in liver disease. Lancet 1959, *2*, 1049. — 29. *Pennington, C. R. és mtsai:* Serum bile acids in the diagnosis of hepatobiliary disease. Gut 1977, *18*, 903. — 30. *Pennington, C. R. és mtsai:* Measurement of serum primary bile acid by gas liquid chromatography and radioimmunoassay. J. Clin. Pathol. 1979, *32*, 565. — 31. *Rudman, D., Kendall, F. E.:* Bile acid content of human serum. I. Serum bile acid in patients with hepatic disease. J. Clin. Invest. 1957, *36*, 530. — 32. *Sandberg, D. H. és mtsai:* Measurement of human serum bile acids by gas-liquid chromatography. J. Lipid. Res. 1965, *6*, 182. — 33. *Sherlock, S., Walshe, W.:* Blood cholates in normal subjects and in liver disease. Clin. Sci. 1948, *6*, 223. — 34. *Simmonds, W. J. és mtsai:* Radioimmunoassay of conjugated cholyl bile acids in serum. Gastroenterol. 1973, *65*, 705. — 35. *Skrede, S. és mtsai:* Bile acids measured in serum during festing as a test for liver disease. Clin. Chem. 1978, *24*, 1095. — 36. *Weis Gy. és mtsai:* A szérum epesavak vizsgálata krónikus májbetegségekben. Magyar Belorv. 1985, *38*, 103.

(Ungár Péter dr. *Budapest*, 114. Pf. 54., 1525)

AZ OMKER ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT

SZAKÜZLETEIBE

nyugatnémet gyártmányú **rugalmas gyógyharisnya** érkezett az Érsebészeti Intézet javaslatára.

A harisnya viselése segíti a lábszár vénás betegségeinek gyógyulását. Serkenti a vénákban a vérkeringést és megakadályozza a nyirokpangást.
A harisnya rendszeres használatával kiváló eredmény érhető el.
Önálló gyógykezelésként is alkalmazható.
Bokazokni, térdig érő és combközépig érő kivitelben forgalmazzuk.

SZTK VÉNYRE NEM ÍRHATÓ FEL!
Kapható az OMKER szaküzletekben:

BUDAPESTEN

VII., Rákóczi út 10. Telefon: 424-962.
V., Bajcsy-Zs. 5t 22. Telefon: 126-865.

VIDÉKEN

Debrecen, Vörös Hadsereg u. 79.
Eger, Kalló-malom út 88.
Szolgáltatóház, B. blokk.
Miskolc, Széchenyi út 62.
Pécs, Doktor Sándor út 53/1.
Szeged, Bajcsy-Zs. út 23.
Szolnok, Mátyás király u. 4.
Szombathely, Bajcsy-Zs. u. 5.
Veszprém, Szabadság tér 13.

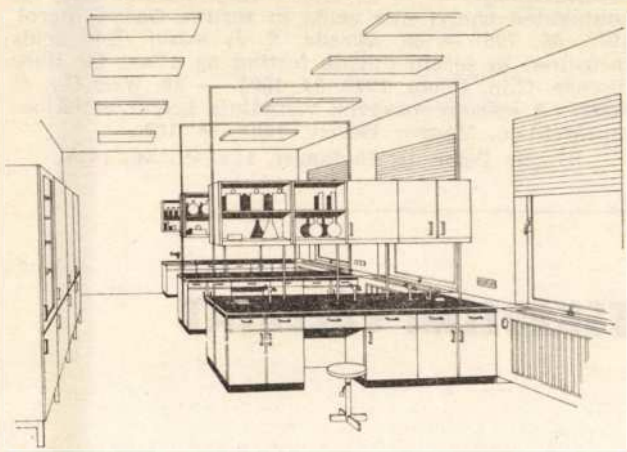
KORSZERŰ BERENDEZÉS — KELLEMES KÖZÉRZET A MUNKAHELYEN!

Tisza bútor

3 hónapos szállítási határidővel
KÓRHÁZAK, RENDELŐINTÉZETEK,
és egyéb EGÉSZSÉGÜGYI INTÉZMÉNYEK részére

laboratóriumi bútorok

gyártását, illetve szállítását vállaljuk,



melyek a következő alapegységekből tevődnek össze:

munkaasztalok,
felsőszekrények,
kiegészítő asztallapok,
eü. öltözőszekrények,
gyógyszer-kötszer szekrények,
speciális kórházi bútorokból állnak.

Részletes felvilágosítás
a TISZA BÚTORIPARI VÁLLALAT Központja

6641 CSONGRÁD, FELSZABADULÁS ÚTJA 61.
Telefon: 63-31-366.
Telex: 82-381.

Szakszerű helyszíni szerelés

ROMÁN FERENC DR.,
TOLDI ZOLTÁN DR.,
KURTI KÁLMÁN DR.
ÉS PATAKI LAJOS DR.

A vörösvérsejtek elektrolit eltérései juvenilis diabetes mellitusos betegeinkben

Városi Gyermekkórház, Szeged (igazgató: Pataki Lajos dr.)
Szegedi Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)

A szerzők 21 juvenilis diabeteses gyermekben meghatározták a vörösvérsejtek Na^+ és K^+ tartalmát, valamint a plazma elektrolit értékeit. A vizsgálataikat inzulin adást megelőzően és azt követően 1, ill. 2 óra múlva is elvégezték. Az inzulin adást megelőzően a vörösvérsejtek Na^+ tartalma szignifikánsan magasabb, a K^+ tartalma szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a kontrollok értékei. Inzulin adást követően a diabetesesek és kontrollok közötti szignifikáns különbség eltűnt. Aláhúzzák a diabeteses vvt-ben rövid időn belül észlelhető elektrolit ingadozások jelentős mértékét. A plazma elektrolit értékek közül az inzulin adást követően a diabetesesek plazma K^+ értéke szignifikáns csökkenést mutatott az inzulin előtti értékhez viszonyítva. Beteganyagukban nem találtak korrelációt az éhomi vércukor és elektrolit szintek között. A vörösvérsejtek K^+ szintje és a betegségtartam között viszont negatív korrelációt ($p < 0,02$) mutattak ki. A kapott eredményeket patogenetikai, diagnosztikai és terapiás szempontból beszélik meg.

Red blood cells' electrolytes in juvenile diabetes mellitus. Sodium and potassium concentration of red blood cells and plasma was investigated in 21 children suffering from juvenile diabetes mellitus. Measurments were done prior to, 1 and 2h following insulin administration. Ertyhrocytic sodium concentration was significantly higher, that of potassium significantly lower before insulin treatment as compared to the controls values. These differences between diabetics and healthy controls disappeared 1 or 2 hours following insulin administration. Great extent of electrolyte changes in diabetics erythrocytes during a short periode of time is stressed. Potassium content of plasma in diabetes was significantly decreased following insulin as compared to the pretreatment values. No correlation was found between the electrolyte levels and fasting blood glucose values. Nevertheless, a negative correlation ($p < 0,02$) existed between the potassium content of red blood cells and the duration of the illness. Pathogeneticel, diagnostic and therapeutic implications of the results are discussed.

A diabeteses vörösvérsejtekben levő eltérések – ha nem is minden tekintetben, de — más sejtekben levő patológiás történések modelljeként szolgálhatnak és így segítséget jelenthetnek bizonyos diabeteses cellularis folyamatok megismerésében (7, 16, 17, 18, 22, 24, 27). Ezen vizsgálataink célja, hogy az inzulin adást megelőző és az azt követő két órában a vörösvérsejtben és a plazmában történő elektrolit változásokról és az ingadozások mértékéről felvilágosítást nyerjünk. Továbbá, hogy vizsgálati anyagunk alapján összefüggést keressünk a vörösvérsejt ioneltérései és a vércukor, az inzulin adag, valamint a betegségtartam között.

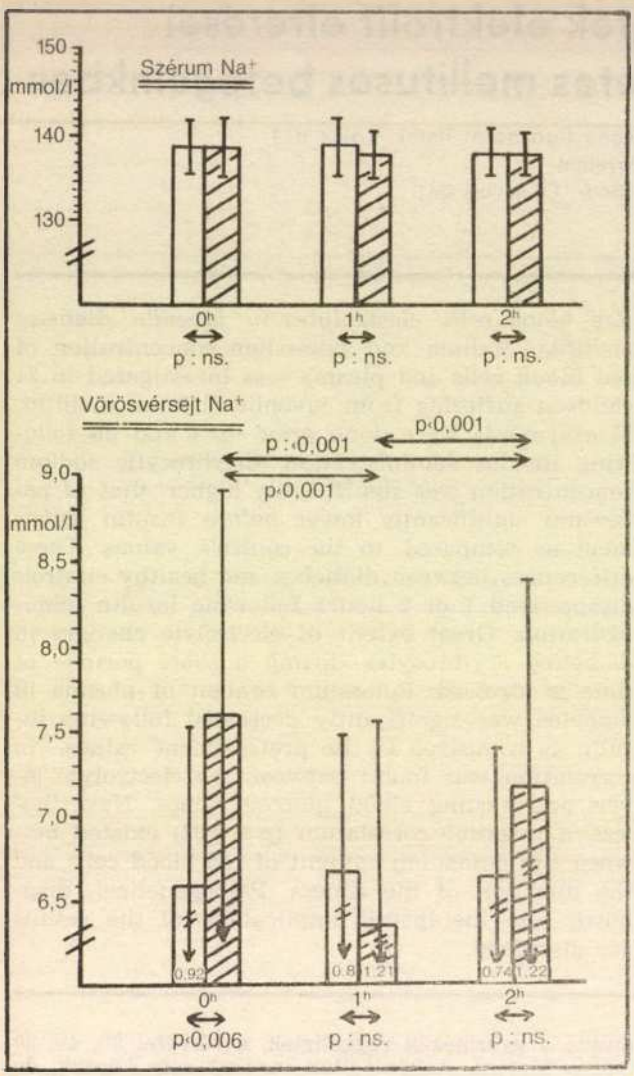
Betegek és módszerek

Jó általános állapotú juvenilis diabeteses betegeinknek a vizsgálat időpontjában sem ketoacidózisa, sem lázas hurutos betegsége nem volt. Betegségtartamuk 1—126 hónapig terjedt, átlagosan 43,7 hó volt. Inzulin adagjuk 0,33 E/kg—1,37 E/kg közé esett. Actrapid MC és Monotard MC inzulint kaptak naponta kétszer. Nemek szerinti megoszlásuk: 13 leány és 8 fiú.

A kontrollok vegyes életkorú és nemű gyermekek voltak. Nem szenvedtek anyagcserebetegségben, többségüknek enyhe, gyógyulóban levő hurutos betegsége volt. A vörösvérsejtek elektrolit meghatározását Fortes Mayer szerint végeztük (8). Az inzulin adása reggel $^1/_2$7-kor történt. Az inzulin adását követően $^1/_2$ óra múlva a gyermekek reggeliztek, a vérvétel 0^h, 1^h, 2^h múlva történt. A kontrollok inzulint nem kaptak, de reggelijüket a diabeteses gyermekekkel egyidőben fogyasztották. A statisztikai elemzésnél az egy és két mintás „t"-próbát és a regressziós koefficiensek kiszámítását alkalmaztuk.

Eredmények

Az *1. ábrán* a nem kezelt kontroll és diabeteses eseteink plazma és vörösvérsejt Na^+ értékeit ábrázoljuk. Sem a nem kezelt kontrollok, sem a diabeteses betegeink plazmájában nem változtak a Na^+ értékek. A nem kezeltek vörösvérsejtjeinek Na^+ értékei is változatlanok maradtak. Diabetesesek vörösvérsejtjeiben az inzulin előtt szignifikánsen magasabb Na^+ értékeket kaptunk, amelyek az inzulin után a kontrollok szintjére csökkentek. A *2. ábrán* kontroll és diabeteses eseteink plazma és vörösvérsejt K^+ értékeit demonstráljuk. A kontrollok plazma K^+ értékei nem változtak, a diabetesesek 0^h-ás plazma K^+ értéke a kontrolloknak megfelelt, de az inzulin után 1 órával szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a kontroll érték. Ez a szignifikáns különbség az inzulin után két órával eltűnt. Diabeteses vörösvérsejtekben az inzulin előtti K^+ szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a kontroll érték. Inzulin hatására a diabeteses vörösvérsejtek K^+ szintje a kontrollok szintjére emelkedett.



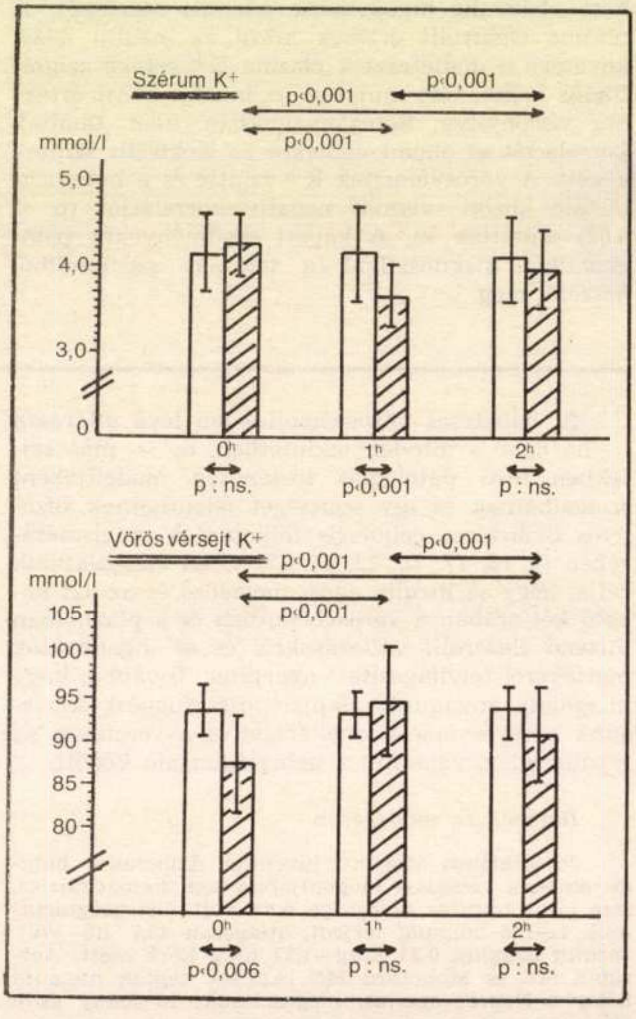
1. ábra: A szérum és a vörösvérsejtek Na+ szintjének alakulása nem kezelt kontroll és inzulinnal kezelt diabeteses gyermekekben (n = 22, ill. 21, üres hasáb: kontroll, satírozott hasáb: diabetes mellitus) (átlag ± S. D.)

Diabeteses betegeink éhomi elektrolit értékei és az éhomi vércukor értékek, valamint az inzulin adagok (E/kg) között nem sikerült szignifikáns korrelációt találni. Egyedül az éhomi vörösvérsejtek K^+ értékei és a betegség hónapokban megadott tartama között találtunk gyenge negatív korrelációt (p kisebb 0,02).

Megbeszélés

A vörösvérsejtek elektrolit értékei bizonyos mértékig tükrözik a szervezet többi sejtjeinek elektrolit értékeit (23, 26, 28), így a diabeteses vörösvérsejtek elektrolit ingadozásai a diabeteses szervezet labilis intracellularis elektrolit háztartására utalhatnak. A sejtek szempontjából fontos Na^+-K^+ pumpa működését (10) az inzulin is befolyásolja (2, 3, 4, 5, 9, 21). Diabetesben feltételezhető ennek a rendszernek a zavara, amely szerepet játszhat bizonyos diabeteses elváltozások előidézésében (6, 15, 19, 20, 21, 29).

Az intracellularis elektrolitok patogenetikai jelentőségén túl fontos lehet ezek diagnosztikus haszna is. Bár nem teljesen tisztázott a sejtek glukóz és elektrolit transzportjának viszonya (1, 2, 3, 4, 5, 11, 12, 13, 14, 21, 25) feltételezhető, hogy a két jelenség nem kapcsolódik össze közvetlenül. Vizsgálatunkban sem találtunk szignifikáns korrelációt diabeteses betegeinkben az éhomi vércukorszint és a vörösvérsejtek elektrolit szintjei között. Felvethető, hogy az intracelluláris elektrolit szintek az extracellularis glukóz mellett fontos diagnosztikus paraméterek lehetnek. Végül a kapott vörösvérsejt elektrolit értékeknek terápiás vonatkozása is lehet. Különösen a K^+ esetében merülhet fel a pótlás kérdése. Vizsgálataink alapján is feltételezhető a diabeteses vörösvérsejtek K^+ szint csökkenésének progresszív jellege a normális plazma K^+ szint ellenére. Ezenkívül az inzulin hatást tükröző intracelluláris elektrolit szintek *Moore* (21) szerint az inzulin adag kiszámításában, ill. elosztásában is figyelembe vehetők.



2. ábra: A szérum és a vörösvérsejtek K^+ értékének alakulása nem kezelt kontroll és inzulinnal kezelt diabeteses gyermekekben (átlag ± S. D.) (n = 22, ill. 21, üres hasáb: kontroll, satírozott hasáb: diabetes mellitus)

Köszönetnyilvánítás: A szerzők köszönetüket fejezik ki *Boda Krisztina* matematikus, valamint *Baneth Péterné dr.* asszisztens munkájáért.

IRODALOM: 1. *Bihler, I.:* The action of cardiotonic steroid on sugar transport in muscle, in vitro. B. B. A. 1968, *163*, 401. — 2. *Clausen, T., Harving, H., Dahl-Hansen, A. B.:* The relationship between the transport of glucose and cations across cell membranes in isolated tissues. B. B. A. 1973, *298*, 393. — 3. *Clausen, T.:* The effect of inzulin on glucose transport in muscle cells. Current Topics in Membranen and Transport. 1975, *6*, 169. — 4. *Clausen, T., Kohn, P. G.:* The effect of insulin on the transport of sodium and potassium in rat soleus muscle. J. Physiol. 1977, *265*, 19. — 5. *Clausen, T., Hansen, O.:* Active Na-K transport and the rate of ouabain binding. The effect of insulin and other stimuli on skeletal muscle and adipocytes. J. Physiol. 1977, *270*, 415. — 6. *Das, P. K. és mtsai:* Diminished ouabain-sensitive, sodium-potassium ATP-ase activity in sciatic nerves of rats with streptozotocin-induced diabetes. Exp. Neurology. 1976, *53*, 285. — 7. *Ernst, E.:* Erythrozyten-Abnormalitäten beim Diabetes mellitus. Münch. med. Wschr. 1982, *124*, 473. — 8. *Fortes Mayer, K. D., Starkey, B. I.:* Simpler flame photometric determination of erythrocyte sodium and potassium: the reference range for apparently healthy adults. Clin. Chem. 1977, *23*, 275. — 9. *Gavriek, W. A., Moore, R. D., Thompson, R. C.:* Effect of insulin upon membrane bound (Na^+-K^+) ATP-ase extracted from frog skeletal muscle. J. Physiol. 1975, *252*, 43. — 10. *Gárdos Gy., Szász I., Sarkadi B.:* Membránok és membránbetegségek. Medicina. Budapest, 1983. — 11. *Gross, V. és mtsai:* Das Verhalten von Natrium und Kalium im Erythrozyten bei maturity onset-Diabetikern mit und ohne Hypertonus. Dt-Gesundh-Wesen. 1979, *34*, 896. — 12. *Gross, V. és mtsai:* Das Verhalten der intrazellulären Elektrolyte bei diabetischer Stoffwechsellage. Ber. Ges. Inn. Med. 1980, *12*, 261. — 13. *Gross, V. és mtsai:* Kohlenhydrattoleranz und intra zelluläre Natrium-konzentration bei Kaninchen mit alimentärer hypercholesterolämie. D. Z. Verdan. u. Stoffwechselk. 1982, *42*, 169. — 14. *Gross, V. és mtsai:* Das Verhalten der Natriumkonzentration im Erythrozyten und des KG Wertes bei unterschiedlichem peripherem Insulingehalt. Z. ges. inn. Med. 1982, *37*, 601. — 15. *Haussmann, L., Schütz, Ch.:* Einfluss von Kaliummangel auf die Stoffwechseleinstellung beim Diabetiker. Med. Welt. 1982, *33*, 66. — 16. *Jones, R. L., Peterson, Ch. M.:* Hematologie alteration in diabetes mellitus. The Am. J. of Med. 1981, *70*, 339. — 17. *Koenig, R. J., Cerami, A.:* Glycohemoglobin in the adult erythrocyte. Current Topics in Hematology. 1979, *2*, 59. — 18. *Malone, J. I. és mtsai:* Red blood cell sorbital as an indicator of polyol path-way activity. Diabetes. 1984, *33*, 45. — 19. *Mertz, P. D.:* Elektrolytstoffwechsel und arterielle hypertension. Schattauer Verlag Stuttgart—New York. 1971. — 20. *Moore, R. D., Munford, J. W., Popolizio, M.:* Effect of streptozotocin-induced diabetes upon intracellular sodium in rat skeletal muscle. FEBS lett. 1979, *106*, 375. — 21. *Moore, R. D.:* Effects of insulin upon ion transport. B. B. A. 1983, *737*, 1. — 22. *Otsuji, S., Bala, Y., Kamada, T.:* Erythrocyte membrane microviscosity in diabetes. Hormone and Metabolic Research. 1981. Suppl. 11. 97. — 23. *Sarkadi, B., Tosteson, D. C.:* Active cation transport in human red cells. In: Transport across single biological membranes. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York. 1979, 117. — 24. *Schernthaner, G. és mtsai:* Die klinische Bedeutung des Glykohämoglobins (HbA_1). Wien. klin. Wschr. 1980, Suppl. 115, *92*, 3. — 25. *Silverman, M.:* Glucose transport in the kidney. B. B. A. 1976, *457*, 303. — 26. *Somogyi J.:* A plazmamembrán Na^+-K^+ adenozintrifoszfatázának szerepe az egyértékű kationok aktív transportjában. A biológiai aktuális problémái. 1980, *19*, 9. — 27. *Szelényi, J. és mtsai:* A haemoglobin A_1c meghatározásának jelentősége. Orv. Hetil. 1980, *121*, 259. — 28. *Toldi Z., Kertész E., Endreffy E.:* A vörösvérsejtek és a plazma Na^+, K^+ koncentrációja kongenitalis vitiumos gyermekekben. Orv. Hetil. 1984, *125*, 695. — 29. *Wessels, P.:* Essentielle hypertonie, Untersuchungen zur Atiologie und Pathogenese. Urban und Schwarzenberg, München—Berlin—Wien. 1975.

(Román Ferenc dr., *Szeged*, Pf. 387. 6071)

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

Naprosyn

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 250 mg naproxent tartalmaz.

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

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

ELLENJAVALLATOK: Gyomor- és nyombélfekély, továbbá kifejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható.
Terhesség alatt nem rendelhető. 16 évesnél fiatalabb betegek ne szedjék a gyógyszert, mivel jelen pillanatig fiatalkorúakon és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

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

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullét, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadás

— magnéziumoxid és alumíniumhidroxid tartalmú antacidumokkal (gátolják a Naprosyn felszívódását):

Csak óvatosan adagolható:

— orális anticoagulansokkal (anticoagulans hatás fokozódik;

— szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);

— difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);

— szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicil-érzékeny egyénekben utikáriát, asztmás rohamot válthat ki.

Tartósabb alkalmazáskor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.

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

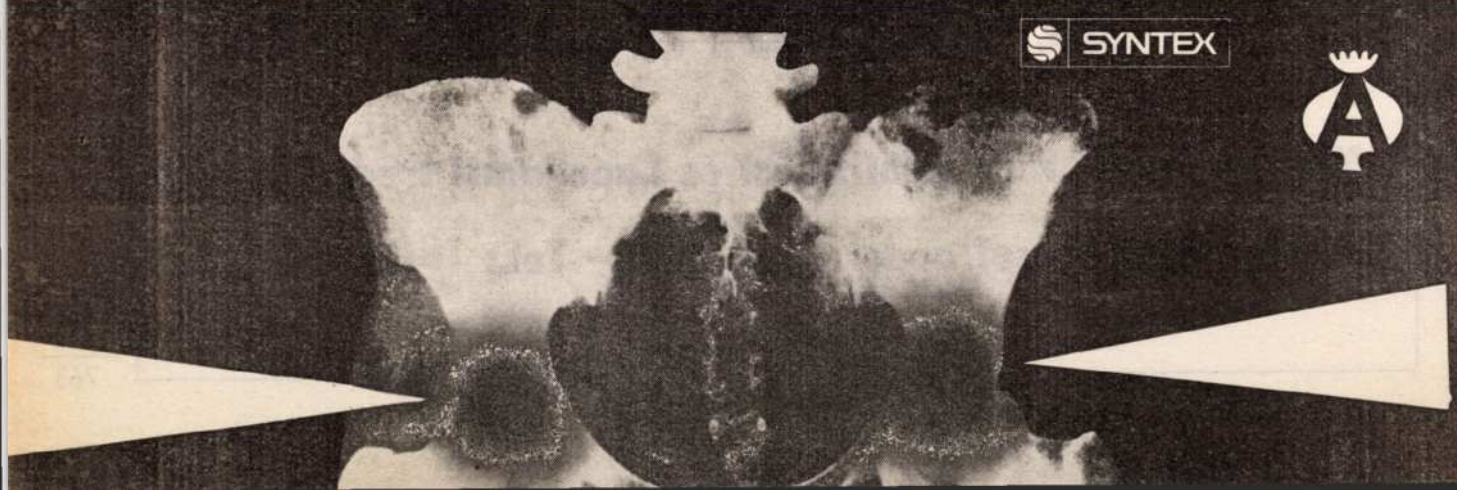
Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva az antidiabetikum adagját újra be kell állítani!

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tabletta térítési díja: 10,– Ft

FORGALOMBA HOZZA: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR Tiszavasvári, Syntex licencia alapján

SYNTEX



IFJ. ERDÉLYI MIHÁLY DR.
ÉS EGYED ZSÓFIA DR.

A röntgen vizsgálat jelentősége véna subclavia punkció és kanülálás után

Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet, Budapest
Radiológiai Osztály (főorvos: ifj. Erdélyi Mihály dr.)

A szerzők 1286 vena subclavia punkciót követően készített 1669 röntgen felvételen vizsgálták a behatolás és a kanülálás szövődményeit. A kórtermi röntgen vizsgálatot a sikeres és sikertelen punkciók után egyaránt el kell végezni, mert segítségével a radiológus gyakran adhat fontos információt. Célszerűnek tartják röntgenárnyékot adó katéterek használatát. Részletesen tárgyalják a röntgen vizsgálattal felismerhető komplikációk tüneteit. A mellkas felvételek 9,3%-ában észleltek olyan röntgen elváltozást, melyet szövődménynek vagy szövődmény lehetőségének tartottak. A leírtakat betegismertetésekkel szemléltetik.

Significance of x-ray examination after puncture and catheterization vena subclavia. Authors examined the complications of subclavian puncture and catheterization in 1286 cases, according 1669 x-ray photographs. By the help of x-ray examination in ward the radiologist can give important informations, so it must be done after the puncture of vena subclavia, whether it was succesful or not. It seems to be advisable to use catheter giving x-ray shadow. Authors discuss in detail the symptoms of complication, which can be diagnosed by x-ray examination. In 9,3% of cases difference was detected on chest-photos, which they considered complication, or possibility of complication. All these are illustrated with several cases.

Az intenzív betegellátás a centralis vénák kanülálásának elterjedésével egyre inkább képes mind a sürgősségi ellátásban, mind műtét közben a shock védelem biztosítására, centralis vénás nyomás mérésére, a tartós, nagy mennyiségű folyadékbevitelre, gyakori vérvételre és az ideiglenes pacemaker bevezetésére.

Mindezen felbecsülhetetlen előnyök mellett, mint minden beavatkozásnak, komoly iatrogen vezélyei is vannak, melyek az egyébként is súlyos állapotú beteg kórlefolyását kedvezőtlenül befolyásolhatják.

A mindennapi klinikai gyakorlat igazolta, hogy a véna punkciók és a kanülálás következményeinek ellenőrzésében a leghatékonyabb a röntgen vizsgálat, mely a beteg minimális terhelésével, sok és értékes adatot szolgáltathat.

Betegek és módszer

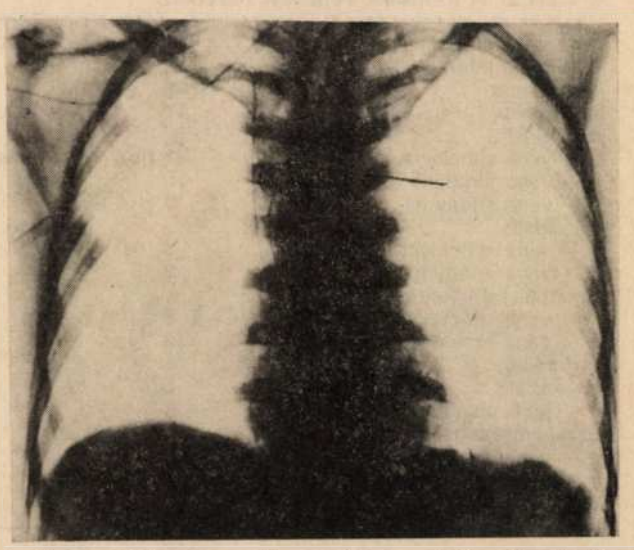
Az Országos Kardiológiai Intézetben, az Orvostovábbképző Intézetben és a Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézetben 10 év alatt 1286 véna subclavia punkció után végeztünk röntgen vizsgálatot. Betegeink közül a legfiatalabb 3, a legidősebb 81 éves (átlagéletkor 61 év) volt.

A nagyrészt infraclavicularis behatolások *Aubaniac* (1) módszere szerint történtek és az összeállításban szereplő valamennyi kanülálásnál röntgen árnyékot adó katétert használtak. (Deseret, Vygoflex, Cavafix, Argyle).

Általában először a jobb oldali véna subclavia percutan punkcióját kísérelték meg, csak ennek sikertelensége után végeztek bal oldali beavatkozást.

Sikeres volt a kanülálás 1163 esetben (90,4%), sikertelen 123 esetben (9,6%).

Összesen 1068 kórtermi röntgen felvételt értékeltünk, beleértve a sikertelen beavatkozások után készítetteket is. 700 esetben az intenzív osztályokon,

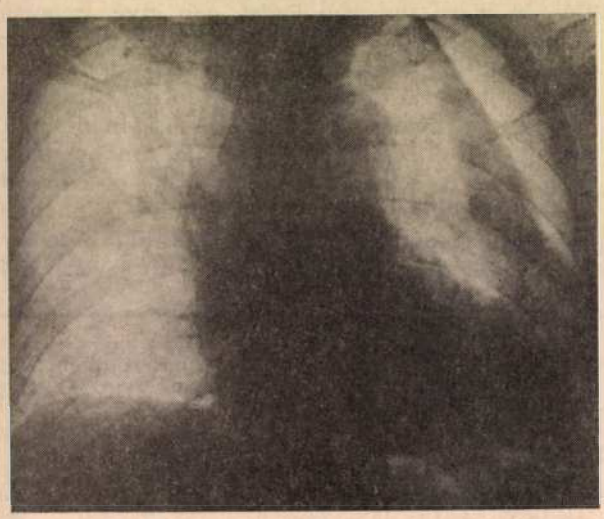


1. ábra: A kórtermi mellkas felvételen katéterdarab látható a véna innominata és a véna cava superior területében (←)

Kulcsszavak: vena subclavia punkció, kanülözés, röntgen vizsgálat, szövődmények.



2. ábra: Kórtermi röntgen felvétel (részlet): a befecskendezett kontrasztanyag tócsaszerűen eloszlik a lágyrészekben

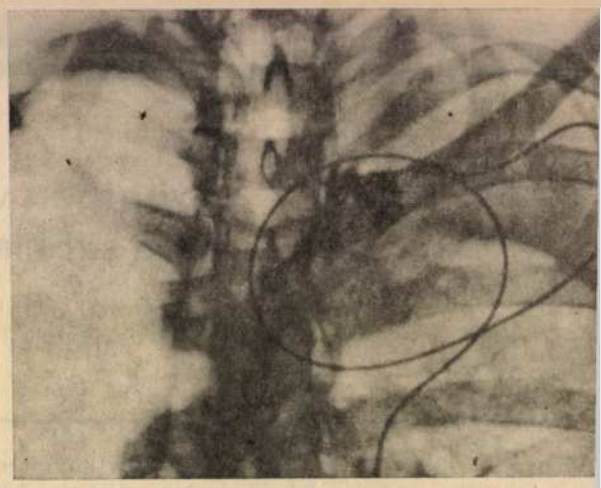


3. ábra: Kórtermi mellkas felvétel (ülve): bal oldalon pneumo-hydrothorax van

1. táblázat **A kanülök végének helyzete**

vena cava superior	871 (jó)	56 (hibás)*
vena cava inferior	6	
jobb kamra	108	
jobb pitvar	41	
jobb oldali:		
— vena subclavia	21 (jó)	7 (hibás)*
— vena jugularis interna	16	
— vena anonyma	7	
bal oldali:		
— vena subclavia	6	
— vena anonyma	2	
behatolással ellentétes oldali:		
— vena subclavia	8	
— vena jugularis interna	3	
perforáció:		
— érfal	5	
— jobb pitvar	1	
leszakadt katéterdarab:		
— vena cava superior	3	
— vena cava inferior	1	
— vena anonyma	1	
Összesen:	1100	63

* *Megjegyzés:* hibás: hurokképződés, katétervég nekifekszik az érfalnak, vagy a lumenben visszahajlik.



4. ábra: Kórtermi röntgen vizsgálat (részlet): a véna átszakadt, a kontrasztanyag kilép az érből

908 esetben a sebészeti őrzőszobákban (655 szívseb szeti, 253 hasi műtét után) történt a röntgen vizsgál melynek technikai feltételeit előző közleményünkb már ismertettük (13). Pacemaker felvezetést 136 es ben végeztek.

A punkció után készített felvételen meghatárc tuk a katéter helyzetét, valamint az esetleges szövő ményeket vagy szövődmény lehetőségeket igyekeztü kimutatni. A kanül végének pontos megítéléséhez esetben kontrasztfeltöltést is kellett végeznünk.

A kanülálás megszüntetése után rutinszerű röntgen felvétel nem készült, csak szövődmény gy núja esetén, így 61 mellkas röntgen vizsgálat a kö ponti röntgen osztályon történt (2 irányú felvétel, világítás, célzott felvétel). A mellkas felvétel érték lésénél mindig figyelembe vettük a rendelkezésünk álló klinikai vizsgálati adatokat. Néhány betegü kórtörténetét részletesen ismertetjük.

M. Gy. 22 éves nő gyógyszermérgezés miatt rült az intenzív osztályra. A bal oldalon bevezet subclavia kanül vége a kórtermi mellkas felvételer véna cava superiorban volt. Ápolásának harma napján az intubált beteg a katétert kitépte és ab egy 10—11 cm-es darab hiányzott. Ezután jobb olc punkció és kanülálás történt. A röntgen felvéte változatlan helyen látható a letörött rész és megál pítható, hogy a jobb oldali katéter vége a jobb pitv ban van *(1. ábra)*. 5 nap múlva a beteg az intoxiká következtében meghalt, a kórboncolásnál a kanülré a jelzett helyen találták.

L. F. 75 éves nőt gyomortumor miatt operált Sikertelen jobb oldali subclavia punkció után meg sérelték a bal oldali bevezetést, de a kanül a sup clavicularis területben néhány cm után elakadt é beteg erős fájdalmat jelzett. A mellkas felvételer katéter vége szokatlan helyen látszott, és a befecsk dezett kontrasztanyag tócsaszerűen szétterült a lá részekben, jelezve, hogy érperforáció történt *(2. áb* A kanült eltávolították és az érsérülés következ nyeit konzervatívan kezelték.

M. K. 36 éves férfi hypertoniás krízis és bal s fél-elégtelenség miatt feküdt az intenzív osztály ahol a bal oldali véna subclavia punkciója után nült vezettek fel. Ezután a beteg fokozódó légszo ról panaszkodott és a fizikális vizsgálat alapján oldali ptx gyanúja merült fel. Kórtermi röntgen v gálat (ülve): bal oldalon a kiterjedt légmell me vízszintes nívóval elhelyezkedő folyadékgyülem ható. A kanül vége a véna cava superiorban van *ábra)*. A pneumo-hydrothoraxot tartós szívással n szüntették.

K. L. 38 éves férfi gyomorperforáció miatt ke műtétre. Operáció közben a bal oldali subclavia nülálása történt. Az őrzőszobában röntgen vizsg aznap nem készült, csak másnap délelőtt, amikc beteg, aki időközben transzfúziókat és infúziókat

2. táblázat **A behatolással és a kanülálással összefüggő — röntgen-vizsgálattal felismerhető — szövődmények vagy szövődmény lehetőségek**

pneumothorax		46
hydrothorax		28
haematoma:	— mellkasi	2
	— mediastinalis	3
katéter:	— érben visszahajlik	20
	— hurokképződés	8
	— nekifekszik az érfalnak	35
	— érperforáció	5
	— szívüregperforáció	1
	— darab leszakadása	5
tüdőtályog		1
mediastinitis		2
Összesen:		156

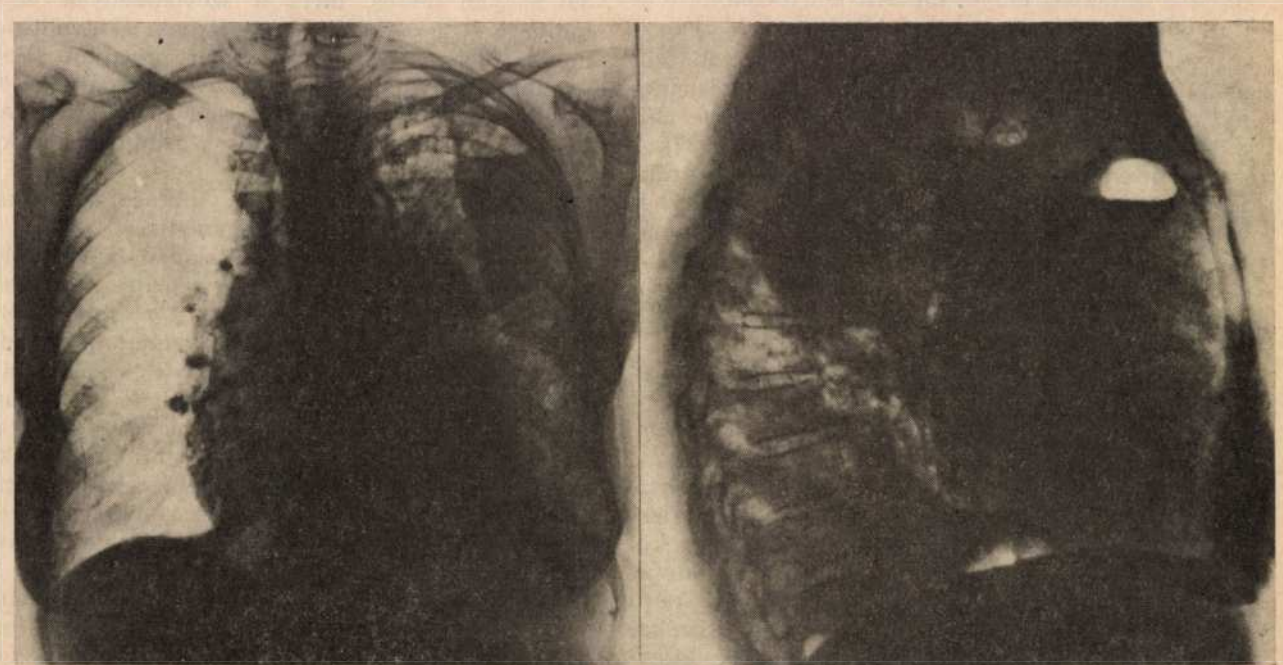
pott, mellkasi fájdalmakról, fulladásról, nehézlégzésről panaszkodott. A klinikai vizsgálat a bal mellkasfélben kiterjedt tompulatot észlelt. A kórtermi felvételen a bal mellkasfél folyadéktól fedett, a katéter vége nem ítélhető meg. Tekintve, hogy érperforációra gondoltunk, a katétert kontrasztanyaggal töltöttünk fel, így látható, hogy a vénafal átszakadt *(4. ábra)*. A kanült eltávolították és mellkascsapolást végeztek, melynek során több mint 2 liter vérrel kevert folyadékot távolítottak el. A kontroll felvételek a még visszamaradt, kevés folyadék felszívódását mutatták.

L. M. 51 éves férfi coronaria rekonstrukciós műtéte után a jobb oldalról bevezetett subclavia kanül akadálytalanul jutott a véna cava superiorba, ezt röntgen vizsgálattal is dokumentáltuk. Ápolásának ötödik napján lázas lett, ekkor a mellkas felvételen a jobb csúcsban tenyérnyi beszűrődést láttunk. Ugyanekkor a katéternek a bőrhöz való rögzítésénél gyulladásos tünetek alakultak ki. A katétert eltávolították, a kórokozó meghatározására bakteriológiai vizsgálatot végeztek, mely staphylococcus aureust mutatott ki. Laboratóriumi leletei: leukocytosis, fokozott süllyedés. 2 nap múlva — dacára a széles spektrumú antibiotikus kezelésnek — állapota rosszabbodott, szeptikus állapot alakult ki. A röntgen osztályon 2 irányú mellkas felvételt és a jobb csúcsról célzott felvételt készítettünk, mely ökölnyi, vékony falú folyadékot tartalmazó tüdőtályogot mutatott *(5. ábra)*. Mellkassebészeti osztályon az abscessus gennyes tartalmát leszívták, ebből is kitenyészett a már ismert kórokozó. További szövődményt a rendszeres klinikai és radiológiai ellenőrzés nem észlelt.

L. Gy. 70 éves nőbeteget myocardialis infarktussal ápolták az intenzív osztályon. Sikertelen jobb oldali punkció után bal oldali kanülálás történt, az ezt követő mellkas felvételen eltérést nem láttunk. Hat nappal a katéter eltávolítása után kirázta a hideg.



5. ábra: Célzott felvétel: a jobb tüdő csúcsi területében vékony falú, folyadékot tartalmazó üreg látható



6. ábra: Kétirányú mellkas felvétel: a bal mellkasfélben nagy mennyiségű folyadék van, a mediastinum bal oldali határa elmosódott, elülső részében a folyadék felett levegőgyülem helyezkedik el

szeptikus lázmenet alakult ki, fokozott süllyedéssel, leukocytosissal. A röntgen osztályon készített mellkas felvételen a bal rekeszfél elmosódott, a bal mellkasfél fedett, latertalisan és hátul szabad, a résben és a mellkasfal mentén letokolt folyadékgyülem van, felette levegő *(6. ábra)*. Belgyógyászati terápiára állapota nem javult, ezért mellkassebészeti beavatkozás történt, de ennek ellenére a beteg szepszisben meghalt.

Eredmények

1286 subclavia punkció után készült 1608 kórtermi mellkas felvételt és a röntgen osztályon készített 61 röntgen felvételt értékeltünk.

A kanülök végének helyzetét az *1. táblázaton* foglaltuk össze. A behatolással és a kanülálással összefüggő — röntgen vizsgálattal felismerhető — elváltozásokat a *2. táblázat* mutatja. A sikeres punkciók után a kanül helyzete ideális volt 979 esetben (86,2%), a hibás helyen levőket megigazítás után röntgen vizsgálattal ellenőriztük, a szövődményeket okozókat pedig eltávolították és amennyiben szükséges volt, kicserélték. Az 1669 mellkas felvételen 266 esetben (15,9%) észleltünk olyan röntgen elváltozást, mely a beavatkozással összefüggött, ebből 156 estben (9,3%) a látottakat katéterezés szövődménye lehetőségének vagy szövődménynek tartottuk. A 110 — nem ideális helyzetű — katéter nagy részét is megigazították. A felsorolt szövődmények miatt 6 esetben kellett műtétet végezni: 1 ptx, 1 mediastinitis, 4 katéterdarab eltávolítás. Ezen kívül mellkascsapolásra, tartós szívásra volt szükség 23 beteg esetében.

Megbeszélés

Ismeretes, hogy a véna cava superior kanülálása legelőnyösebben a véna subclavia percutan punkciójával végezhető. Az irodalomban elsőként *Aubaniac* (1) számolt be a módszerről és eredményeiről. Az eljárás ismertebbé válásával egyidejűleg a behatolás helyét illetően két metodika alakult ki: az infra- és supraclavicularis módszer.

A cava kanülálás indikációit, ellenjavallatait, előnyeit és szövődményeit összefoglaló közlemények ismertették, melyeket a teljesség igénye nélkül sorolunk fel (2, 5, 6, 7, 8, 16, 23, 31, 33, 37).

A beavatkozás után a röntgen vizsgálat szükségességét, más szerzőkkel egyetértve, külön is hangsúlyozza *Peters* (26) összefoglaló referátumában.

A módszer radiológiai vonatkozásának irodalmából a következőket említjük meg (12, 13, 22, 24, 27, 32, 35).

A punkció kontraindikációja lehet: súlyos, bullosus emphysema, pulmonectomia utáni állapot az ellenkező oldalon, anticoagulans terápia és vérzékenységi hajlam (30).

Az eljárás elterjedésével, a tapasztalatok összegezésével egyre szaporodtak a radiológiai vizsgáló módszerekkel felismerhető szövődményeket ismertető közlések (12, 21, 27, 32, 36). A behatolás után fellépő leggyakoribb komplikáció a pleura sérülést követő pneumothorax (8), mely klinikai vizsgálattal gyakran nem kerül felismerésre, kiterjedése pedig csak röntgen vizsgálattal határozható meg. A légmell különösen veszélyes lehet, ha a betegnek fel nem ismert ptx-e van a másik oldalon, ha az ellenoldali punkciós kísérletnél már keletkezett ptx (16), lélegeztetett betegen a túlnyomás miatt a légmell növekedhet.

Betegcsoportunk röntgen felvételein is ez a szövődmény fordult elő a legnagyobb számban: 46 (2,7%). A kórtermi mellkas felvételen felismerhető folyadék mennyisége jelentős mértékben függ a beteg testhelyzetétől. Így 200 ml-nél nagyobb mennyiségű hydrothorax ülő helyzetben általában kimutatható, az ér vagy nyirokrendszer sérülése miatt fellépő haemothorax, ill. chylothorax diagnosztizálható. Általában a nagy mennyiségű fluidum is megszüntethető mellkascsapolással, de tartós szívásra is szükség lehet. Ha már szervült és eltávolítása szükséges, akkor mellkassebészeti beavatkozás jöhet számításba.

A véna kanülálását követő nagy artéria sérülése (8) következtében fellépő extrapleuralis, intrathoracalis haematoma a melkasfalon belül homogen, sima határú, convex árnyékként ismerhető fel.

A gátori vérzés a környezetében levő szervek dislocatióját és compressióját okozza a röntgen felvételen (32). Saját gyakorlatunkban ezt a jelenséget szerencsére nem tapasztaltuk, a vérömlenyek a klinikai és radiológiai ellenőrzések során részben felszívódtak, részben lassan szervültek, beavatkozásra nem volt szükség.

Ahhoz, hogy a röntgen felvétel segítséget adjon a kanülökkel kapcsolatos szövődmények kérdésében, célszerű röntgenárnyékot adó katétereket használni.

A legsúlyosabb szövődmények közé sorolt katéterembolia kimutatásában, elsősorban a fragmentum helyének meghatározásában döntő szerepet játszik a röntgen vizsgálat. A leszakadt kanüldarab felismerése és pontos lokalizálása (21, 36, 39) nagyon fontos, mert a szövődmények miatt mintegy 40%-os halálozással járnak. Eltávolításuk műtéti feltárással, vagy újabban percutan intravascularis katéterezés segítségével történik (9, 22, 38). Ezen utóbbi módszerrel már pár 100 idegentestet távolítottak el, halálos szövődmény nélkül (10).

Négy betegünk esetében thoracotomiát kellett végezni ezen komplikáció miatt.

A vénafal átszakadása általában a helytelen katéterbevezetés vagy a rossz rögzítés következménye. Gondolni kell erre, ha a kórtermi felvételen a kanül vége szokatlan helyzetű, meghaladja az esetleg látható érfal árnyékát (ez elsősorban a véna cava superior területében ítélhető meg), vagy növekvő mellkasi folyadékgyülemet észlelünk (8, 12, 35). Mivel csak egyirányú, fekvő helyzetben készített röntgen felvétel áll rendelkezésre, gyakran fel kell tölteni a katétert kontrasztanyaggal, mert vége az esetek egy részében nem látható pontosan. A felismerés fontos, mert így elkerülhető az intrapleuralis és mediastinalis infúzió. A katéter tartós nekifekvése az érfalnak károsíthatja azt, esetleg átfúródást is okozhat. A perforációs vérzések szakaszosan történnek és ritkán életveszélyesek. Betegeinken műtéti beavatkozásra nem volt

szükség, a kanülöket megigazították, ill. eltávolították.

Szívsérülés és a következményes szívtamponád nagyon ritkán fordul elő, klinikailag nehéz felismerni. Diagnosztizálása a fekvő-, vagy félig ülő helyzetben készíthető kórtermi röntgen vizsgálattal sem könnyű, ha a beteg állapota engedi, 2 irányú felvételt és átvilágítást kell végezni. Az echocardiographia (14, 19), az angioscintigraphia és a számítógépes rétegvizsgálat (29) mindig nagy segítséget jelenthet. Fontos a pericardialis és a mediastinalis tamponád megkülönböztetése, mert el kell dönteni, hogy pericardium punkció vagy thoracotomia szükséges (15).

Betegünk szívsérülése beavatkozást igénylő következményekkel nem járt, 2 nap után a rendszeres EKG és röntgen ellenőrzést megszüntettük.

Gyakori szövődmény a véna trombózis (20, 25), melyet phlebographiával lehet igazolni (34). A jó kollaterális keringés miatt a klinikai tünetek szerények, bizonytalanok, sőt gyakran tünetmentesen zajlik le a folyamat. A trombózist elősegítő faktorok a röntgen felvételen jól kimutathatók: az érlumenben levő katétervég visszahajlása, horokképződés, mely az átmérőt szűkítve lassítja a véráramlást, érfalkárosodást és örvényképződést okoz (27). Ezt elkerülendő, vagy korrigálandó a röntgen vizsgálatot mindig el kell végezni, mert csak ezzel lehet biztosan felismerni az előbb említetteket és azt is, hogy a kanül az ellenoldali érpályába, vagy a kis kaliberű vénákba jutott (3, 11). A pacemaker elektródák helyzetét is ellenőrizni kell és ha szükséges meg kell igazítani. A centralis véna kanülök súlyos szövődménye a fertőzés, a manométerek, csatlakozók, ragtapaszok elősegítik a mikroorganizmusok bevándorlását. Az „ismeretlen eredetű" láz, esetleg szepszis ok lehet a nem kellően sterilizált katéter használata, vagy a kórokozók megtelepedése a bevezetett katéterben (8). Az infekció leküzdése nagyon nehéz, kimenetele gyakran halálos.

A mellkas sebészeti beavatkozás ellenére is meghalt egy betegük purulens gátori folyamat miatt. A röntgen vizsgálat csak a következményes elváltozásokat (tüdőgyulladás, tályogképződés, gátori gyulladásos folyamatok, szívburokgyulladás) tudja kimutatni. A pneumoniát kivéve a felsoroltak a kórtermi mellkas felvételen csak szerencsés esetben ismerhetők fel, ezért törekedni kell arra, hogy 2 irányú felvételt és átvilágítást végezzünk. Ez a klinikum ismeretében biztosítja a diagnózist és megszabja a további teendőket.

A légemboliák felismerésében (14, 28) a röntgen vizsgálatnak — a gyorsan bekövetkező halál miatt — alig van szerepe. Amikor a folyamat nem végzetes kimenetelű, fellép az interstitialis és intraalveolaris transsudatio. tüdőödémával (17), de ez is csak a klinikum ismeretében hozható összefüggésbe a légemboliával.

IRODALOM: 1. *Aubaniac, R.:* L'injection intraveineuse sousclaviculaire. Press. Med. 1952, *60*, 1456. — 2. *Bacsa S., Kósa I. és Murvay K.:* A vena subclavia percutan kanülálását követő mellűri szövődmények. Pneumonologica Hungarica 1977, *30*, 314. — 3. *Bauer, H.:* Über die Komplikationen des Vena-subclavia-Katheters und deren Verhütung. Infusions-therapie 1975, *2*, 134. — 4. *Beethier, J. C. és mtsai:* La voie d'abord percutanee de la veine sous claviere en reanimation neonatale. Pédiatrie, 1982, *37*, 337. — 5. *Bíró A., Lőrincz B. és Jakab I.:* Tapasztalataink vér- és folyadékbevitellel a vena subclavián keresztül. Orvosi Hetilap 1964, *105*, 265. — 6. *Blakovich E. és Tarján J.:* A vena subclavia punkció jelentősége a belgyógyászatban. Orvosi Hetilap 1977, *118*, 3094. — 7. *Borja, A. R. és mtsai:* Current status of infracular subclavian vein catheterization. Ann. Thor. Surg. 1972, *13*, 515. — 8. *Burri, C. és Ahnefeld, F. W.:* Cava-Katheter. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, New York, 1977. — 9. *Drabinsky, M.:* Retrieval of embolized central venous catheters by a Dormia ureteral stone dislodger with straight filiform tip. Chest 1976, *69*, 435. — 10. *Dotter, C. T., Keller, F. S., Rösch, I.:* Transluminal catheter removal of foreign bodies from the cardiovascular system. In: Abrams, H. L.: Angiography, vascular and interventional radiology. Third Edition 1983, 2395. — 11. *Dunbar, R. D., Mitchell, R., Lavine, M.:* Aberrant lokalisations of central venous catheters. Lancet 1981, *I*, 7011. — 12. *ifj. Erdélyi M.:* Röntgenvizsgálat a röntgenosztályon kívül (szívsebészeti postoperatív és coronarias őrző). Radiológiai Közlemények. 1976, *2*, 121. — 13. *ifj. Erdélyi M., Antóny, V.:* A röntgenvizsgálat szerepe a vena subclavia kanülálás szövődményeinek felismerésében. Cardiologia Hungarica 1981, *10*, 61. — 14. *Feigenhaum, H.:* Pericardial effusion. In: Echocardiography. Philadelphia. Lea és Febiger 1973. — 15. *Geis, W. P. és mtsai:* Extrapericardial (mediastinal) cardiac tamponade. Arch. Surg. 1970, *100*, 305. — 16. *Hutter, K. és mtsai:* Subclavia punkció — rutineljárás (?). Eredmények és szövődmények. Orvosi Hetilap 1985, *126*, 251. — 17. *Ischak, B. A., Seleny, F. L., Noah, Z. L.:* Venous air embolism, a possible cause of acute pulmonary edema. Anaesthesiology, 1976, *45*, 453. — 18. *Kempman, G.:* Die Luftembolie als Komplikation des Subclavia-Katheters. Fortschr. Röntgenstr. 1977, *126*, 170. — 19. *Klein, J. J., Segal, B. L.:* Pericardial effusion diagnosed by reflected ultrasound. Amer. J. Cardiol. 1968, *22*, 57. — 20. *Köhler, E.:* Thrombosen beim Cava-Katheter. Anaesthesiol. Reanimat. 1976, *1*, 166. — 21. *Küffer, G. és mtsai:* Perkutane transluminale Entfernung embolisierter Katheterteile. Fortsch. Röntgenstr. 1981, *135*, 691. — 22. *Küffer, G.:* Perkutane transluminale Extraktion (PTE) eines Katheterembolisates aus der A. pulmonalis Fortschr. Röntgenstr. 1984, *141*, 115. — 23. *Mészáros R., Barankay A., ifj. Erdélyi M.:* Tapasztalataink a vena subclavia canülálással szívsebészeti betegeken. Anaesth. és Intensiv Th. 1977, *2*, 71. — 24. *Mitchell, S. E., Clark, R. A.:* Complications of central venous catheterization. Amer. J. Radiol. 1979, *133*, 467. — 25. *Müller, K. M., Blaeser, B.:* Tödliche thromboembolische Komplikationen nach zentralem Venenkatheter. Dtsch. Med. Wochenschr. 1976, *101*, 411. — 26. *Peters, J. L.:* Current problems in central venous catheter systems. Int. Care Med. 1982, *8*, 205. — 27. *Pokieser, R., Steinbereithner, K., Wagner, O.:* Zur Röntgenologischen Kontrolle von Lage und Funktion des Cava-Katheters. Anaesthesist. 1966, *15*, 218. — 28. *Ross, S. M., Freedman, P. S., Farman, J. V.:* Air embolism after accidental removal of intravenous,

catheter. Brit. Med. J. 1979, *1*, 687. — 29. *Rothman, S. L. és munkatársai:* Computerized tomography in the assesment of diseases of the thorax. Comput. Tomogr. 1977, *1*, 197. — 30. *Schlarb, K.:* Subclaviapunktion, Indikation, Kontraindikation, Komplikation und klinische Erfahrungen. Anaesthesist. 1972, *21*, 477. — 31. *Schmidt, P., Rádler, A.:* Infusions Thrombophlebitisek. Anesth. cikkgyűjtemény. 1969, *1*, 55. — 32. *Stampfel, G., Roth, F.:* Komplikationen venöser Verweilkatheter im Thorax-Röntgenbild. Radiologe 1979, *19*, 225. — 33. *Széll, K., Gaál P.:* Intracavalis folyadékbevitel szerepe az intenzív terápiában. Orvosképzés, 1972, *47*, 112. — 34. *Teske, A. J.:* Ergebnisse phelbographischer Kontrolluntersuchungen zum infraclavicular eingeführten Vena-Cava-Katheter. Fortschr. Röntgenstr. 1970, *112*, 189. — 35. *Tonczar, L. és mtsai:* Ist die angiographische Kontrolle eines Zentralvenen-Katheters erforderlich? Anaesthesist 1977, *26*, 586. — 36. *Vass Eysen, E.:* Szerencsés pozícióban beszakadt subclavia katéter. Anaesth. és intensiv th. 1977, *2*, 89. — 37. *Vimlati, L., Tassonyi, E.:* A vena cava superior kanülálásának néhány szempontja saját anyagunk tükrében. Anaesth. és intensiv th. 1980, *5*, 219. — 38. *Zeitler, E.:* Perkutane Entfernung eines Führnungsdrahtes aus dem rechten Ventrikel und der Artéria pulmonális. Fortschr. 1976, *124*, 454. — 39. *Zollikofer, C. és mtsai:* Nonsurgical removal of intravascular foreign bodies. Fortschr. Röntgenstr. 1979, *130*, 590.

(ifj. Erdélyi Mihály dr., *Budapest*, Pf. 94. 1725)

CALYPSOL
injekció

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

HATÓANYAG

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

JAVALLATOK

Önállóan alkalmazva rövid műtétek, eszközös, ill. fájdalmas diagnosztikai beavatkozások. Anesztézia bevezetése egyéb narkotikumok használata előtt. Gyengébb hatású narkotikumok (pl. dinitrogén-oxid) erősítése.

ELLENJAVALLATOK

Eclampsia, hipertóniabetegség.

ADAGOLÁS

Egyénenként változó. Az **intravénás** kezdeti adag felnőtteknek 1,0–4,5 mg/tskg, gyermekeknek 0,5–4,5 mg/tskg Az 5–10 perces narkózist eredményező átlagos adag 2,0 mg/tskg.
Az **intramuscularis** kezdeti adag felnőtteknek 6,5–13,0 mg/tskg, gyermekeknek 2,0–5,0 mg/tskg.

Felnőtteknek 10 mg/tskg adagja rendszerint 12–25 perces anesztéziát biztosít.
Az altatás fenntartásához az említett dózisok fele használatos.

MELLÉKHATÁSOK

Tenziónövekedés, pulzusszámemelkedés, nyálfolyás, hányinger, hányás, légzési és látási zavarok. Az ébredési szakban hallucináció, pszichomotoros nyugtalanság, zavartság.
A posztnarkotikus nyugtalanság Droperidollal (0,1 mg/tskg im.) rendszerint megelőzhető.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.
Fokozza a tubokurarin neuromuszkuláris blokkoló hatását, de nem befolyásolja a pankuronium és szukcinilkolin hatását.

Thyroid-kezelés során emelheti a vérnyomást és tachicardizál.

FIGYELMEZTETÉS

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

MEGJEGYZÉS ✠

Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozó intézeti) felhasználásra.

CSOMAGOLÁS

5 × 10 ml-es üveg.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

LICHTENBERGER GYÖRGY DR.,
FRINT TIBOR DR.
S KELEMEN SÁNDOR DR.

Egyoldali nervus recurrens bénulás okozta dysphonia kezelése, intrachordálisan adott Teflonnal

Pest megyei Flór Ferenc Kórház, Kerepestarcsa
Fül-orr-gégeosztály (főorvos: Székely Tamás dr.)
Orvostovábbképző Intézet, Fül-orr-gége Klinika (igazgató: Z. Szabó László dr.)
Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet
Légzéspathológiai Osztály (főorvos: Kelemen Sándor dr.)

szerzők beszámolnak az egyoldali n. recurrens nulást követő dysphoniák kezelésével szerzett pasztalataikról. Nyolc beteget kezeltek intrachordálisan adott Teflon-injekcióval. A fonáláskor tapasztalt hangrészárási elégtelenséget valamennyi etükben sikerült csökkenteni, illetve megszüntetni. Öt egymás után következő esetben vizsgálták a ae- és a postoperatív légzésfunkciós értékek alakulását és megállapították, hogy a légzésfunkciós tékek a bénult hangszalag medializálása után m romlottak. A rekedtség javulásán túl, objektven a betegek hangterjedelmének frekvenciaváltozása mind az öt esetben előnyösen alakult a kezelést követően. A hangerő átlagban 21 dB-el, a ngtartás átlagban 6,6 mp-el javult. Szövődményt m tapasztaltak.

Treatment of dysphonia with Teflon given intrachordally, caused by unilateral palsy of nervus recurrens. The authors describe their experience with treatment of dysphonia following unilateral palsy of nervus recurrens. Eight patients were given Telfon injection intrachordally. Insufficiency of the glottic clure observed at phonation could be diminisched or abalished in every case. Pre- and postoperative values of the respiratory functions were measured in five consecutive cases and it was established that these values did not deteriorate after the vocal cord was moved toward median position. Not only the hoarseness improved after the therapy in all the 5 cases but also the frequency of the range of voice changed favourably. Sound intensity improved by 21 db on the average, while that of the sound retention by 6,6 s. No complication was registered.

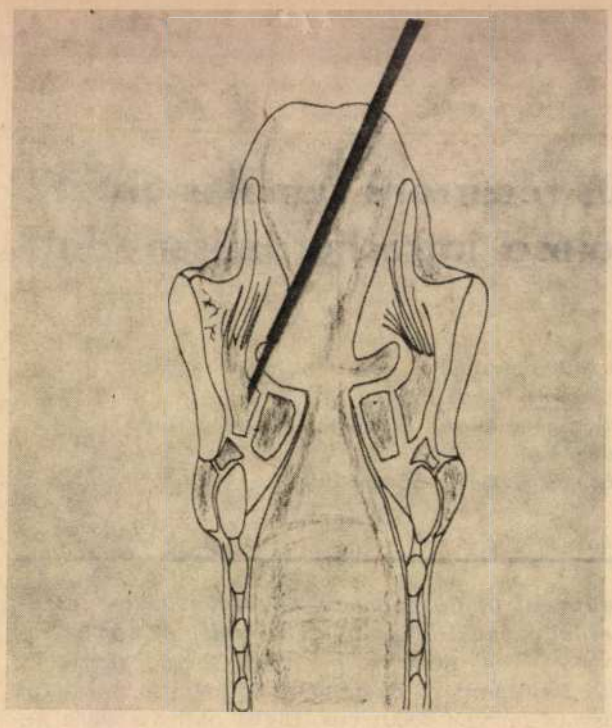
A n. recurrens egyoldali bénulása következben fellépő panaszok közül közismert a rekedtség az esetek egy részében jelentkező félrenyelés. Kesbé ismert azonban, hogy csökkenhet a légúti amlás és ezzel együtt a köhögés hatékonysága is. ngadáskor a levegő elszökhet az elégtelen glot-zárás miatt, amitől a betegben sajátos szubjekfulladásérzés alakulhat ki. A panaszok mértéke bénult hangszalag helyzetétől függ. Ha a bénult ngszalag medián állásban helyezkedik el, az eltozás többnyire nem jár következménnyel, kive, ha az erősen excavált atrófiás. A panaszok szont annál kifejezettebbek, minél távolabb hezkedik el a bénult hangszalag a középvonaltól.

A terápiás lehetőségek sokirányúak lehetnek: szben konzervatívak, részben műtéti megoldák. A konzervatív eljárás lényege (10, 23) a hangakorlatokkal elérhető ép hangszalag túlkompenló működése. További eljárások: a bénult izmok reinnervációja (6, 9, 17, 24), a bénult hangszalag feletti pajzsporcrészlet impressziója (3, 12, 20), laryngofissio vagy ablak készítés a pajzsporcon, majd a bénult hangszalag és a pajzsporclemez közötti területbe transzplantátum vagy szövetbarát implantátum helyezése (4, 22, 25). Ismeretes még az ún. „Reverse King" operáció (8), valamint depot-anyagok intrachordális alkalmazása. A Teflonpaszta ilyetén való injektálását elsőként *Arnold* (1) végezte. A beavatkozás *Brünings* (5) technikájára épült. Ezt az utóbbi módszert számos intézetben átvették (2, 7, 14, 15, 18, 19, 21). *Kresa és mtsai* (13) a testnedvek hatására megduzzadó Hydron-gél rudacskát implantáltak.

Kulcsszavak: n. recurrens bénulás, intrachordális flon injekció.

Vizsgálati anyag és módszer

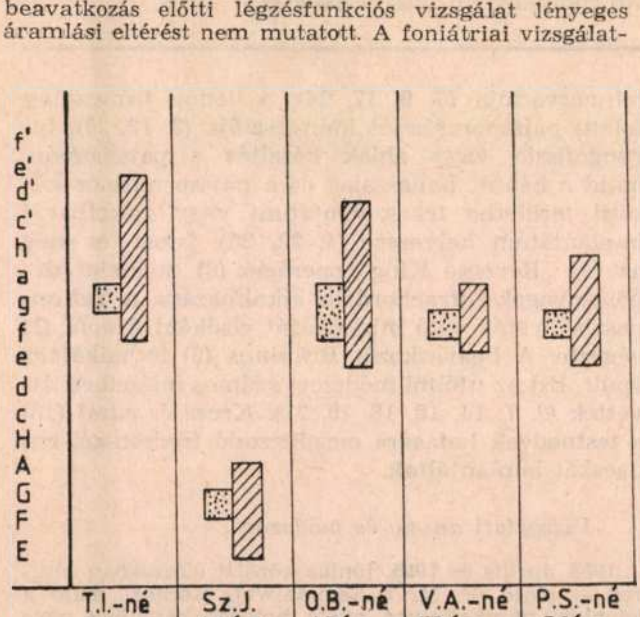
1983. április és 1985. június közötti időszakban részben az előző (P. M. T. Semmelweis Kórház), majd a jelenlegi munkahelyen nyolc beteget kezeltünk egyoldali n. recurrens bénulás következtében kialakult glottis zárási elégtelenség miatt. Az első beteg kivételével valamennyi esetben a fül-orr-gégészeti vizsgálaton kívül részletes légzésfunkciós és foniátriai vizsgálatot is végeztünk. Az alkalmazott kezelési módot egy esetünk kapcsán ismertetjük. Beavatkozásaink



1. ábra: A Teflon-fecskendő tűjének bevezetése a m. thyreoarytenoideus lateralisba

során a *Montgomery* (18) által leírt technikát és szempontokat követtük. Betegeink részletes laboratóriumi vizsgálat, belgyógyászati kivizsgálás és negatív mellkas röntgen birtokában kerültek műtétre.

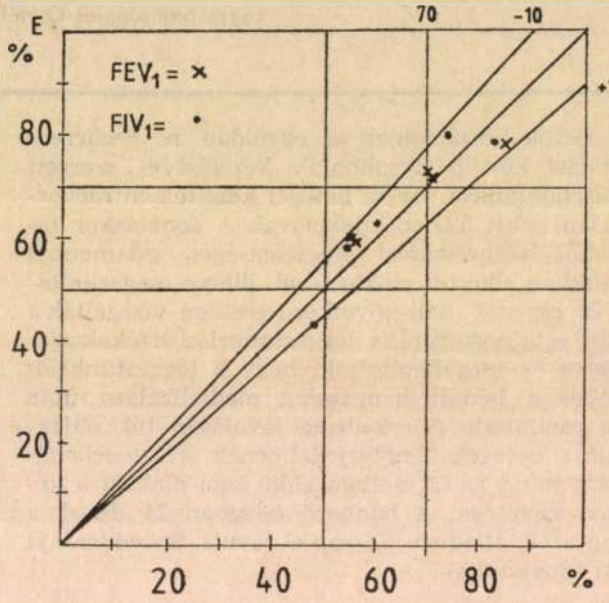
T. I. 50 éves nőbetegnek az ideget ért közvetlen behatás során sérült a bal oldali nervus recurrense. A funkció egy évvel később sem állt helyre. Ekkor került a beteg az osztályunkra. Indirekt gégetükri vizsgálattal látható volt, hogy a hangszalag bénán, paramedián állásban helyezkedett el. Fonáláskor a két hangszalag között kb. 2 mm-nyi rés nyitva maradt. A bénult hangszalag kissé atrófiás és excavált volt. A beavatkozás előtti légzésfunkciós vizsgálat lényeges áramlási eltérést nem mutatott. A foniátriai vizsgálat-



2. ábra: A hangterjedelem frekvenciaváltozásának eredménye a Teflonpaszta injektálása előtt és után (Pontozott terület a beavatkozás előtti hangterjedelmet mutatja)

kor leheletesen halk, rekedt hangot észleltünk. A hangerő, hangtartás csökkent, a hangszín lényegesen eltért a normálistól.

1983. április 26-án intubáció nélküli narkózis módszerrel (11, 16) végeztük a beavatkozást. A laryngoskópot úgy vezettük le, hogy a hangszalagok jól áttekinthetők legyenek és a bénult hangszalag teljes egészében és kissé a sinus Morgagni is látótérbe kerüljön. A tűvel az álhangszalagot mérsékelten lateralis felé toltuk, majd a hangszalag laterális szélénél, a processus vocalistól lateralisan és kissé előtte vezettük azt be kb. 3—4 mm mélységbe *(1. ábra)*. Ebben az irányban és mélységben helyezkedik el a m. thyreoarythenoideus lateralis, amelybe a Teflon-pasztát* injektáljuk. A bénult hangszalag a beavatkozás eredményeként szemmelláthatóan megduzzadt és a középvonalba helyeződött, míg az ép oldali hamgszalag inspirációs állásban helyezkedett el. A következő nap a beteg jól érthető hangon szólalt meg. Bal oldalon a



3. ábra: A légzésfunkciós értékek Teflon-paszta injektálása előtt és után. (Az y-tengelyen a műtét előtti értékek (E), az x-tengelyen a műtét utáni (U) láthatók. A telt pont jelzés az erőltetett belégzési áramlást (FIV_1), a csillag az erőltetett kilégzési áramlást (FEV_1) mutatja

ary-táj kissé vörös, duzzadt volt. Ez a duzzanat azonban a betegnek panaszt nem okozott. Egy évvel a Teflon-paszta injektálása utáni kontroll vizsgálat során láttuk, hogy a bénult hangszalag paramedián állásból medián helyzetbe került, kissé duzzadt, enyhe excavátiója megszűnt. A műtét előtti 2 mm-es hangrészárási elégtelenség már nem volt látható. A hangrés vonalasan zárt lett. A levegős és préselt suttogás helyett a beteg beszédében a normális hangszínt meközelítő hangot használt, amelyben a rekedtséget okozó zörejelemek a hangszínképen (sonagramon) már nem láthatók. A hang fáradékonysága (fonációs dyspnoe) megszűnt. Hangtartása 3 mp helyett 15 mp lett, hangintenzitása 45 dB-ről 74, illetve 80 dB-re fokozódott és ez a két érték már megközelíti a fiziológiás értékeket. Mindez a hangminőség lényeges javulását eredményezte: megváltozott hangterjedelme hangjának természetes hangszínt biztosított *(2. ábra)*. A beteg a hangja szempontjából panaszmentes. Az ellenőrző légzésfunkciós vizsgálat sem mutatott *(3. ábra)* lényeges változást.

* Beavatkozásaink során az ETHICON GmbH által gyártott Teflon-pasztát használtuk.

Név, kor	Nem	Kórok	A bénult hangszalagok helyzete műtét előtt	műtét után
T. I. 50 é.	nő	Mellkassebészeti beavatkozás. Az ideg műtéti sérülése	Bal o. hangszalag bénult. Paramedián állásban helyezkedik el. Hangadáskor b. 2 mm-es zárási elégtelenség látható.	A bénult hangszalag medián helyzetbe került. Zárási elégtelenség hangadáskor nincs.
Sz. I. 39 é.	ffi	Ismeretlen. Vírus? (A bénulás 20 éve fennáll)	Jobb oldali hangszalag bénult, paramedián állásban helyezkedik el. Hangadáskor kb. 1 mm-es zárási elégtelenség.	A bénult hangszalag medián helyzetbe került. Zárási elégtelenség hangadáskor nincs.
O. B. 42 é.	nő	Strumektomia	Jobb oldali hangszalag bénult, paramedián állásban helyezkedik el. A bénult hangszalag atrofiás, exkavált. Hangadáskor kb. 1 1/2 mm-es zárási elégtelenség.	A bénult hangszalag medián helyzetbe került. Zárási elégtelenség nincs.
V. A. 52 é.	nő	Strumektomia	Bal oldali hangszalag bénult. Medián állásban helyezkedik el, de erősen atrofiás, exkavált. Hangadáskor a hangszalagok középső harmadában kb. 1 mm-es zárási elégtelenség.	A bénult hangszalag hangadáskor a középső harmadban is az ép oldali hangszalag mellé zár.
P. S. 49 é.	nő	Strumektomia	Jobb oldali hangszalag bénult, paramedián állásban helyezkedik el. Hangadáskor kb. 1—1 1/2 mm-es zárási elégtelenség.	A bénult hangszalag medián helyzetbe került. Zárási elégtelenség nincs.

Eredmények

A fonáláskor tapasztalt hangrészzárási elégtelenséget a Teflon-paszta injektálásával mind a 8 betegünk esetében sikerült megszüntetni vagy csökkenteni. Első betegünk kezelésekor még foniátriai és légzésfunkciós vizsgálatot nem végeztünk. Utolsó két betegünk eredményének kiértékelése még folyamatban van.

A hangszalagbénulás okát, a Teflon-paszta injektálása előtti és utáni státust a *táblázat* szemlélteti. Öt betegünkön — sorrendben a 2, 3, 4, 5, 6-ik betegen — akiken részletes foniátriai és légzésfunkciós vizsgálat történt, a beavatkozás után egy évvel végzett kontroll vizsgálatok a következőket mutatták.

A hangtartás javulása az 5 betegen 2 és 12 mp között ingadozott, átlagban 6,6 mp-el, a hangerő 10 dB-től 35 dB-ig terjedő értékű javulást mutatott, átlagban 21 dB-el javult. A hangterjedelem frekvenciaváltozása is kifejezetten előnyösen alakult *(2. ábra)*.

A légzésfunkciós vizsgálatok során megállapítottuk, hogy az erőltetett kilégzési áramlás (FEV_1) 3 esetben normál mértékű volt, a másik 2 esetben közepes obstrukciót mutatott. Az erőltetett belégzést illetően (FIV_1) 2 esetben normál értéket, 2 esetben mérsékelt és 1 esetben nagyfokú belégzési obstrukciót találtunk. A Teflon-paszta injektálása után lényeges változás — várakozásunknak megfelelően — nincs. Az értékek $\pm$ 10%-os szóráson belül esnek *(3. ábra)*.

Megbeszélés

Az egyoldali n. recurrens bénulás következtében kialakuló dysphoniák kezelésére — amint eredményeink is mutatják — jó hatásfokkal alkalmazható a Teflon-paszta intrachordális injektálása. A beavatkozások során alkalmazott intubáció nélküli narkózis-módszer (11, 16) előnyének tartjuk az intubációs módszerrel szemben, hogy az altató tubus nem meremíti ki a hangszalagokat és a bénult hangszalag középvonal felé húzódásának mértéke a beavatkozás eredményeként jól látható. A gégetükri vizsgálatok során tapasztalt változások és a hangminőség javulásának szubjektív megítélésén túl, a részletes foniátriai vizsgálatokkal egzakt adatokat nyertünk a hang egyes komponenseinek változásáról. A légzésfunkciós vizsgálatok eseteinkben kettős célt szolgáltak: 1. Tisztázni, hogy van-e a betegnek általában ventilációs zavara, főleg pedig, hogy van-e belégzési obstrukciója? 2. Beszűkül-e a gégelumen a Teflon-paszta injektálását követően olyan mértékben, hogy az átmeneti vagy végleges légzési panaszokat okozna?

Spirometriás vizsgálatainkból megállapítható, hogy csupán egy esetben volt (de nem a részletesen tárgyalt esetünkben) kifejezettebb a belégzési obstrukció. Az erőltetett kilégzés zavara mindig a kislégúti áramlás nehezítettségére utal, függetlenül a nagylégutak állapotáról. Ezzel szemben az erőltetett belégzési áramlás zavaráért a trachea és a gége organikus vagy funkcionális megbetegedései felelősek. Következésképpen a belégzési áramlás csökkenése nem kizárólag a hangszalagok magasságában levő nagylégúti szűkületre vezethető vissza. Ez magyarázhatja azt a tényt, hogy néhány betegünk belégzése nehezített volt már a beavatkozás előtt, annak ellenére, hogy az egyoldali n. recurrens bénulás önmagában légzési zavart nem okoz. A spirometriás mérések adatai szerint a Teflon-paszta injektálása a légúti áramlást nem rontotta és légzési panaszokat egy év múltán sem okozott *(3. ábra)*.

Klinikailag jelentős laryngeális obstrukció Teflon-paszta injektálását követően az irodalmi

adatok szerint is ritkán fordul elő (7, 15, 19, 21). Az enyhe és subklinikus forma is fontos lehet azonban, ha egyidőben kislégúti obstrukció is fennáll. A Teflon-paszta injektálásának a kockázata megnövekedik, ha kórosak a praeoperatív légzésfunkciós értékek. A Teflon-paszta injektálásakor ugyanis számolni kell azzal, hogy alkalmazása után nemcsak a bénult hangszalag adductiója következik be, hanem átmenetileg az akut gyulladásos reakció lehetősége is fennáll (15, 21). Oedema alakulhat ki az injektált oldalon a műtét után 24—48 órán belül (15, 21). A postoperativ oedema általában lényegesen visszafejlődik a műtétet követő 1—2 héten belül (7, 15), *von Leden és mtsai* (14) szerint viszont a műtét után egy hónapnál tovább is fennállhat. Enyhe vagy esetleg komoly stridor alakulhat ki az első postoperatív héten (19, 21). Előfordulat az is (15, 7), hogy Teflon-paszta injektálása után a gége olyan mértékben beszűkült, hogy a betegeket tracheotomizálni kellett. Ezt mi eddig nem tapasztaltuk. Operált betegeink közül hatot több mint 1 éve követünk. A beavatkozás során és az azt követő időszakban szövődményt nem tapasztaltunk. Úgy véljük, hogy a módszer helyes indikációval végezve veszélytelen és a hangnak tartós, jó minőségi javulását biztosíthatja.

IRODALOM: 1. *Arnold, G. E.:* Vocal rehabilitation of paralytic dysphonia. Technique of intrachordal injection. Arch. Otolaryng. (Chicago) 1962, *76*, 358. — 2. *Beck, Chl.:* Unsere Erfahrungen mit der intralaryngealen Telfoninjektion. Laryng. Rhinol. Otol. 1980, *59*, 715. — 3. *Beck, Chl., Richstein, A.:* Medianverlagerung einer paretischen Stimmlippe durch partielle Schildknorpelimpression. Laryng. Rhinol. Otol. 1982, *61*, 251. — 4. *Berdal, P., Hall, J., G.:* Chirurgische Korrektur bei gelähmten Stimmband in intermediär Stellung. HNO (Berl.) 1977, *25*, 33. — 5. *Brünings, W.:* Über eine neue Behandlungsmethode der Rekurrenslähmung. Z. Ohrenheilk. 1911, *63*, 290. — 6. *Crumley, R. L.:* Experiments in laryngeal Reinnervation. Laryngoscope. (St. Louis) Suppl. 1983, Nr. 30, *92*, 1. — 7. *Dedo, H. H., Urrea, R. D., Lawson, L.:* Intracordal injection of Teflon in the treatment of 135 patients with dysphonia. Ann. Otol. (St. Louis) 1973, *82*, 661. — 8. *Denecke, H. J.:* Ein einfaches Verfahren zur Fixation des Stimmbandes in Lateral- bzw. Medialstellung. HNO (Berl.) 1954, *4*, 148. — 9. *Fex, S.:* Functioning Remobilization of Vocal Cords in Cats with Permanent Recurrent Laryngeal Nerve Paralysis. Acta Otolaryng. (Stockh.) 1970, *69*, 294. — 10. *Frint, T. és Remenár E.:* Az egyoldali n. recurrens bénulások foniátriai kezelésével szerzett tapasztalatok. Fül-orr-gégegyógy. 1982, *28*, 88. — 11. *Incze, F. und Mitarb:* Modifiziertes Verfahren der ohne Intubation ausgeführten Anaesthesie bei laryngomikroskopischen Eingriffen. Anaesthesist. 1984, *33*, 276. — 12. *Kleinsasser, O., Schröder, M. G., Glanz, M.:* Medianverlagerung gelähmter Stimmlippen mittels Knorpelspanimplantation und Türflügelthyreoplastik HNO (Berl.) 1982, *30*, 275. — 13. *Kresa, Z., Rems, J., Wichterle, O.:* Hydron gel implants in vocal cords. Acta Otolaryng. (Stockh.) 1973, *76*, 360. — 14. *Von Leden, H., Yanagihara, N., Werner-Kukuk, E.:* Endoscopic Teflon in Unilateral Vocal Cord Paralysis. Preoperative and Postoperative Function Studies. Arch. Otolaryng. (Chicago) 1967, *85*, 666. — 15. *Lewy, B. R.:* Teflon injection of the vocal cord: complications, errors, and precatutions. Ann. Otol. (St. Luis) 1983, *92*, 473. — 16. *Lichtenberger, Gy. és mtsai:* A laryngomikroszkópos beavatkozások intbubálás nélküli anaesthesiájáról. (I. Gégészeti szempontok) Fül-orr-gégegyógy. 1982, *28*, 142. — 17. *Miehlke, A.:* Die Vagus-Recurrens Plastik, Typ Ramus posterior Shunt. Z. Laryng. Rhinol. Otol. 1973, *52*, 771. — 18. *Montgomery, W. W.:* Laryngeal paralysis. Teflon injection Ann. Otol. (St. Louis) 1979, *88*, 647. — 19. *Nassar, W. Y.:* Polytef (Teflon) injection of the vocal cords. Experiments with thirty-four cases. J. Laryng. (Lond.) 1977, *91*, 341. — 20. *Payr, E.:* Plastik am Schildknorpel zur Behebung der Folgen einseitiger Stimmbandlähmung. Deutsch. Med. Wschr. 1915, *43*, 1265. — 21. *Rubin, M. J.:* Pitfalls in treatment of dysphonias by intracordal injection of synthetics. Laryngoscope (St. Louis) 1965, *75*, 1381. — 22. *Seiffert, A.:* Operative Wiederherstellung des Glottisschlusseses bei einseitiger Rekurrenslähmung und Stimmbanddefekten. Arch. Ohr.- Nas.- und Kehlkopf. heilk. 1943, *152*, 366. — 23. *Seeman, M.:* Arch. Laryng. Rhinol. 1922, *32*, 2. — 24. *Tucker, H. M.:* Reinnervation of the unilateral Paralysed Larynx. Ann. Otol. (St. Luis) 1977, *86*, 189. — 25. *Waltner, J. G.:* Surgical Rehabilitation of Voice Following Laryngofissure. Arch. Otolaryng. (Chicago) 1958, *67*, 99.

(Lichtenberger György dr., *Kerepestarcsa*, 2143)

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.

LÁSZLÓ ARANKA DR.,
KLUJBER LÁSZLÓ DR.
ÉS SVÉKUS ANDRÁS DR.

Bicarnesinnel sikeresen kezelt carnitin-hiányos myopathia; klinikai-kémiai és izom-morphológiai vizsgálatok

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)
Pécsi Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika (igazgató: Mestyán Gyula dr.)
Megyei Kórház-Rendelőintézet, Gyula
Gyermekosztály (főorvos: Márkus Vera dr.)

A szerzők 8 hónapos életkorban felismert carnitinhiányos myopathiás csecsemő esetükben alkalmazott carnitin-készítmény (Bicarnesine) hatásáról számolnak be. A generalizált hypotoniás, hyporeflexiás beteg álló-, majd járóképessé vált az alkalmazott therapiára. Serum és izomszövetből történt szabad és esterificalt carnitinmeghatározás. Bicarnesine pótlás után 8 hónappal a serum carnitin frakciók lényegesen emelkedtek. Esetük izombiopsiás anyagának fény- és elektronmikroszkópos leletét ismertetik.

Bicarnesine-treated carnitine deficient myopathy: clinico-chemical and morphological investigations. Authors report on a successful Bicarnesine replacement therapy in an infant girl patient suffering from carnitine deficient myopathy diagnozed at 8-month-age. The hypotonic patient's motoric functions improved and she became able to walk as a result of therapy applied. Free and esterified carnitine were determined from the serum and muscle biopsy-material. After the Bicarnesine-supplementation the serum carnitine fractions elevated. Results of light and electrone microscopic investigation on the biopsy specimens will be discussed.

A carnitinhiányt, mint a lipidraktározási myopathia okát elsőként *Engel* és *Angelini* (7) írta le. Az irodalom elkülöníti a muscularis carnitinhiányt (1/a, 1/b, 13, 14, 6) a systhemás carnitinhiánytól (12, 8) és a secundaer carnitinhiány-syndromától (15).

A carnitin quaterner amin 162 dalton molekulasúllyal. Synthesisének végső lépése a májban történik, innen kerül egyéb szervek cytosol állományába transport útján (carnitin-acyltransferase), ahol mint carrier molekula részt vesz a hosszúláncú zsírsavak mitochondrialis membrán transportjában a beta-oxydatiós matrixhoz.

Carnitin-hiányos csecsemőbetegünk közlésével a klinikai, biokémiai diagnosztikus és therapiás lehetőségekre kívánjuk felhívni a figyelmet.

Esetismertetés

G. O. (82. 08. 29.) leány családi, terhességi és perinatalis anamnesise negatív, szül. súly 3050 g. 12 napos korában rossz szopási készség, ismétlődő elszürkülések, systoles zörej, hepatomegalia miatt került először kórházba. Hypotoniát, szakaszokban rekeszi légzést, emelkedett P_{CO_2}-t észleltek. Szívzöreje megszűnt, 1 hónapos korában cardiologia (SZOTE): congenitalis vitium nem bizonyítható. A következő hónapokban gyakori perioralis szürkeség, fáradékonyság, állandó mérsékelt dyspnoe, mozgásszegénység jellemezte, sírása halk, nyöszörgő. Mája a bordaívet 2—3 cm-rel haladja meg. Fejlődésneurológiai statusában táplálkozási, látási magatartása, alvás-ébrenlét ritmusa, irányulási reakciói, vokalizációja korának megfelelően alakult. A testszerte észlelhető, egyre kifejezettebb hypotonia (nyaki-háti maximummal) tükröződött a torzult elemi mozgásmintákban, posturalis reakciókban, hordozási készségben. A mérsékelt dyscrania ellenére echo-encephalográfia szimmetrikus, normális tágasságú kamrarendszert mutatott, transzlumineszcenciája normális volt. 8 hónapos korában a hypotonia, hyporeflexia, mozgásszegénység fokozódott, légzése nyögdécselővé vált, nyelészavarok jelentkeztek (pépes ételt könnyen nyelt, folyadéktól rendszerint köhögött). Kontaktust nehezen lehetett vele teremteni, apathiás volt. Szomatikus fejlődése lelassult, ekkor 6050 g volt. Anyagcserebetegség lehetőségének tisztázására került a Szegedi OTE Gyermekklinikájára.

Vizsgálati eredmények: Serum CK: 37 U/l, KN: 3 mmol/l, húgysav: 317 umol/l = 5,3 mg%, Na: 135 mmol/l, K: 5,6 mmol/l, Cl: 102 mmol/l, gamma-GT: 25 U/l, alkalikus P-ase: 76 E/l, aminosav chromatographia (serum és vizelet): normális. — *Tájékozódó hallásvizsgálat:* nagyfokú halláskárosodás susp. — *EEG:* (6458). Korának kb. megfelelő elektromos kérgi tevékenység látható kóros eltérés nélkül. Szendergés alatt tapssal előidézett hangingerre az EEG-ben magas amplitúdójú lassú hullámok jelennek meg, enyhébb fokú halláskárosodás feltételezhető. — *Szemészet:* epicanthus mindkét oldalon. Strabismus convergens alternans. Szemfenék: —10, 0D-val látható az éles



Haematoxilin-eosin festés, izom keresztmetszeti, szövettani kép, nagyítás 140×

határú, myopiás papilla, kissé kanyargós erek. — *Lumbálpunctio:* víztiszta liquor, nyomás fekve 18 vízcm, szabad passage. Pándy: negatív, összfehérje, cukor: normális, tejsav: 5,8 mg% = 0,6 umol/l, pyroszőlősav: 0,3 mg% = 34 umol/l (normális értékek), Leigh-kór kizárható. — *Serum: tejsav:* 10,6 mg% = 1,1 mmol/l, pyroszőlősav: 0,93 mg% = 107 umol/l, NH_3 50 gamma%, arylsulphatase: 33,6 E (normális értékek). — *EMG:* neurogén eredetű izomsorvadás fennállását kizárta. — *ENG:* n. peroneus mcv. b. o.: 20 m/sec., DL érték nem értékelhető. Denervatiós jelek nem észlelhetők. — Cardiomyopathia fennállását kizártuk. — Carnitinhiányt valószínűsítettünk, amelyet a biokémiai vizsgálatok igazoltak.

1983. VIII. 13-tól Bicarnesine (Labaz, Laboratoir, Ampares 33440) solutio adását kezdtük meg 100 mg = 10 csepp/kg/die dosisban.

A készítmény folyamatos adása után 8 hónappal a serum szabad és carnitin-ester koncentrációja jelentősen emelkedett a megismételt biokémiai vizsgálat szerint.

Elhúzódó obstruktív bronchitise, cardialis decompensatiója broncholytikus és tartós digitalizálás mellett rendeződött. A rendszeres habilitációs kezelés mellett a tartós hypotonia ellenére fokozatos, lassú javulást lehetett észlelni. (Landau-helyzetben fejét gerinc síkja fölé emeli, háttámasszal ültetve felfelé tekint, hintában kapaszkodik, gerincét egyenesíti.) Az 1983. VIII. 13-tól bevezetett carnitin pótlás a hypotoniát, hyporeflexiát nem szüntette meg, de a gyermek mozgáskészsége, hordozási képessége hetek alatt látványosan javult. Anyja megfogalmazása pontosan jelzi a változást: „van lába!". 1 éves korban lábbal előrerúgja magát, 16 hónapos korban ágyról lecsúszva állva marad, állítva rugódzik. Ekkor beszerzési nehézségek miatt a Bicarnesinet átmenetileg nem kapta. Két hét alatt mozgásmennyisége feltűnően csökkent, állítva rogyadozott. Gagyogása csökkent. A kényszerű szünet után a Bicarnesinet folyamatosan kapja. Motoros fejlődése egyenletes, 20 hónapos korában járókában körbejár, 28 hónapos korában önállóan jár. Szomatikus fejlődése meggyorsult, ekkor 15 kg. Hallókészüléket nem tűri, társalgási hangerővel mondott felszólításokat megért, teljesít, de beszéde gagyogás szintjén megállt. Glutaminsav teljesítményén nem javított, ugyanakkor átmenetileg hypertensiót észleltünk, amely a szer kihagyása után megszűnt. Jelenleg a Bicarnesine mellett Cavintont, Meclofenoxatot, Polybét kap. Hepatomegaliája megszűnt. *Izombiopsia kórszövettani lelete* (3365/83. Ksz.): az izomrostok átmérője 6—12 u, megkisebbedett, de a rostok többnyire megőrizték polygonalis alakjukat. Csupán néhány lekerekített ún. acidophil necrosist mutató rost látható, sejtes reactio nélkül. A sarcolemma magvak túlnyomó többségében perifériás elhelyezkedésűek, közepesen chromatindusak, némelyek élénken festődő nucleolussal bírnak. A rostkötegeken belül jelentős filamentpusztulás látható, ami haematoxylin-eosin festéssel az izomrostoknak rögös szerkezetet kölcsönöz. Ezen világos területeken enyhe PAS-pozitivitás észlelhető, ami *elektronmikroszkópos vizsgálat*tal mebránstructurába nem zárt, normális mennyiségű szabad glycogennek felel meg, figyelembe véve a beágyazás során létrejövő kioldódás lehetőségét, nem kelti tárolási betegség benyomását. Hypertrophizált izomrostokat a preparátum nem tartalmaz. Enyhe kötőszövetfelszaporodás főleg perivasculárisan mutatható ki, lipomatosis nincs. Gyulladásos reakció és jelentős fibrosis hiánya polymyositis ellen szól. Malignitás, specificitás jelei nem észlelhetők. A szöveti kép a klinikailag felvetett izomatrophia korai szakaszának megfelelhet *(1. ábra).*

Biokémiai vizsgálatok és eredményük

Az izombiopsiás anyagból és a serumból carnitinmeghatározás történt *Bieber* és *Lewin* módszerével (2) carnitin és O-acylcarnitin mérése *(táblázat).* Az izom szabad carnitint nem tartalmazott, a carnitin-ester tartalma kifejezetten csökkent, a serum szabad és esterifikált carnitin koncentrációja a kontroll értékhez képest kifejezetten csökkent.

Megbeszélés

A therapia hatásaként a csecsemő önállóan biztonságos ülésre volt képes, majd segítséggel vezetve járt kisded korában. Direkt enzymaktivitás meghatározására nem került sor.

Secundaer carnitinhiányos állapot (haemodialysis, máicirrhosis) fennállására nincs támpontunk, ill. kizárható.

Ware és mtsai (17) fatalis lefolyású systemás carnitinhiányos 14 éves fiú esetében hypoglycaemia, májdysfunctio és progresszív myopathia jellemezte a klinikai képet.

Primaer carnitinhiány esetén klinikai biokémiai vizsgálattal az izombiopsiás anyagban jelentős carnitinhiány, a kontroll érték 20%-a alatt mutatható ki, a carnitin-palmitoyl-transferase aktivitás fokozódása mellett (4). Utóbbi munkacsoport vizsgálata szerint az izom triglycerid tartalma korrelált a morphologiai lelettel. A carnitinadás az esetek egy részében javította az állapotot, olyan esetekben is, ahol az aetiologia nem volt egyértelmű (3).

Biokémiai vizsgálatok eredményei

	carnitin	
	szabad umol/l	ester umol/g
Kontroll (n = 10) serum	32,1 S. D. ± 12,4	44,6 ± 15,1
izom (n = 5)	1,25 S. D. ± 0,44	1,3 ± 0,56
G. O. (myopathiás) serum	2,11	11,2
izom	0,0	0,32
Bicarnesine pótlás után 8 hónappal serum	18,6	26,22

Lipid-raktár myopathiák normális carnitin tartalom mellett is előfordulnak, amelyben eddig anyagcseredefektust nem sikerült kimutatni (11). A zsírsavak beta-oxidatiós zavara nem vezet az izomban lipidraktározáshoz (16).

Bicarnesinnel eredményesen kezelt esetünkben mind a serumból, mind az izomszövetből igazolódott a carnitinhiány, ill. csökkenés, anélkül, hogy a korábban leírt izomlipomatosis észlelhető lenne. Secundaer carnitinhiány fennállására nincs támpontunk, így az anyagcsere-defektust elsődlegesek tartjuk, bár carnitin acyltransferase szöveti enzimaktivitást nem határoztunk meg.

DiMauro és *DiMauro* (5) izom carnitin palmitoyltransferase hiányt és myoglobinuriát, *Hostetler és mtsai* (10) az előző enzym részleges hiányát igazolták myopathiás egyén izomszövetéből.

IRODALOM: 1/a. *Angelini, C., Lücke, S., Cantarutti, F.:* Carnitine deficiency of skeletal muscle. Report of a treated case. Neurology 1976, *26*, 633. — 1/b. *Angelini, C. és mtsai:* Carnitine palmitoyl transferase deficiency: Clinical variabality, carrier detection, and autosomal recessive inheritance. Neurology 1981, *31*, 883. — 2. *Bieber, L. L., Lewin, L. M.:* Measurement of Carnitine and O-Acylcarnitines. In: Colowick SP, Kaplan NO. Methods in Enzymology Vol 72, Part D, P 276—287. Ed. Lowenstein J. M. Acad. Press. New York—London—Toronto—Sydney—San Francisco. 1981. — 3. *Carroll, J. E. és mtsai:* Carnitine „deficiency": Lack of response to carnitine therapy. Neurology 1980, *30*, 618. — 4. *Deufel, T. és mtsai:* Diagnostische Bedeutung von Muskelbiopsien bei metabolischen Myopathien. Klin. Wochenschr. 1984, *62*, 651. — 5. *DiMauro, S., DiMauro, P. M. M.:* Muscle carnitine polmitoyltransferase deficiency and myoglobinuria. Science 1973, *182*, 929. — 6. *Van Dyke, D. és mtsai:* Hereditary carnitine deficiency of muscle. Neurology 1975, *25*, 154. — 7. *Engel, A. G., Angelini, C.:* Carnitine deficiency of human skeletal muscle with associated li-154. — 7. *Engel, A. G., Angelini, C.:* Carnitine deficiency of human skeletal muscle with associated lipid storage myopathy: A new syndrome. Science 1973, *179*, 899. — 8. *Engel, A. G., Banker, B. Q., Eiben, R. M.:* Carnitine deficiency: clinical morphological, and biochemical observations in a fatal case. J. Neurol. Neurosurg. Physiatry. 1977, *40*, 313. — 9. *Hosking, G. P., Cavanaugh, V. P. C., Smyth, D. P. L.:* Oral treatment of carnitine myopathy. Lancet 1977, *1*, 853. — 10. *Hostetler, K. Y., Hoppel, C. L., Romine, J. S.:* Partial deficiency of muscle carnitine palmitoyltransferase with normal ketone production. N. Engl. J. Med. 1978, *298*, 553. — 11. *Jerusalem, E., Spiess, H., Baumgartner, G.:* Lipid storage myopathy with normal carnitine levels. J. Neurol. Sci. 1975, *24*, 273. — 12. *Karpati, G. S., és mtsai:* The syndrome of systemic carnitine deficiency. Neurology. 1975, *25*, 16. — 13. *Markesberry, W. R. és mtsai:* Muscle carnitine deficiency. Associaton with lipid myopathy vascular neuropathy and vascuolated leucocytes. Arch. Neurol. 1974, *31*, 320. — 14. *Pongratz, D. és mtsai:* Klinische, morphologische und biochemische Befunde bei Carnitinmangelmyopathien. Klin. Wochenschr. 1979, *57*, 927. — 15. *Rudmann, D., Sewell, C. W., Ansley, J. D.:* Deficiency of carnitine in cachectic cirrhotic patients. J Clin Invest 1977, *60*, 716. — 16. *Shumate, J. B. és mtsai:* Incompuete palmitate oxidation. Possible source of human myopathy. Arch. Neurol. 1982, *39*, 561. — 17. *Ware, A. J. és mtsai:* Systemic carnitine deficiency: report of a fatal case with multisystemic manifestations. J. Pediat. 1978, *93*, 959.

(László Aranka dr., *Szeged*, Pf. 471. 6701)

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1986. I. félévi kiállítási programja

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!

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



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A Brit Gyermeksebész Társaság (BAPS) XXXII. nemzetközi kongresszusa (Bécs, 1985. július 17—19.)

1985. július 17—19. között Bécsben került sor a Brit Gyermeksebész Társaság (British Association of Paediatric Surgeons) évi nemzetközi kongresszusára. A világ legismertebb gyermeksebészeti rendezvénye minden 3. évben nem az Egyesült Királyságban, hanem egy európai városban kerül megrendezésre. Az ez évi bécsi színhely már előzetesen sejtette, hogy a nem európai országok gyermeksebészei számára a régi császári város a szokottnál nagyobb húzóerőt fog jelenteni, mint bármely más európai metropolisz. A világ távoli országainak gyermeksebészei számára Ausztria, Bécs a Habsburg-monarchiát jelenti, érdekes történelmi és földrajzi kapcsolatot testesít meg meg Kelet-Európával (és a szocialista országokkal).

A bécsi tudományos ülésre, mint minden BAPS kongresszusra, a magas szakmai színvonal volt jellemző. A kongresszuson elhangzott 59 előadást több mint 300 absztrakt közül választották ki. A 3 napos ülésnek nem volt főtémája, az előadásokat úgy csoportosították, hogy egy-egy ülésszakra megközelítőleg azonos témájú előadások kerültek.

A számos kitűnő előadás közül meg szeretném említeni Hendren és Reda (Boston) azon műtéti megoldását, mely során a húgyhólyagból nyálkahártyát vettek ki és ebből képeztek húgycsövet. Erre a műtéti megoldásra akkor kerül sor, ha a korábbi műtétek után az urethra helyén más módon nem kezelhető hegesedés alakult ki. Figyelmeztető adatokat közölt az a baltimore-i munkacsoport, mely arról számolt be, hogy 2 éves időperiódus alatt a fenti amerikai városban 1512 megvert gyermek sorsáról történt bejelentés, akik közül 252 kórházi felvételre szorult. A „The Intergroup Rhabdomyosarcoma Study (IRS)" munkacsoport egyik vezetője D. Hays Los Angelesből a fenti munkacsoport által összegyűjtött 1900 csecsemőből és gyermekből (ezeket a betegeket az USA-ban, Nagy-Britanniában és Kanadában kezelték 12 év alatt) kiválogatta a paratesticularis, felületes feji-nyaki és női genitáliák rhabdomyosarcomáit, ahol a kemoterápia igen hatásos volt radikális sebészet és intenzív sugárkezelés nélkül (90%). Carachi Glasgow-ból xenograft értékéről beszélt a gyermekkori daganatok kezelésében. A malignus elváltozások miatt operált gyermekek rosszindulatú sejtjeinek sikeres tenyésztése thymus nélküli patkányokban lehetőséget nyújt pontosabb hisztológiai diagnózisra, a humoralis markerok vizsgálatára, valamint a terápiás módszerek értékelésére. Meglepő, újszerű műtéti megoldásról számoltak be Ogawa és munkatársai Tokióból. Más úton nem kezelhető nyirokcsorgással járó lymphangiomák gyógyítására nagycsepleszt távolítottak el a beteg hasüregéből. Az omentum ereit mikroanasztomozissal egyesítették a végtag ereihez és az így revascularizált csepleszszel fedték a végtagon vagy hónaljban levő nyirokszivárgó lymphangiomát. Az átültetett nagycseplesz fontos szerepet játszott a nyirokcsorgás megszüntetésében, mivel az omentum felszívta a nyirkot, mely után a bőrdefektus záródott. A pancreas eredetű insulin-termelő daganatok sebészi kezelésében a mindennapok gyakorlatává vált a subtotalis (75—95%-os) hasnyálmirigy eltávolítás. Dunger és munkatársai Londonból megvizsgálták ezen betegek későbbi sorsának alakulását és azt találták, hogy a hasnyálmirigy közel teljes eltávolítása nem érintette súlyosan a pancreas exokrin és endokrin funkcióját. Stone (Los Angeles) sikerrel végzett 12 patkányban hosszan tartó teljes parenteralis táplálást (fehérje, cukor, aminosavak, zsír, elektrolitok) intraperitonealisan. Japán szerzők (Ohi és Kasai) 225 epeút atresia miatt operált betegéből (hepato-porto-enterostomia) 95 jelenleg is él. Ezen betegek 45%-ában májfibrosis-cirrhosis miatt portalis hypertensio alakult ki. Kezdetben a kórképet sclero-terápiával kezelték, s ha ez nem hozott megfelelő eredményt, akkor 6 éves kor után került sor a shunt-műtétre.

A kongresszus rendezése, mint a korábbi években is, a régi hagyományoknak megfelelően nagy gondossággal történt. A szakmai program mellett lehetőség nyílott Bécs környékének megtekintésére is. Sajnálatos, hogy a magas árak miatt a földrajzi közelség ellenére is csak 3 magyar gyermeksebész tudott részt venni ezen az igen magas szakmai színvonalú rendezvényen.

Pintér András dr.

Nemzetközi Csoportanalitikus (továbbképző) Szeminárium. (Altausse, 1985. szept. 20—28.)

Az Internationale Arbeitsgemeinschaft für Gruppenanalyse hosszú évek óta rendez intenzív csoportanalitikus továbbképző szemináriumokat tavaszi és őszi terminusokkal a festői szépségű Altaussee-ben.

Altaussee a salzkammerguti tavak egyikének, az Altaussersee-nek a partján fekvő kis osztrák üdülőfalu. A szeminárium állandó helye az egyik nagyon bájos, többemeletes alpesi vendégház, a Villa Platten. A csoportülésekre a földszinti és az első emeleti szobákat ürítik ki. A nagycsoportok a Volkshausban kerülnek lebonyolításra, ami a Villa Plattentól mintegy 200 méterre van.

A Workshopnak komoly hagyományai vannak. Szerkezeti felépítése kiérlelt, hangsúlyosan munkaorientált. A résztvevők 2 nap kivételével naponta 7,5 órát töltenek el különféle csoporthelyzetekben.

A 8 napos intenzív munka 9 nagycsoportot, 15 kiscsoportot, 4 elméleti, és 4 technikai-kazuisztikai szemináriumot foglal magában, egyenként 90 perces időtartammal. A szeminárium népszerűségére jellemző, hogy a viszonylag magas részvételi díj ellenére — 1200 DM — állandó a túljelentkezés. Egy turnusban 100 főt fogadnak Európa minden részéből. A jelentkezőket 10 kiscsoportba szervezik. Gondosan ügyelnek arra, hogy ismerősök ne kerüljenek egy csoportba. A nemek megoszlása nagyjából egyenlő.

Az elméleti és a technikai ülések — összesen 5 csoportot szerveztek — szabadon választhatók. Egyetlen kikötés, hogy a csoporttagok ne azon az ülésen vegyenek részt, amelyet csoportvezetőjük tart.

A szeminárium célja kettős: saját élmény nyújtás a csoportanalízis iránt érdeklődőknek, ill. továbbképzés azoknak, akik csoportanalitikusi minősítést kívánnak szerezni. Továbbképzési igénnyel csak azok léphetnek fel, akik befejezett egyéni analízist, hosszan tartó csoportanalitikus saját élményt tudnak igazolni, és a klinikumban csoportot vezetnek. A továbbképzés 3 lépésben történik: 4 alkalommal kell csoporttagként résztvenni a szemináriumokon, 3 alkalommal megfigyelőként, 3 alkalommal pedig koterapeutaként.

Mivel évente csak 2 alkalommal van Workshop, a minősítés megszerzése legkevesebb 5 évet vesz igénybe. Minden egyes szakasz teljesítéséhez komoly követelmények tartoznak:

1. szakasz: elméleti dolgozat írása megadott témakörben, sikeres megvédése az elméleti szemináriumokon. Legalább 2 alkalommal saját csoport ismertetése a technikai üléseken.

2. szakasz: a megfigyelt csoport jegyzőkönyvezése, csoportdinamikai elemzése.

3. szakasz: csoportelemzés, a terápiás intervenciók indoklása, a pszichoanalitikus elmélet mélyrehatóan ismerete. A minősítés megszerzése vizsga útján történik. A vizsgabizottság tagjai egyben az

IAG állandó csoportvezetői: M. Hayne (Bonn), A. Ricciardi (Róma), J. Shaked (Bécs).

A csoportanalízis az IAG értelmezésében a freudi pszichoanalízis tiszta alkalmazása a csoportfolyamatokra. A terápiás munka középpontjában az indulatáttétel, az ödipális konfiguráció, és az inceszt-problematika áll.

Az elméleti szemináriumok ebben a turnusban 3 témakört öleltek fel:

1. Indikáció és kontraindikáció kérdése a csoportanalízisben.
2. A terápiás keretek (setting).
3. A nagycsoport.

Az előzetes tájékoztatóban terjedelmes szakirodalmi listát adtak meg az egyes témakörökben.

Ebben a turnusban a résztvevők legnagyobb számban Ausztriából, az NSZK-ból érkeztek, kisebb létszámban Svájcból, 1—1 résztvevő volt Olaszországból és Angliából, Kelet-Európából egyedül én vettem részt.

A Lindner (Hamburg)—List (Bécs) kettős vezette kiscsoportba osztottak be, az elméleti szemináriumok közül a terápiás keretekkel foglalkozót választottam.

A kiscsoportnak mind a 15 ülése hallatlan nagy élményt nyújtott. Nem csupán azért, mert ennyire élő csoportban még sohasem vettem részt. Lenyűgöző volt a vezetés, az a magabiztosság, ahogy a terapeuta-kettős a sodró erejű csoportot kézben tartotta. Vezetési technikájuk, szemléleti megközelítésük meglehetősen eltér a nálunk honos angol iskoláétól. Lindner végig erőteljes egyéni interpretációkkal dolgozott, mély rétegeket mozgatott meg.

Ugyanakkor az egyéni problematikát — amikor erre lehetőség nyílt — elhelyezte a látens csoportfolyamat egészébe. Szinte konceptualizálhatóan tiszta volt, ahogy a csoportfolyamatot tudatosan az egyéni változás érdekében használta fel. Ez a terápiás megközelítés gyors regressziót eredményezett, dramatizálta és felpörgette a történéseket mind csoport, mind intraindividuális szinten.

Viharos gyorsasággal bontakoztak ki egyéni drámák, és örvényszerűen vonódtak bele a csoporttagok. Már a 3. ülésen kibontakozott az ödipális problematika: a férfi-női terapeuta páros szétválasztási kísérlete, a férfi terapeuta csábítása, ezzel egyidejűleg a női terapeuta elleni támadások. Ez a vonal a későbbi ülések során az orálisan frusztráló anyával kapcsolatos nagy indulati töltéseket megmozgató fantáziák felé ment el, és többeknél átmeneti étkezési zavarokat is okozott. Természetesen a szexualitás végig nagy szerepet játszott: ősjelenet-fantáziák, inceszt csábítások, autoerotika, mint az inceszt elhárítása, mind napirenden voltak.

A terapeuták viselkedése mindvégig természetes, élő mimikában gazdag volt, az aktuálisan jelen levő érzelmeket tükrözte. Kizárólag feltáró kérdésekkel és interpretációkkal dolgoztak, nagyon aktívan, szinte lélegzetvételnyi szünetet sem engedélyezve.

Az egyéni problémát feltáró szakaszok után a csoporthelyzet itt- és mostjában megjelenő érzéseket, fantáziákat, vágyakat provokálták. A végén még azok is komoly változásról számoltak be, akik több éve vesznek részt analízisben.

Az elméleti szemináriumok éles viták kereszttüzében zajlottak le, főleg a pszichoanalízis és a társadalomtudományok képviselői között. A terápiás keretek tárgyalásában a legnagyobb hangsúlyt a csoport „membrán" funkciója kapta. A membrán a csoporthatár tulajdonsága, amely mentén élesen ketté válik a külső és a belső realitás. A csoportot a szeminárium vezetője, Frank — Freud nyomán — klánnak tartja, amelyben az inceszt tilalom az érvényes, a szex-kapcsolat tabu. Ez a csoporthelyzet belső realitásai közé tartozik.

Késhegyig menő viták folytak arról, hogy mit tehet a terapeuta, ha a klán két tagja egymással szexuális kapcsolatba lép. Frank a megengedő álláspontot képviselőket ebből a nézőpontból interpretálta, tehát saját tudattalan konfliktusukként, részben pedig a matriarchális- archaikus rétegek megnyilvánulását látta benne.

Sokakban tiltakozást váltott ki az a gondolata, miszerint a csoport éppúgy mint a társadalom, a tudatos és tudattalan szinteknek megfelelően patriachális és matriarchális elvek szerint működik. A társadalom intézményrendszere az összes szabállyal és tiltással patriarchális vezérlésű, míg mindaz, ami ezen a rendszeren belül működik, és megengedő hangsúllyal, a matriarchális erőknek köszönhető. Ugyanezt az elvet tartja érvényesnek a csoporthelyzetre is. A keretek, a tematika patriarchális, a tudattalan folyamatok, a látens szint viszont matriarchális. Sokan nem értettek egyet Frank pszichoanalitikai redukcionizmusával. Én a magyarországi csoportpszichoterápiás szcénáról, a mi szemléletmódunkról beszéltem.

A technikai-kazuisztikai szemináriumok érdekessége az volt, hogy 1—1 csoport bemutatásakor a legproblémásabb beteget emelték ki, körbejárták mindenféle szempontból, rajta keresztül próbálták megérteni a csoporttörténéseket, és keresték az egyéni továbblépési lehetőségeket.

Ugyancsak élőnek bizonyultak a nagycsoportok. A nagy hangzavar, ami még az anyanyelvűeknek is sok esetben megértési nehézséget okozott, számomra sokszor érthetetlenné tette a történéseket. Az eseményeket csak elvont szinten tudtam nyomon követni, amelyek a megsemmisülési félelemtől (Auschwitzban érezzük magunkat) a csoport-szex iránti vágyig nagyon széles skálán mozogtak. Sok információt, érdekességet lehetett gyűjteni a hivatalos programokon kívüli összejöveteleken. Anyagi nehézségeim miatt az első napokban nem tudtam bekapcsolódni a költséges esti összejövetelekbe. Később, amikor kialakultak baráti kapcsolataim, minden estére meghívást kaptam.

Azt tapasztaltam, hogy az eredeti csoportok vacsorára is különkülön ültek le az asztalokhoz, és csak jóval később bomlottak fel, és alakultak ki spontán összeverődő csoportok. Egyedül ülni a 8 nap alatt senkit sem láttam.

Ezeken a beszélgetéseken sok értékes információt gyűjtöttem a német és osztrák szakmai életről, a fiatal szakemberek helyzetéről, a képzési módszerekről.

Érdekes volt azt is tapasztalni, hogy ezeken az estéken bőven esett szó a csoportokról, terapeutákról, egymásról. Mindezek azonban a másnapi üléseken rendre vissza is kerültek a csoportba, és újabb lendületet adtak a történéseknek. A membrán mindkét irányban áteresztő volt.

A 8 napos együttlét rendkívül hasznosnak és tanulságosnak bizonyult. Nagyon nyílt légkör, magas pszichológiai és csoportkultúra, éppoly magas introspekciós készség, és nálunk nem tapasztalható szokatlanul intenzív vitakészség jellemezte.

Maga a rendszer mind saját élmény, mind továbbképzési formaként a magyar csoportpszichoterápiás tanulmányi bizottság figyelmébe ajánlható.

Örültem, amikor a baráti meghívásokon túl az IAG vezetősége az utolsó beszélgetésünk alkalmával a következő szemináriumra is meghívott, ismételt teljes költségátvállalással.

Köszönetet mondok munkahelyi elöljáróimnak és az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztályának, hogy a kiutazásomat és a részvételemet engedélyezte.

Raffai Jenő dr.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Szerzett immundefektus (AIDS)

Tovább nő az AIDS-esetek száma. J. Leikola: Transfusion International, 1985. június (№ 40).

1985 május végéig 10 000 fölé emelkedett az USA-ban észlelt AIDS-esetek száma, 1 millió lakosra nézve ez 35 esetet jelent. Európában 1984 decemberig, 17 ország adata alapján, 1 millióra 2 eset jutott (WHO Epidemiological Record, 85. márc. 22.). A legmagasabb, 6 fölötti arányt Belgiumban, Svájcban és Dániában tapasztalták. Belgiumban a betegek 85%-a afrikai eredetű volt. Összességében alig több mint egy év alatt az esetek száma megháromszorozódott tehát.

Az USA-ban 85 márciusában kezdték a rutin AIDS-ellenanyag szűrést, Európában Franciaország volt az első. A rutin szűrés a transzfúzióval átvihető AIDS-eseteket kivédi, illetve nagyon csekély előfordulási arányra szorítja le, emellett azonban új, komoly kérdéseket vet föl. Informálni kell-e a donort azonnal és mit mondjanak neki? Hogyan maradhat ez a hír számára bizalmas? Két fontos dologban a szakértők egyetértenek: (i) a donor tudjon arról, hogy vérét ilyen irányban vizsgálni fogják, (ii) lehetőleg el kell hárítani olyanok jelentkezését véradásra, akiket kimondottan a tesztelés lehetősége motiválna.

A tömegtájékoztatás nyomán általában sok helytelen benyomás keletkezik az emberekben a betegség terjedésére nézve. Az AIDS nem annyira ragályos, mint a híre, leszámítva a szexuális érintkezést, mint az infekció fő forrását. Közös légtér vagy kézfogás például biztosan nem terjeszti. Kórházi dolgozók tízezrei veszélyeztetettek, mégis mindmáig egyetlen fertőzés sem fordult elő köztük.

A megelőzésben az információnak nagyon komoly szerepe van. A homoszexuálisok rizikója csökken például, ha felhagynak a promiszkuitással és ez egyúttal a betegség terjedését szélesebb körben is visszaszoríthatja.

Kaiser Gabriella dr.

Anti-HTLV—III. ellenanyagok Svájcban, AIDS- és pre-AIDS-betegekben és AIDS fokozott kockázata esetén. J. Schüpbach és mtsai: N. Engl. J. Med. 1985, *312*, 1365.

Zürichi betegek vérsavóiban mutattak ki anti-HTLV—III. ellenanyagokat ELISA és western blot+RIA technikákkal. 10 AIDS- és 10 pre-AIDS-esetben kivétel nélkül pozitív reakciókat kaptak. Ezen kívül 37/103 iv drogélvező (36%), 4/40 egészséges homoszexuális férfi (10%) és 7/83 különböző típusú hepatitises beteg (8,4%) esetében kaptak pozitív ellenanyagreakciókat. Ezzel szemben 83 egészséges véradó és további 10 egészséges kontroll vérében egyetlen esetben sem találtak anti-HTLV—III. ellenanyagot.

A vizsgált 10 beteg közül ELISA-módszerrel a víruskivonattal szemben 8 beteg széruma adott pozitív reakciót. Tisztított HTLV—III. vagy HTLV—III.-termelő sejtek kivonatával western blot+RIA technikával mind a tíz esetben pozitív reakciókat kaptak. A 10 pre-AIDS-eset mindegyikében határozottan pozitív reakciókat kaptak ELISA technikával is!

Western blot+RIA segítségével a p24 vírusfehérje-ellenes antitest általában magas titert adott a rizikócsoport szeropozitív tagjainál és a pre-AIDS esetekben, míg a manifeszt esetekben drámai csökkenését tapasztalták. Egy másik — p41 jelű — vírus-asszociált protein ellen ható antitest minden AIDS és pre-AIDS esetben jelen volt, de hiányzott a szeropozitív rizikócsoport tagjai 10 százalékánál. Egy gondosan észlelt pre-AIDS-esetben a p24 ellenes ellenanyag titercsökkenését követni tudták a betegség kialakulása folyamán.

Manifeszt betegeken tehát az ELISA-módszerrel nem minden esetben tudták az ellenanyagokat kimutatni, mivel az immunállapot romlása folyamán egyre kevesebb antitest termelődik. Az ELISA ezért csak szűrővizsgálatra alkalmas, de az előbb említettek mellett fals pozitív reakciók is terhelik, különösen tárolt szérumokban.

Kaiser Gabriella dr.

HTLV—III. tartalmú vérrel transzfundált csecsemők immunológiai zavara. Wykoff, R. F. és mtsai: New Engl. J. Med. 1985, *312*, 294.

Három csecsemő esetének bemutatásával a cikk alátámasztja a HTLV—III. vírus etiológiai szerepét az AIDS-ben. Megerősíti továbbá, hogy a vírus transzfúzió útján is terjed, akár tünetmentes donor révén is. Antitestek a vírus ellen egészséges felnőttek vérében gyakorlatilag nem fordulnak elő, jelenlétük ezért diagnosztikusnak tartható, ill. legalábbis a kitettség jele. Egészséges gyermekcsoportról ilyen adat egyelőre nincsen, a fentiek valószínűleg érvényesek gyermekekre is.

A bemutatott három esetben az anyák szérumát nem vizsgálták HTLV—III. antitestekre, de egyikük sem tartozott valamelyik rizikócsoportba. A gyermekek ugyanazon donor — történetesen egy tünetmentes hordozó — vérét kapták. A HTLV—III. infekció különféle manifesztációit figyelték meg a gyermekeken: egyszer AIDS, egy további esetben autoimmun betegség képében, a harmadiknál csupán tartós nyirokcsomó-megnagyobbodást észleltek.

A HTLV—III. vírus fertőzés összes megnyilvánulásait nem ismerjük, de a gazda életkora és genetikailag meghatározott immunválasza bizonyára fontos tényezők. Ezek mellett az átvitel módja és különböző környezeti tényezők is befolyásolhatják az infekció kialakulását. A különböző retrovírus infekciókra jellemző immundeficienciát és autoimmun manifesztációkat experimentális modellekben ismételten leírták.

Kaiser Gabriella dr.

Belgyógyászat

Étrendi kálium és hypertonia. (Szerkesztőségi közlemény): Lancet, 1985, *I*, 1308.

A kálium bevitellel összefüggésben szaporodnak az ellentmondások. *Kaplan* a közelmúltban kimutatta, hogy hypertoniásokban a kálium bevitel nem csak a diureticum okozta hypokalaemiát korrigálja, hanem szintén csökkenti a vérnyomást. Ez további problémát is felvethet: vajon a kálium szerepel-e a hypertonia epidemiológiájában?

Különösen japán szerzők hangsúlyozzák, hogy az étrenddel bevitt nagyobb mennyiségű káliumnak antihypertensív hatása van, különösen Japánban, ahol az étkezés tradicionálisan káliumban gazdag. *Langford* Amerikában észlelte, hogy normotoniás és hypertoniás csoportban a vérnyomás és káliumürítés között fordított korreláció van, de ezt más szerzők nem tudták igazolni.

Több mint 50 éve *Addison*, később *Priddle* már jelezték az étrendi kálium anthypertensív hatását és az utóbbi idők megfigyelései felújították ezt a megállapítást. A közlemények egy része arra utal, hogy a kálium adásnak semmi vagy nagyon kis hatása van a normális vérnyomásra, mások szerint hatására (egy közlemény kivételével) hypertoniában jelentős tensioesés következik be annak ellenére, hogy a Na konstans bevitele folytatódik. Ez a megállapítás nem egyértelmű. Új-zélandi szerzők gondos vizsgálatsorozatban nem találtak tensio-esést hypertoniásokon enyhe Na megvonásra, illetve kálium bevitelre. Állatkísérlet során a sóérzékeny állatokban (pl. patkány) a káliumnak van tensiocsökkentő hatása, de hypertoniás kutyában nincs.

Egyébként néhány magyarázat adódik a kálium vérnyomást csökkentő hatására. Először pl. a diuretikus hatás csökkenti a plazma-volument. A magas káliumszint gátolja a Na reabsorptiót a nephronokban. Hypertoniásokban a kálium hatására súlycsökkenés következik be, az extracellularis térben csökken a Na-szint és a plazma térfogata. A kálium ugyanakkor visszaszorítja a plazma renin aktivitását is. Ez végül kettős hatás lehetőségét veti fel, hiszen a bekövetkező plazmavolumen-csökkenés stimulálhatja a renin-aktivitást. A végeredmény attól függ, hogy melyik hatás dominál.

A kálium — az arteriolák sima izomzatára közvetlenül hatva — vasodilatatiót okoz. Miután az ouabain ezt az effektust blokkolja, feltehetően ez az aktív folyamat a Na—K pumpától függ. Ez a kálium-hatás infúzió esetén (nem diétás bevitelre) alakul ki, de hypertoniásokban ez nagyon csekély. Úgy látszik, ilyenkor ouabainszerű Na^+/K^+ ATP-ase gátló van a keringésben. Hypertoniásban és kísérleti állat több szövetében ez kimutatható, és ez felveti a spekulatív natriuretikus hormon lehetőségét, amelynek hypertoniában nagyon fontos szerepe lehet. Ha ez így van, akkor a megemelt étrendi kálium ezt a hatást antagonizálja, és lecsökkenti a vérnyomást, éppen úgy, ahogy antagonizálja a digitalis toxicitást, feltehetően a Na^+/K^+ ATP-ase stimulálás útján. Só-érzékeny hypertensív patkányokban és emberi essentialis hypertoniában magas kálium bevitel angiotensin II-vel szemben fokozza a resistentiát. *Druglas* úgy gondolja, hogy a kálium csökkenti az angiotensin II. receptorok számát, de azt nem tudjuk, hogy ennek a körülménynek van-e aktuális hatása a tensio csökkentésében. A káliumnak a neurogen mechanizmus útján is lehet hatása a hypertoniára. Kimutatták a kálium noradrenalin-turnovert csökkentő hatását, és ez jól korrelál emberben a kálium okozta vérnyomáscsökkenéssel. Ezt a hatást azonban mások nem tudták igazolni.

A kálium antihypertensív hatása csekély, de különösen enyhe hypertoniákban a csökkent Na és fokozott kálium étrendi bevitele esetleg ezreken segít. Mindenképpen fel kell figyelnünk a diureticumoknak mint antihypertensív szereknek kálium ürítő hatására, illetve ennek pótlására, és talán az is meggondolandó, hogy a diureticumokat „rutin"-szerűen használjuk-e a hypertonia-kezelés első lépcsőjében?

Széplaki Ferenc dr.

Haemodinamikai változások hypertoniások hosszan tartó, kombinált kezelése során. Wiechmann, H. W. és mtsai (Medizinische Universitätsklinik, Marienhospital, D—4690 Herne 1.): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 588.

20 beteget választottak ki, akik II—III. súlyossági fokú (WHO osztályozás) magas vérnyomásban szenvedtek. Fél évig fix összetételű antihypertensiv gyógykezelésben részesítették őket. A készítmény a következő összetételű volt: bemetizid 10 mg (benzothiadiazid hatóanyagú diureticum), triamteren 20 mg (K visszatartó vízhajtó), buprenolol 20 mg (béta-blokkoló), dihydralazin 20 mg. (A depresszánsnak felel meg.) Az első héten naponta 1 tbl-t vettek be, később a vérnyomástól függően esetleg kettőt.

Kezelés előtt, a 3. héten és a féléves megfigyelés végén a következő vizsgálatokat végezték: systolés és diastolés vérnyomásmérés nyugalomban és terheléskor.

Az arteria pulmonalis systolés-diastolés nyomásmérése (beúszó katéterrel), valamint középnyomás-meghatározás nyugalomban és terhelés után. Nyomás-frekvencia productum, szívfrekvencia mérés.

Minden betegnél csökkent a nyugalmi vérnyomásérték (átlagok). 184/110-ről, 167/98-ra a harmadik héten, és 158/93-ra a félév végén. A terheléses értéke k 226/129 — 199/113 és 190/106-ra változtak fenti időpontokban mérve. A szívfrekvencia lényegesen nem változott, de az arteria pulm. nyomás szignifikánsan csökkent a kezelés során, a nyugalmi és a terhelés után mért egyaránt. Mérhetően megnőtt a kezeltek terhelhetősége.

A szerzők úgy vélik, hogy ezen fix kombinációs kezelés során nem csupán a vérnyomás javulását regisztrálhatták, hanem a balkamra megelőzően sérült működése javult, vagy normalizálódott.

Máté Károly dr.

Napszaki vérnyomás-emelkedések és kombinált alfa/béta-adrenoceptor blokád. Rietbrock, N., Woodcock, B. G. (Abt. f. klin. Pharmakologie, Univ.-Klin. Frankfurt/Main): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 388.

A vérnyomás ingadozásának napi ritmusa mind normális, mind hypertoniás egyéneken jól reprodukálható. Éjjel, alvás alatt a systolés és diastolés nyomás kb. 30%-kal alacsonyabb, mint nappal. Ébredés után meredek emelkedés jelentkezik, főleg a systolés értékben („reggeli hullám"). Késő délután lép fel egy második maximum. A görbe mélypontja hajnali három óra körül van. Hasonló circadianritmus figyelhető meg a szívfrekvenciában, de a vérnyomás napi ritmikus ingadozása olyanoknál is megtalálható, akiknél a szívfrekvencia circadian ritmusa nem észlelhető. A napszaki alapritmusra szuperponálódnak a különböző fizikai és psychés hatások által kiváltott kiugrások.

A cerebralis attakok 51%-a 6 és 14 óra közé esik, és csak 20%-ul keletkezik éjjel (22—6 óra között) A hirtelen szívhalál és a szívin farktus is a reggeli-koradélelőtt órákban halmozódik. Enyhe é mérsékelt hypertoniában a vérnyo más-kiugrások nagyobb amplitu dójuak, mint a hypertonia súlyo formájában.

Az antihypertensiv szerek est adagja a reggeli vérnyomás-emel kedést általában nem védi ki. A alfa/béta-blokkoló labetalol a nap szaki vérnyomás-görbét „kisimít ja". A béta-blokkolók önmagukba a circadian-ritmust nem befolyá solják, a propranolol prazosinna való kombinációja azonban a vér nyomás-görbe napi kilengéseit labetalolhoz hasonlóan mitigálja Ezek a megfigyelések arra utalnak hogy a reggeli tensio-kiugráso létrejöttében alfa-adrenerg mecha nizmus szerepel. A fokozott alfa adrenerg aktivitás okozta vasc constrictio és tensio-emelkedé hozzájárulhat a cerebrovascular insultusok és a szívinfarktusok ke letkezésének reggeli halmozódásá hoz. Éjjel az alfa-adrenerg aktivi tás fiziológiásan is csökken. Labe talol és prazosin az alfa-adrenc ceptor aktivitást nappal is alacson szinten tartja, ezért a napszak vérnyomás-profilban az alfa-adre nerg effektus kevésbé manifesztá lódik. Az alfa/béta-receptor bloká a nyugalmi (fekvő beteg) vérnyo más profilhoz hasonló állapot eredményez. A blokád nagyob mértékben érvényesül a véná mint az arteriás oldalon („venou pooling"). Az indoramin, amel szintén alfa1-adrenoceptor blokk ló, túlnyomóan az arteriás oldalo hat és a reggeli kilengést alig b folyásolja. A dominálóan artéri oldalon ható calcium-antagonistá ugyancsak nem tudják kisimíta a vérnyomás-profil napszaki egy netlenségeit. A vérnyomás-eme kedést előidéző fizikai és psych hatások, valamint a circadian vé nyomásgörbe spontán kiugrásai a alfa-adrenoceptorokon kereszt érvényesülnek, ezért, az ebből er dő cerebrovascularis és cardiova cularis szövődmények megelőzé elméletileg elsősorban alfa-adren ceptor-blokkoló szerektől várhat

Brenner Ferenc d

Bence Jones protein mono- polymerek szerepe a myelomás b tegek veseelégtelenségének kialak lásában. Sølling, K. és mtsai (Dep of Medicine and Nephrolog Aarhus Kommunehospital, Aarhu Dánia): Acta Med. Scand. 1984, 2 495.

A Bence Jones protein (monocl nalis könnyűláncok) a myelor multiplexes betegek serumáb monomer (M), dimer (D) és tetr mer (T) formában fordul elő. könnyűláncok vizeletben törté ürítése a myelomás betegek ves elégtelenségének kialakulásáb nagy szerepet játszik. A szerzők a

vizsgálták, hogy a veseelégtelenség létrejötte szempontjából az M, D vagy a T formának van-e nagyobb szerepe. Azt találták, hogy a D/M aránynak, ill. a tetramer ürítésének nem volt jelentősége a veseelégtelenség kialakulásában.

A könnyűláncok polymerisatiója a serumban következik be, a vizeletben már nem áll be változás. A kappa-könnyűlánc ürítők 25%-a tetramert ürít. A veseelégtelenség kialakulása szempontjából a lambda-könnyűlánc ürítés a malignusabb. Fontos tény azonban, hogy a vizelet pH-jának mindenkori értéke a tubuláris károsodás kialakulása szempontjából igen nagy jelentőségű.

Berkessy Sándor dr.

Sugártherapia myeloma multiplexben. Rostom, A. Y. és mtsai (St. Luke's Hospital, Guildford, Surrey): Brit. J. Haematol. 1984, *58*, 423.

A myeloma multiplex kezelésében a legelfogadottabb és legelterjedtebb therápiás eljárás a mono- vagy polychemotherapia valamilyen alkilálószerrel, vagy *Alexanian* és mtsai javaslatára Vincristin, Cyclophosphamid, Melphalan és Prednisolon kombinációjával. A remissziós ráta nem haladja meg chemotherápiával és 30—40%-ot és az átlagos túlélési idő a 7—8 hónapot. Mivel a myeloma radiosensitiv malignoma, irradiációt is végeznek, általában a maradvány tumorok, ill. a legérintettebb területek (csigolyák stb.) kezelésére.

A szerzők 19 beteget (10 férfit és 9 nőt) részesítettek syetemás sugárkezelésben. A betegek előkezelésként 100 mg hydrocortisont és 25—50 mg chlorpromazint kaptak. Ebből általában a felső testfelet irradiálták 8—MV linearis acceleratorral a vertextől a processus xyphoideusig 850 cGy sugáradaggal a tüdőt úgy takarva, hogy annak sugárterhelése csak 640 cGy legyen. Ezt követően került sor az alsó testfél 850 cGy-el történő besugárzására. Az ellenőrző vizsgálatok szerint a remissiós ráta 92% volt, a paraprotein-szint 50%-kal csökkent és a csontvelői plasmasejtszám 10—25%-kal lett kevesebb. Az így kezelt betegeik túlélése (mindahányan a III. stádiumba tartoztak) 17—28 hónap volt. A kezelés mellékhatásaként alopeciát, hányást, hányingert, elvétve hasmenést tapasztaltak. A csontvelői suppressio csak néhány esetben volt jelentős. Hat betegen észleltek olyan pulmonalis fertőzéses szövődményt, amit a besugárzással lehetett összefüggésbe hozni.

Mivel betegeik mindahányan olyanok voltak, akik előzőleg már részesültek chemotherápiában, ajánlják, hogy ha a gyógyszeres kezelés elégtelen, — arra alkalmas esetekben — a systemás irradiációt kíséreljék meg olyan intézetekben, ahol alkalmas sugárforrással rendelkeznek.

Berkessy Sándor dr.

A családi sarcoidosis magas prevalenciája az ír népességben. Brennan, N. J. és mtsai (Dept. Resp. Med. St. Vincent's Hosp. Dublin; Med. Professorial Unit, University Coll. Dublin): Thorax, 1984, *39*, 14.

A sarcoidosis (sarc.) ismeretlen aetiológiájú megbetegedés, melynél gondos családi tanulmányok fontosak lehetnek a genetikai, valamint környezeti hatások megítélésében. Írországban a svédek után második legmagasabb a sarc. prevalencia Európában (33/0000), és a családlétszám nagyobb, mint más északeurópai államban. Ez két döntő szempont a családi sarc. prevalencia interpretálására. A szerzők sarc. klinikájukon a testvérek között magas prevalenciát találtak, ami arra ösztönözte őket, hogy mennyiségileg tanulmányozzák a jelenséget.

6 éves időtartam alatt vizsgálták beteganyagukat. 114 biopsiával igazolt sarc.-os beteget vizsgáltak tanulmányukban. Közülük 56 nő és 58 férfi. Átlagéletkoruk 29 és fél év. A betegeknek kérdőívet adtak ki, melyen a testvérek nemét és számát vizsgálták. Kérték, hogy jelezzék valamely testvérnek volt-e sarc.-a, vagy egyéb mellkasi elváltozása. Csak testvérekre korlátozták a tanulmányt. A háziorvosukkal is felvették a kapcsolatot. 113 válaszolt a kérdőívre (99%) és 534 volt az össztestvérek száma. Egy index betegre 4,7 testvér jutott, enyhe férfi túlsúllyal.

A 114 biopsiával igazolt esethez hozzátettek 26 beteget, ahol a típusos rtg. és klinikai kép sarc.-ra utalt, de szövettani igazolás nem történt. Ezt a csoportot is hasonlóan vizsgálták.

A 114 biopsiával igazolt index eset közül 11 családból (9,6%-ban) 13 testvér bizonyult sarc.-nak. Ebből 8 biopsiával igazolt, 5 a típusos klinikai és rtg lefolyás alapján. A klinikai lefolyásban jelentős különbségek nem voltak a testvérek, rokonok és nem rokonok között. A megoszlás az azonos és különböző nemű testvérek között hasonló volt. Az időbeli összefüggés két esetben keltette fel a gyanút átvihető kiváltó ágens lehetőségére.

A nem biopsiával diagnosztizált 26 index eset 128 testvére közül 3 boipsiával igazolt sarc.-os beteget találtak.

E tanulmány élesen szemben áll az eddigi angliai és egyéb európai felmérésekkel, ahol a családi sarc.-t illetően alacsonyabb prevalenciát közöltek. A szerzők saját felmérése szerint, betegeik közül 9,6%-ának legalább egy testvére szintén sarc-ban betegedett meg. A tanulmány szerint az várható, hogy a pozitív családi anamnézissel rendelkező egyének 2,4%-ánál (negyvenből kb. egynél) fog sarc. kifejlődni. Az adataik alapján ebben a betegségben genetikus hajlam tételezhető fel. A családtagokat is vizsgálni kell HLA markervizsgálatokkal összekötve.

Prugberger Emil dr.

A mellkasi sarcoidosis szokatlan megjelenési formái. Rockoff, S. D., P. K. Rohatgi (George Washington University Medical Center, Washington): Amer. J. Roentgenol. 1985, *144*, 513.

48 saját esetük és alapos irodalmi áttekintés alapján foglalják öszsze a sarcoidosis szokatlan mellkasi megjelenési formáit. Saját véleményük szerint erősen limitált irodalomjegyzékük 187 utalást tartalmaz. A táblázatban összefoglalt és a szövegben röviden tárgyalt elváltozások a következők.

Csontfolyamatok: borda, csigolya és sternumdestructio. *Mellhártyafolyamatok:* pleuralis folyadék, chylothorax, pneumothorax, pleura-megvastagodás, aspergillosis pleurasapkával. *Gátori elváltozások:* izolált nyirokcsomó-megnagyobbodás a mellső, hátsó vagy középső mediastinumban, nyirokcsomó-meszesedés, tojáshéj-calcificatio, mediastinalis emphysema, légcsőfolyamat. *Hilusi folyamatok:* féloldali nyirokcsomó-megbetegedés, tojáshéj-meszesedés. *Tüdőelváltozások:* hörgőszűkület, lobaris atelectasia, felsőlebeny atelectasia „S" tünete, postobstructív bronchiectasia, üregképződés, mycetoma, egy- vagy kétoldali interstitialis vagy alveolaris árnyékoltság, egyedülálló kerekárnyék, „vanishing lung". *Szív- érrendszeri elváltozások:* pulmonalis hypertensio, a vena cava superior, a vena innominata vagy az arteria pulmonalis elzáródása, pulmonalis arteria szűkület, szívmegnagyobbodás, pericardialis folyadékgyülem.

Mindezen elváltozásokat a fenti csoportosításban tárgyalják, és egyeseket röntgenfelvételekkel érzékeltetnek. A közlemény olvasása után nyilvánvalóvá válik, hogy a sarcoidosis is besorolható azon betegségek közé, melyek a mellkas röntgenképén mindent utánozhatnak. A szokatlan megjelenési formák diagnosztizálása a röntgenvizsgálat alapján nem lehetséges, a helyes kórisme csak a differenciáldiagnosztikai lehetőségek alapos mérlegelése, valamennyi klinikai adat ismerete alapján közelíthető meg.

Laczay András dr.

D-vitaminnal, D-hormonokkal és szintetikus analógokkal történő kezelés. Kruse, H.-P.: Dtsch. med. Wschr., 1985, *110*, 66.

Belgyógyászati területen a D-vitaminnal, vagy származékaival történő kezelésnek csak két indikációja ismeretes: a hypocalcaemiás állapotok és a szekunder hyperparathyreoidismussal vagy anélkül előforduló csontmineralizációs zavarok. Mindkét esetben az ok lehet számos alapbetegség valamelyike, vagy azok kombinációja. Újabb ismereteink szerint (Lund és De Luca, 1966) a D_3-vitamin a szervezetben 1,25-dihidroxilált formává alakul, melyet aktív hormonnak is nevezhetünk.

A D_3-vitamin 25-hidroxilációja a májban történik. A 25-OH-D_3 1-es szénatomját hidroxiláló enzim a vesében található: hypocalcaemia, hypophosphataemia, parathormon, prolactin, növekedési hormon, szexuálhormonok, prostaglandin E_2 (?) aktiválja. Az enzimet gátolja: hyperphosphataemia, 1,25-$(OH)_2$-D_3 és egyéb D-metabolitok, calcitonin, cortison és acidosis (?).

A D-vitamin kezelés hatásai a vékonybélben, a csontban és a mellékpajzsmirigyben jelentkeznek. Hatására fokozódik a vékonybélben a calcium és phosphat felszívódása. Direkt hatása a csont-mineralizációjára nem mutatható ki, valószínűleg csak modulálja a parathormon és calcitonin hatását. A növekedésben lévő csontban a 24,25-$(OH)_2$-D_3 metabolit a matrix szintézisét serkenti. Már enyhén emelkedett 1,25-$(OH)_2$-D_3 koncentráció esetén a csontfelszívódás fokozódása bekövetkezik. A mellékpajzsmirigyműködést fékező hatása indirekt módon a szérum calcium szint emelésén keresztül nyilvánul meg. D kezelésnél a készítmény megválasztását illetően a D_3-vitaminnal szemben az 1,25-$(OH)_2$-D_3 előnyei a következők:

1. Az egyéntől függő napi dózisok között nincs nagy eltérés (0,5—3,0 μg), 2. hatása néhány nap alatt kifejlődik és rövidebb ideig tart, 3. a rövidebb plazma felezési idő alapján rugalmasabban változtatható adagolása.

A *hypoparathyreoidismus kezelésében* a szerző napi 40 000 NE (= 1 mg) D_3-vitamin hatásával megegyező szérum calcium szintet tudott biztosítani napi 1 μg 1,25-$(OH)_2$-D_3 adásával. Ezzel egyidejűleg viszont a calcium kiválasztása a vizeletben csaknem felére csökkent és nem észleltek urolithiasist az 1,25-$(OH)_2$-D_3 kezelésben részesülő betegekben. A hypoparathyreoidismus késői komplikációinak, mint a törzsdúcok meszesedését, vagy a cataracta megjelenését befolyásoló hatásáról egyelőre még nem ismeretesek adatok. A pseudohypoparathyreoidismus kezelése alapjában véve megegyezik a hypoparathyreoidismus kezelésével azzal a kiegészítéssel, hogy a normocalcaemiás pseudohypoparathyreoidismus D-vitamin kezelése szükségtelen. Bár a dihydrotachysterol calcium emelő hatása jó, de enyhe antirachitises hatásossága miatt a mineralizáció zavarainak kezelésére nem alkalmas.

A csont-mineralizáció zavarainak kezelése. Az osteomalacia minden formájának befolyásolására alkalmas az egyénileg adagolt D-vitamin, ill. D-hormon kezelés, Fontos, hogy a túladagolás elkerülésére a szérum calcium szint és a renális calcium kiválasztás ellenőrzése megtörténjen. D-vitamin hiányállapotok, UV sugárzás hiánya, vagy elégtelen oralis felvétel esetén kis napi D vitamin (1000—5000 NE) elegendő. Malabsorptiós syndroma esetén lényegesen nagyobb dózisban és steatorrhea esetén parenterálisan szükséges adni. Malabsorptióban a szérum calcium gyors emelésére érdemes egyidejűleg kis dózisokban 1,25-$(OH)_2$-D_3, vagy 1-alpha-OH-D_3 készítményt is adni.

D-vitamin anyagcsere zavarok. Antiepilepticumok és a májparenchymát érintő betegségek gátolják a cholecalciferol 25-hidroxilációját. Ez napi 5000—30 000 NE D_3-vitamin adásával kiegyenlíthető. 25-OH-D_3, vagy 5,6-trans-25-OH-D_3 adásával a D vitamin anyagcseréjének lépése áthidalható. Érthető módon idült veseelégtelenségben renalis osteopathia esetén 1,25-$(OH)_2$-D_3 hormon elégtelen képződése miatt D hormon kezelés indokolt, ennek indikációi a következők: 1. hypocalcaemia (<2,25 mmol/l), 2. manifeszt szekunder hyperparathyreoidismus, 3. osteomalacia szekunder hyperparathyreoidismussal, vagy anélkül, 4. egyéb járulékos tényezők, melyek osteomalaciához vezethetnek, 5. proximális myopathia, 6. tervezett subtotalis parathyreoidectomia előtt és 7. a legtöbb gyermeknél. El kell kerülni az esetleges túladagolást, mert a D hormon túladagolás a mellékpajzsmirigyeket olyan mértékben szupprimálhatja, hogy szövettanilag kimutatható osteopenia jelentkezhet a csontképződés teljes hiányával.

Az 1. típusú örökletes 25-(OH)-D_3-1-hidroxiláz hiány esetén elegendő a napi 0,5—1,0 μg adaggal történő kezelés. A 2. típusban, ahol a célszervek receptordefektusa is fennáll, egészen napi 3,0 μg-ig felemelt adagolási szükséges. A renalis tubularis acidosis csak relatív indikációt jelent a D-vitamin kezelésre. Felnőttek phosphat-diabetesének kezelésében különösen a terápia elkezdésekor nagyon magas: napi 200 000 NE-ig emelkedő dózis adása lehet indokolt. Az 1,25-$(OH)_2$-D_3 adagolása nem bizonyult előnyösebbnek ebben a kórformában a D_3-vitaminnal történt összehasonlításban. A nagy dózisban történő D vitamin adagolás esetén a 25-OH-D_3-1-hidroxiláz gátlásával kell számolni. Ebben az esetben kis dózisú 1-alpha-OH--D_3, vagy 1,25-$(OH)_2$-D_3 adása a D_3-vitamin hatását jevítja.

Balázsi Imre dr.

Ascites. A diagnosztika és terápia új szempontjai. Schölmerich, J. és mtsai (Freiburgi Egyetem Belgyógyászati, Sebészeti és Radiológiai Klinikája, Berlini Egyetem Biokémiai Intézete, NSZK): Dtsch. med. Wschr., 1985, *110*, 512.

A szerzők a cikkben 72 irodalmi hivatkozás alapján és saját tapasztalatokra támaszkodva áttekintik a hasi folyadékgyülem diagnosztikus és terápiás kérdéseit.

1. Diagnosztika: a fizikális vizsgálat az eredetre vonatkozóan nem ad támpontot. A laboratóriumi vizsgálatok közül a bakteriológiai, citológiai leletek megbízhatatlanok, az ascites pH értéke és laktát koncentrációja a gyulladásos eredet mellett bizonyító. A malignus és nem malignus eredet a fenti, illetve a fehérje, LDH, glukóz meghatározásokkal sem különíthető el biztonsággal, de ezek valószínű diagnózishoz vezetnek.

2. Kezelés: az ascites malignus, illetve gyulladásos formái tünetileg diuretikumokkal jól kezelhetők. A krónikus művesekezelteken kialakuló ascites eredete tisztázatlan, a kezelés tüneti. A fehérjehiányos ascites magától értetődő kezelést igényel. A leglényegesebb kérdésnek a szerzők a portalis hypertensio, illetve májcirrhosis következtében kialakult ascites kezelését tartják. Ezen ascites forma pontos eredete még ma sem tisztázott, szerepet játszik a fokozott renális nátriumretenció, melyhez a csökkent effektív plazmatérfogat, vagy ennek hiányában nem tisztázott faktorok (hormonális?) hatása járul.

a) Diéta és gyógyszerek: A sómegvonás és az ágynyugalom az esetek 20—40%-ában hatásos lehet, de nem segíti elő a beteg végleges rehabilitációját. A diuretikumok közül első helyen állnak a spironolacton származékok (Verospiron, Aldacton), majd a triamteren (Dyazide, Dytac, Dytide), melyek antialdoszteron(-szerű) hatásúak, és nem okoznak káliumvesztést.

A diuretikumok további fajtái: thiazid-származékok, metolazon (pl.: Metenix—5: thiazid-szerű), furosemid, etacrin-sav (Uregyt, Edecrin stb.). A gyógyszerek első csoportja a disztális tubulusokon hat, a középső csoport a proximális tubulusok működését befolyásolja leginkább. A leghatásosabbak a furosemid és az etacrinsav, melyek a filtrált nátrium 20-25%-ának kiürítését idézhetik elő. A szerzők saját tapasztalataik alapján hangsúlyozzák, hogy a maximálisan dozírozott diuretikumok májcirrhosisos betegeken súlyos elektrolyt-zavart, veseelégtelenséget okozhatnak, és ez utóbbi igen gyakori szövődménye lehet az ascites punctiónak. A szerzők maguk az ascites punctiót (2 liternél több ascites lebocsátását) kontraindikáltnak tartják.

b) Extracorporalis reinfusio: A gyógyszeres kezelés eredménytelensége esetén az ascites visszajuttatása a keringésbe külső infusiós rendszeren át időleges eredményt adhat, azonban tartós javulás nem várható. A reinfusió befejezését követően ismét a kezelés előtti helyzet áll vissza. A keze-

lés hatására csökken a szérum emelkedett aldosteron és renin szintje, növekszik a vizelet nátrium/kálium hányadosa. A beavatkozás, szövődményei miatt, azonban csak életveszélyes, sürgős esetekben jöhet szóba.

c) Peritoneo-venosus shunt: 1974-ben sikerült *LeVeen* munkacsoportjának olyan shunt-rendszer kifejlesztése, mely egy nyomásvezérelt szelep segítségével az ascitest folyamatosan a vénás rendszerbe képes visszavezetni. Kontrollált vizsgálatok igen sokat ígérő eredményeket bizonyítottak, és késői utánvizsgálatok is igazolták, hogy a veseműködés tartósan javul, s a betegek élettartama megnő. Jóllehet, a mai napig több mint 5000 shunt beültetése történt, hatásmechanizmusának alapos vizsgálata hiányzik. Az a tény, hogy bizonyos esetekben kiegészítő diuretikus kezelésre van szükség, arra utal, hogy a vizelési elégtelenség különböző hatásmechanizmussal jött létre, s a plazmavolumen normalizálása önmagában nem elegendő a diuresis zavarának kiküszöbölésére.

d) A peritoneo-venosus shunt szövődményei: A leggyakoribb szövődmények a véralvadás zavara következtében jönnek létre. A szerzők nagyobb része az alvadási zavar okaként disszeminált intravascularis coagulatiót talált. Néhányan azonban fokozott primer fibrinolysist tételeznek fel. A szerzők saját vizsgálatai szerint az ascites alacsony plazminogen-tartalma a műtét utáni alvadási zavar veszélyére utal. E megfigyelésüket arra alapozzák, hogy a plazminogen-aktivátorok az ascitesben plazmin keletkezésére vezetnek és ezért csökken a plazminogen-szint. Ha ezek az anyagok a vérbe jutnak, hyperfibrinolysist idéznek elő. A hasüregbe adott dexamethason (Oradexon, Fortecortin) növelheti a plazminogen-szintet.

A shunt elzáródás az újabb shunt típusoknál ritkábban lép fel, kimutatására a direkt angiographiás eljáráson kívül Doppler-sonographia, vagy scintigraphia is alkalmas lehet. A peritoneo-venosus shunt beültetése nem cirrhotikus ascites esetében csak ritkán történik. Bizonyos adatok szólnak amellett, hogy palliatív hatása lehet tumoros ascites esetében is. Néhány esetben eredménnyel alkalmazták hepatorenalis syndroma kezelésére is.

(Ref.: A szerzők bár a cirrhotikus betegek ascitesének gyógyszeres kezelése részleteit nem tárgyalják kimerítően, mégis mind saját tapasztalataik, mind irodalmi adatok alapján egyértelműen kontraindikáltnak tartják az ismételt ascites lebocsátást, mely veseelégtelenséghez, az alapbetegség súlyosbodásához vezethet. Hazai gyakorlatunkban e szemlélet még nem látszott meghonosodni.)

Kupcsulik Péter dr.

A M. Wegenerben szenvedők tartós megfigyelése. Bohn, Th. és mtsai (Med. Univ.—Poliklinik, D—6900 Heidelberg 1): Dtsch. med. Wschr., 1985, *110*, 642.

Az 1932-es első leírás óta kb. 500 esetet közöltek. A szerzők 3 nő és 1 férfi betegük esetét ismertetik, akiket 3-11 évig figyeltek meg (jelenleg 29-73 évesek).

Cyclophosphamid (2 mg/kg), prednison (1 mg/kg) tartós adására 1 beteg a kezelés mellett remisszióban van, a 2 év után megkísérelt gyógyszerkihagyásra azonnal visszaesett; 1 beteg 6 éve (előtte 5 évi kezelés) gyógyszer nélkül panaszmentes, egy másik 6, a harmadik 10 évi kezelési szünet után recidivált, az ismételt kezelésre jól reagáltak. Véleményük szerint „gyógyulás" lehetséges, de a beteg élete végig szoros ellenőrzést igényel. A recidivák arányát az irodalommal egybehangzóan 30-40%-ra teszik. Az intermittáló fertőzések recidivakockázattal járnak.

Az időben felfedezett recidivák a fenti kezelésre jól reagálnak.

Balogh Péter dr.

Haemorrhagiás-necrotikus pancreatitis és képalkotó eljárások. Kümmerle, F., Dzieniszewski, G. P. (Mainzi Sebészeti Klinika): Dtsch. med. Wschr., 1985, *110*, 534.

Az utóbbi években az akut pancreatitis súlyossági fokának megítéléséhez nagy segítséget nyújt a sonographia és a computer tomographia (CT). Könnyű esetekben a sonographia általában elegendő. Ha azonban klinikailag vagy a sonographia alapján gyanú van haemorrhagiás-necrotikus pancreatitisre, el kell végezni a CT-t, melynek segítségével a tryptikus necrosisok, tályogképződések és bevérzések korán és jól felismerhetők. A CT azért ad jobb felvilágosítást, mint a sonographia, mivel a kísérő paralytikus ileus gyakran zavarja a sonographiás kép értelmezését.

A sonographia és CT sebészeti jelentősége a következő:

1. Biztosítja a klinikai diagnózist, ezáltal lehetővé teszi, hogy kizárjuk az akut hasi tünetek más okból való eredését. 2. Súlyos klinikai lefolyás és csekély morfológiai elváltozások esetén lehetővé teszi a várakozási álláspontot és fordítva. 3. Lehetővé teszi a parenchyma necrosisok és ezek terjedési útjának pontos praeoperatív meghatározását. 4. Lehetővé teszi cholelithiasis és pancreas abscessus praeoperatív diagnózisát.

A szerzők 1972—1979 és 1980—1984 közti beteganyagukat áttekintve azt találták, hogy a korai műtétek száma drasztikusan csökkent. A korai műtétek magas letalitása nem változott. Korai műtét csak a szervi szövődményekkel (vese, tüdő) járó legsúlyosabb esetekben indikált. Lokális septikus szövődmények esetén a postakut stádiumban (legkorábban 10-14 nap múlva) végzett halasztott műtét indikált. A necrosectomiát előnyben részesítik a resectiós eljárásokkal szemben. Szükség esetén időben relaparotomiákat is kell végezni.

Sonográfiás és CT-ellenőrzés mellett látnak olyan eseteket is, ahol kiterjedt necrosisok mellett alig vannak klinikai tünetek. Ezek spontán felszívódása adott esetben nyomon követhető és dokumentálható, így sok esetben elkerülhető a műtét.

Metzl János dr.

Traumatológia

Alsó végtag sikeres replantációja — 7 éves kontroll. Kusunoki, M., Y. **Toyoshima, M.** Okajima (Dept. Orthop. Surg. Osaka City Univ. Med. School, Japán): Injury, 1984, *16*, 108.

Az alsó végtag replantációja sokkal ritkább, mint a felsőé: a közölt esetek száma még nem éri el a tizenkettőt. A szerzők esetében 1976-ban egy 31 éves munkásnak drótkötél vágta le boka felett a jobb lábát. A sérült általános állapota lehetővé tette a replantációt. Az excisiók után a sérült végtag 2,5 cm-t rövidült, a csontot Rush-szeggel, Kirschner-drótokkal és csavarral egyesítették. Az arteria tibialis anterior és posteriort, valamint 3 kísérővénát varrták, majd két további vénát. Ezután varrták a nervus tibialis posteriort és a nervus peroneust, amit az inak egyesítése követett. Bőrvarrat után gipszkötést helyeztek fel. A thrombosis megelőzésére csupán kis molekulasúlyú dextrant adtak egy hétig. A sérült a 4. héten kezdte meg az aktív és passzív mozgásgyakorlatokat, 4 hónap után ortopéd segédeszközzel, 9 hónap után segédeszköz nélkül járt. 14 hónap után vette fel a munkát.

Állapotát 7 évig kísérték figyelemmel, ekkor a replantáció külsőleg már alig észrevehető. Hosszú túrákat tesz meg gyalog, bár sántít 3,5 cm-es rövidülése miatt. A végtag keringése és részben az érzése is helyreállt. A láb első izmainak reinnervatióját is kimutatja az EMG. A bokamozgás az arthrosis miatt korlátozott.

Több közlemény szerint a visszaültetett alsó végtag funkciója nem megfelelő, ezért a protézist helyesebbnek tartják. Bár a visszaültetés több problémát felvet: ne rövidüljön jelentősen a végtag, csontos consolidatio jöjjön létre, hogy terhelhető legyen, a nervus tibialis posterior varratára különös gondot kell fordítani, hogy védőfunkciója helyreálljon és a láb ne legyen túlérzékeny, valamint csak a mély

vénák helyreállításával lehet a vénás pangást megelőzni, — a szerzők a lábszár alsó felében a replantáció mellett vannak. A lábikra magasságában a nagytömegű izomzat pusztulása miatt már nem várható a replantációtól jó eredmény.

Kazár György dr.

Közúti közlekedési baleset következtében még a kórházba érkezés előtt bekövetkezett 144 haláleset. Gilroy, D. (Waveney Hospital, Ballymena, Észak-Írország): Injury, 1985, *16*, 241.

A szerző az Észak-Írországban 1981-ben előfordult közlekedési baleseteknek a kórházba szállítás előtt bekövetkezett halálos eseteit dolgozta fel: 111 volt férfi, 33 nő, átlagkoruk 36,2 év.

Kiugróan magas a 10—19 és 20—29 évesek halálozása (13,4% és 24,3% az összhalálozásban szereplő 1,0, ill. 1,4%-kal szemben.) 47 gépjárművezető mellett 36 utas, 35 elütött gyalogos, 12 motorkerékpáros, 3 kerékpáros volt, míg 11 mezőgazdasági gépjármű áldozata.

A baleset súlyossági értékelése (ISS) szerint az esetek több mint fele a legsúlyosabb csoportba sorolt (75 pont), az átlagpontszám 59,5. 60 sérült vérzett el, közülük 52 mellűri vérzés miatt halt meg. 44 halt meg közvetlenül az agyi károsodás miatt. 22 kombinált sérülésben mind az agyi sérülés, mind a vérzés halálos volt. 12 aspirációból 7-ben ez lehetett a halál főoka. 3 esetben a mellkassérülés volt a halál oka, ebből 2-ben az időben érkezett kezelés megmenthette volna a sérült életét. Az esetek 1/3-ában találtak a vérben alkoholt. Különösen a légutak szabaddá tételére kell az elsősegélynél súlyt helyezni: 11 sérült aspirált, akinek könnyebb fejsérülése volt.

Az eredmények azt mutatják, hogy a kórházat már el nem érők nagy többsége nem menthető meg, a sérülés súlyossága miatt.

Kazár György dr.

Lövési sérülések gyermekeken. Valentine, J., S. Blocker, J. H. T. Chang. (Dep. Surg., Univ. Texas Health Science Center, Dallas): J. Trauma, 1984, *24*, 952.

A gyermekek lövési sérülése az utóbbi 10 évben komolyabb városi egészségügyi problémává vált. Ezért tekintették át a kórház 5 éves (1976—81) anyagát. A kilencven 2—15 éves gyermek között 2:1 volt a fiú-lány arány. 11 ízben a sérült maga, 13-ban családtag, 7-ben ismerős, 7-ben ismeretlen támadó okozta a sérülést, 7 alkalommal véletlen volt a sérülés utcai lövöldözés során (45 eset körülményei nem ismertek). 29 ízben a végtagot, 26-ban a hasat, 16-ban a mellkast, 13-ban a nyakat, 7-ben a fejet érte a lövés. Két beteget vesztettek el hasi sérülés okozta elvérzés miatt, 2 további esetben a resuscitatio sikeres volt.

46 sérültön jelentkezett komoly szövődmény: 28 korai és 23 késői. A koraiak közül atelectasia (13 ízben) és fertőzés (7 ízben), a későiek közül végleges idegkárosodás (7 eset) volt a leggyakoribb. A nagyobb kaliberű és a vadászfegyver okozta sérülések hosszabb kórházi ápolást és több műtétet igényeltek. Vadászfegyverek kétszerannyi szövődményt okoztak, mint a többi. A sérült szervek száma egyenes arányban volt a kórházi ápolás tartalmával és a szövődmények arányával.

A resuscitatiót már a sérülés helyén megkezdte a tapasztalt paramedicalis személyzet shocktalanítás, cardio-pulmonalis resuscitatio), amit a shockszobában folytattak. Gyermekek vérvesztésük ellenére sokáig megtartják tensiójukat, de ha hypotensio fejlődik ki, az gyorsan mélyül. Ezután további vénapályákat tesznek szabaddá, a fizikális és laboratóriumi vizsgálatokat a táblázatban összefoglalt séma szerint végzik. A koponya-agysérülést sorozat röntgen- és CT-vizsgálattal ellenőrzik. A műtőben a lövedéket távolítják el és a lőcsatorna débridementjét végzik.

A nyaki sérüléseket — ha a lövedék a platysmán áthatolt — angiographiával és oesophagoscopiával ellenőrzik. A mellkasi sérülések röntgenvizsgálata után az ellátást 1. a haemo-pneumothorax, 2. a vérveszteség, 3. mediastinalis szervek, ill. 4. hasi szervek közelsége határozza meg. Ettől függően mellkasdrainage, thoracotomia, ill. thoraco-abdominalis műtét történik. Hasüregbe hatoló sérülés esetén mindig laparotomiát végeznek, 5 alkalommal nem találtak szervsérülést. A 29 végtagsérülés közül 15 nyílt törés vagy ízületi sérülés, ill. súlyos szövetkárosodás miatt igényelt műtétet. 14 ízben érközelben volt a seb, ezeken arteriographia történt. 3 ízben negatív arteriographia ellenére feleslegesen feltárták a sebet, további 4 negatív esetben már nem történt exploratio, ezek jól gyógyultak. 3 ízben arteriographia nélkül sürgősen vált szükségessé a műtétet. Két vénasérülés esetében a venogram nem mutatott ki érsérülést, a venographiát nem tartják megbízhatónak.

Jó eredményeiket a szervezett sürgős aktív beavatkozásnak tulajdonítják. A traumatológia általános elveinek alkalmazása, valamennyi sérülés kontrollja, a legsúlyosabb, életet veszélyeztető sérülések ellátásának elsődlegességével a funkció gyors helyreállítását tette lehetővé. Súlyosabb kockázatot egyrészt a nagyobb kaliberű és vadászfegyverek jelentenek, másrészt több szerv sérülése. Gondot kell fordítani a súlyosabb sérültek szocio-psychológiai körülményeire (amputáltak, deformítással gyógyulók).

Kazár György dr.

Hasi sérülések gyermekeken: 348 eset elemzése. Bergqvist, A. és mtsai (Dep. Surg. Karnsjukhuset, Skövde, Svédország): Injury, 1985, *16*, 217.

A szerzők Svédország egyik negyedmillió lakosú déli körzetének kórházában a 30 év (1951—1980) alatt kezelt 1439 hasi sérült közül a 14 éven aluli 348 (24,1%) beteg anyagát dolgozták fel.

Két 15 éves időszakot hasonlítanak össze. Bár az esetek száma emelkedett a második periódusban, felnőttekhez viszonyított arányuk csökkent. A lányok aránya egyötödről egyharmad fölé emelkedett. 6—10 év között volt a legtöbb sérült. Az esetek száma június—szeptember között volt a legnagyobb. A nyílt hasi sérülések aránya nem érte el az 1%-ot, az összes hasi sérült között 3,8% volt az arányuk).

A sérülteknek közel fele (44%-a) volt közlekedési baleset áldozata, közöttük is a kerékpárbaleset dominált (104 eset), különösen 6—10 éves korban. A sportsérülések aránya a második időszakra megkétszereződött (4,8%-ról 11%-ra). Az esetek fele volt hasi contusio, fele szervsérülés, utóbbiak aránya háromötödről kétötödre csökkent. Az esetek egyhatoda járt egyéb (fej, mellkas, medence, végtag) sérüléssel.

A 104 kerékpársérült közül 38 szenvedett szervsérülést, amit leggyakrabban a kormány okozott. A sportsérülések a 11—14 éveseken domináltak. 100 esetben került sor laparotomiára; a 24 óra után végzett műtétek aránya a második periódusban felére csökkent (33%-ról 16%-ra), a halálesetek száma 10-ről 3-ra.

Míg a 2 napnál hosszabb időt a kórházban töltők aránya a második időszakban megháromszorozódott, az 1 hétnél hosszabb ápolást igénylők aránya egyharmaddal csökkent.

Bár a tompa hasi sérülések egyéb sérülésekkel összehasonlítva ritkák (nyílt sérülések pedig Svédországban más országokkal összehasonlítva különösen ritkák), diagnosztikai és terápiás problémáik miatt fontos sebészi feladatot képeznek.

Kazár György dr.

Gondolatok a combcsonttörés műtétének időpontjáról. Ecke, H., L. Faupel, P. Quoika. (Unfallchirurgische Universitätsklinik, Giessen): Unfallchirurgie, 1985, *11*, 89.

1972 óta foglalkoznak a kérdéssel, amikor két fiatalember primer műtéte után néhány órával zsírembólia tünetei jelentkeztek, és mindketten meghaltak. Ezt nem tekintették véletlennek, s ilyen esetekben többé nem végeztek primer szegezést.

1980-ban a svájci és nyugatnémet AO-gyűjtőstatisztikát dolgozták fel és ismertették. A két ország között jelentős különbségek mutatkoztak: Svájcban 50%-ban, Németországban 20%-ban végeztek pri-

mer szegezést; a svájci sérültek átlagkora 10 évvel magasabb volt. Az NSZK anyagában 50%-ban, a svájciban 30%-ban szerepelt polytraumatizáció. A szövődmények aránya a svájci anyagban 13%-kal magasabb volt.

Mivel a primer szegezés kérdését azóta is vitatták, újólag feldolgozták a berni AO Dokumentációs Központnak német, svájci, osztrák és olasz AO-klinikákra vonatkozó anyagát. Ezúttal azonban csak monotrauma combtörés eseteket vizsgáltak, a polytraumatizáltakat, többszörös sérülteket kihagyták.

Computeren 1257 esetet dogoztak fel 3 korcsoportban (30 évig, 31—50 éves, 50 év felett). Előzetes légúti és cardialis megbetegedések, obesitas, diabetes aránya az első csoportban 1% alatt, a másodikban 1,3—3,9% között, a harmadikban 6—27% között volt az egyes elváltozásokból. Kézenfekvő volt, hogy a harmadik csoport fogja a legmagasabb szövődmény- és halálozási arányt mutatni.

Ebben a harmadik csoportban a primeren operáltak között a szövődmények aránya 12,2% volt, amely az első, ill. második héten operáltaknál 35%-ra emelkedett. Ebben a csoportban tehát a primer műtét igen szignifikánsan jobb. A tüdőszövődmények száma (zsírembólia, shocktüdő, pneumonia) a műtét időpontjától távolodva csak kismértékben emelkedett (3,6%—4,4%—5,1%, az esetszámok miatt itt a különbség nem szignifikáns). Ezzel szemben a cardialis szövődmények aránya 50 év felett a primeren operáltak 3%-áról később 10%-ra nőtt, ami egyértelműen az „elvi" cardialis előkészítés ellen szól.

A halálozás a primeren operáltak 1,9%-áról a később operáltakon 4,4%-ra, ill. 5,1%-ra nőtt. Tekintettel azonban arra, hogy csak 50 évesnél idősebbek haltak meg, itt a megfelelő arányok 5,1%, 7,9%, ill. 11,7%.

Az adatokból tehát egyértelmű, hogy a primer szegezés eredménye jobb, s ez különösen az idős csoportra vonatkozik. Különösen a cardialis szövődmények játszanak ebben szerepet. A fiatalokon viszonylag gyakori tüdőszövődmények miatt, elsősorban polytraumatizáltakon, többszörös sérülteken, célszerű a funkciók teljes kompenzálását bevárni, és amennyiben speciális körülmény (nyílt törés, kísérő ízületi sérülés, motoros nyugtalanság) nem indokolja a primer műtétet, célszerűbb később elvégezni.

Kazár György dr.

Súlyos mellkasfali trauma utáni poly-myalgia arteritica. Fasel, A. (6450 Hanau, NSZK): Unfallchirurg, 1985, *88*, 239.

A szerző egy *1914-ben született* férfi esetét írja le. Anamnesiséből említésre méltó, hogy 1957-ben volt első stenocardiás rohama, 1960-ban pedig veszettség elleni profilaktikus oltást kapott, aminek súlyos oltási reakció (egyensúlyzavarok, polyneuritis, láz) lett a következménye; 1965-ben voltak először lumbo-ischialgiás panaszai; megfelelő panaszok a háti és nyaki gerinc „csúszásos" traumáját, a keztek. *1980. nov. 21-én* súlyos *autóbalesetet* szenvedett. Shockos állapot mellett akkor a nyaki gerincoszlop „csúszásos" traumáját, a vállízületek, a karok összes ízületeinek, a csípő- és térdízületeknek a duzzadását, a biztonsági öv által okozott bal oldali, *nagy kiterjedésű vérömlenyt* találtak. A beteget, kívánságára, ambulanter kezelték, fürdőkkel és bedörzsölésekkel. (*Ref.:* nem közli, mivel dörzsölték be.) Fájdalomcsillapítókat is kapott. Lassú, de állandó javulás indult meg.

1981 jan. első napjaiban azonban jelentős *rosszabbodás* jelentkezett: a nyak merevsége, a felső végtagok ízületeinek duzzadása és mozgatásra a fájdalma. Jan. 3-án a süllyedés: 101 mm/ó; elektrophoresis: a vérben az alfa-2-globulinszint emelkedett, a gamma-globulinok szintje csökkent *(!)*; rheuma-faktort nem találtak, Waaler—Rose-próba: negatív; sejtmagellenes és haránt-csíkoltizom-ellenes antitesteket nem találtak; anti-hyaluronidase, anti-streptolysin és antistreptodornase (*ref.:* anti-streptokinase) titer: normális volt. Immunelektrophoresis: az elváltozások enyhe autoimmun reakcióra utaltak (*ref.:* nincs részletezve). A veszettségellenes antitestszint erősen megemelkedett (1:1250), amit az oltási reakció következményének tartottak; fél év múlva tért ez vissza, corticoid therapia folytatása közben, a normális értékre. *A diagnózis ekkor: oltási arthritis* volt, a th. pedig ennek megfelelően: *decortin-H* és Voltaren per os. *1981 jún.-ban* a beteget egy rheumatológus látta, az ő *dg.-a: poly-myalgia rheumatica* volt. Felemelte a corticoid-adagját, a csökkentést a süllyedés alakulásától tette függővé. Ez júl. 7-én volt megkezdhető, mikoris a süllyedés 15 mm/ó lett. *Júl. 22-én: perforatio ulceris parapylorici ventriculi,* amit elvarrtak. Ezután a th.: Synacthen-depot lett. A süllyedést 12 mm/ó-ra sikerült csökkenteni. *1983 febr.: bokatörés* (tibia, fibula), konzervatív kezeléssel gyógyult. *1983 aug.:* elesett, fartáji zúzódás keletkezett, ami időlegesen a n. ischiadicust károsította. *A Synacthen adagját csökkenteni lehetett. 1983 okt. eleje:* fejfájás kezdődik, az art. temporalisok megduzzadnak. *A dg.: arteriitis temporalis,* ezért a Synacthen adagját felemelik. Ennek ellenére *dec. 15-én az art. temporalisokat el kellett távolítani.* Kórszövettan: arteriitis temporalis, a fal sejtes beszűrődésével és a lamina elastica interna elroncsolódásával. *A fejfájások azóta sem szűntek meg,* így a gyógyszeradagot nem lehetett csökkenteni.

A tárgyalásban kifejti, hogy itt egy olyan folyamatról van szó, melyet *a baleset indított el,* és amely *az érrendszert (arteriák) támadta meg,* különböző helyeken és szervekben. Számos példát hoz az irodalomból, melyekben hasonló eseteket írnak le. Bár az aetiológia ismeretlen, a folyamatot ma legtöbben *autoimmun eredetűnek tartják.* Antigénként a lebomló, degenerálódó-nekrotizáló szöveteket, elsősorban a kötőszövetet, az arteriák elszakadozó, lebomló lamina elastica internáját, az ebben lévő elastint stb., szerepeltetik. Egyesek ezt arteriafal-kivonat befecskendezése után, a megfelelő lymphocyta-transzformáció létrejöttével, kísérletesen is bizonyították. Nekrotizáló-óriássejtes arteriitist sokféle antigénnel (lebomló szöveti auto-antigénekkel is) lehetett kísérletesen létrehozni *(az antigén* tehát úgy látszik, *nem specifikus).* A lassan lebomló nekrotizált szövetek antigénjei úgy működnek, mint állatkísérletben az adjuvánsok.

Mivel azonban a sok balesetes közül ilyen másodlagos betegsége csak kevés embernek lesz, fel kell tenni, hogy ilyen betegség csak egyes, erre „hajlamos" embereken alakul ki. *(Az ilyen egyén reakciója* a noxára *specifikus!)* A „hajlam", mint határozatlan fogalom, valószínűleg egy sajátos szöveti antigénrendszert jelent, amit egyesek valóban megtalálni véltek; a HLA—B8 antigénrendszerű emberekben ugyanis a kórkép gyakoribb előfordulását látták, de mások ezt nem tudták megerősíteni.

A betegséget egyesek szerint az immunrendszer csökkent, mások szerint fokozott működése hozza létre. Utóbbi azért valószínűbb, mert a corticoidok jó hatása is ezt támogatja. A betegség létrejöttében a komplementrendszernek is szerepet tulajdonítanak: erre utal ugyanis egyes komplementfaktorok (C_3, C_4) szintjének csökkenése, felhasználódásuknak köszönhetően. Nem dőlt még el viszont, hogy itt generalizált immunkomplex-betegségről van-e szó (melynek legfontosabb jele: *keringő immunkomplexek a vérben),* vagy egy sejt-közvetítette immunreakció következtében létrejövő immunkomplex-betegségről, aminél *az érfalak szövethasadékaiba immunkomplexek* csapódnak ki.

Ilyen betegség, az irodalmi adatok szerint, *a legkülönfélébb műtétek* (mint traumák) *után is létrejött!* A megfelelő auto-antigéneket azonban az öregedés maga (trauma nélkül) is létrehozhatja. Öreg korban ugyanis az immunrendszer involutiója jöt létre *(ref.:* bizonyos vonatkozásokban); ezért gyakoribbak az autoimmun-betegségek öreg korban.

Említésre méltó a szerző egy irodalmi adata, mely szerint nekrotizáló angiitis 27 boncolt esetéből 7-ben találtak traumát, mint okként, kiváltó tényezőként szóba jöhető eseményt; ebből 5 hypersensitiv

angiitis, 2 periarteriitis nodosa volt.

A szerző végül az ilyen esetek biztosítási értékeléséhez ad támpontokat.

Szőnyi Ferenc dr.

Égettek gyógykezelése izoláló kórteremben, infravörös besugárzással. Kuzin, M. I. és mtsai: Vesztnik Hír. 1985, *134*, 74.

A sokk sikeres leküzdése után az égésbetegség kapcsán súlyos energetikai deficit áll elő. Ennek csökkentésében jó szolgálatot tesz az infravörös besugárzás. A szerzők 72 égettnek a moszkvai Visnyevszkij Intézet égési osztályán és 10 égettnek a párizsi Cochin Kórház égési osztályán izoláló kórteremben sugárzó hővel (is) gyógykezelésben szerzett tapasztalataikról számolnak be.

Az infravörös sugárzó 2 kW/óra teljesítményt adott le, a betegtől 180 cm távolságban helyezték el. A sérülteket nyitottan kezelték, lehetőleg a 2—5. napon elvégezték a kimetszést és az autoplasztikus bőrpótlást. A nyitott kezelés és sugárzó hő hatására a néhány nappal a sérülés után nedves elhalással felvett égetteknél is száraz pörk alakult ki, ekkor végezték a műtétet.

Vizsgálataik szerint az intracelluláris víztér néhány nap alatt a normális (tűrt) értékhatárok közé (220—330 ml/tskg) jutott. A keringő plazma mennyisége valamelyest az élettani (70 ml/tskg) fölé emelkedett. A sebben a szövetekből kimutatható baktériumok száma 10^7/g-ról 10^3/g-ra csökkent. Rövidebb lett a kórházi ápolási idő.

A szerzők úgy vélik, hogy a végbél és a hát bőrének hőmérséklet különbségén alapuló automatikus szabályozó rendszernél kedvezőbb eredményt nyújt, ha a beteg a komfort érzéstől függően maga regulálja az infravörös besugárzó működését.

Novák János dr.

Kétoldali ficamos válltörés, combnyaktörés és csigolyatörés: figyelemreméltó sérülés-kombináció epilepsiás rohamnál. Sturzenegger, M. von Grumppenberg, S. (Klinik für Orthopädische Chirurgie, Inselspital Bern): Aktuelle Traumatologie, 1985, *15*, 180.

Tonusos-clonusos görcsök különkülön okozhatják a címben említett sérüléseket, bár ritkán; egyetlen roham következményeként azonban a sérülések ilyen kombinációját még nem írták le. Ilyen *tonusos-clonusos görcsök* nemcsak *epilepsiánál*, hanem *hypocalcaemia, (ref.: elektro-)shock-th. stb. következtében* is felléphetnek.

A beteg 44 éves, enyhén cukorbajos férfi volt, alkoholos eredetű, enyhe májkárosodással. Korábban darabos sarokcsont-törése volt, ami után neuralgia-szerű fájdalmak maradtak vissza; ezért 3 éven át naponta 3-szor 0,4 g Tegretalt (carbamazepin) szedett, ami e fájdalmait szüntette. A gyógyszert 3 év után elhagyta; 5 nap múlva, miközben egy autóban a vezető mellett ült, *(ref.:* nincs közölve, hogy rögzítő övet használt-e vagy sem) epilepsiás görcsrohamot kapott. Kórházba vitték, ahol az utólagos tudatzavar állapotában már *fájdalmakról* panaszkodott, a test különböző részein, de ezeket *a görcsök következményének tartották.* Csak amikor a fájdalmak továbbra is fennálltak, kezdtek vizsgálatokat végezni.

Ezek eredménye: j. o. a humerus-fej 4 darabra tört, és dorsalis luxatio keletkezett; b. o. a tuberculum minus leszakadt, nagy ventralis humerus-fej-impressio jött létre, továbbá hátsó vállficam; j. o. a combnyak subcapitalis adductiós törése állt fenn; az 1. ágyéki csigolya eltört, és a 12. hátcsigolya fedőlapja is betört; ezek következtében részleges conus-syndroma jött létre, vizeletvisszatartással és meteorismussal. Computer tomographia: a gerinccsatorna az 1. ágyéki csigolya magasságában egy hátsó csigolya-él letört darabja által erősen be van szűkítve. Femurfej-scintigraphia ^{99m}Te-mal: a letört ízületi fej nem vesztette el vitalitását. Osteodystrophia, *osteoporosis laboratóriumi jelei nem álltak fenn:* nem volt *veseelégtelenségre, hypocalcaemiára,* vagy előrehaladott *májkárosodásra* utaló jel, ill. előzetes *phenytoin-szedés,* ami ezt *okozhatta volna.* (Kreatinin: 103, Ca:2,11, P:0,77 μmol/l, SGOT: 22, SGPT:41, alk. foszfatáz: 158 I. E.) Csak ekkor, *8 nappal a baleset után, (!!),* helyezték át a beteget a szerzők intézetébe.

Újabb egy nap múlva, itt a következő beavatkozásokat végezték: a jobb váll repositióját zártan kísérelték meg, ami nem sikerült, ezért nyíltan reponálták és percutan drótfixatiót végeztek. Még ugyanezen narkózis alatt a bal humerus-fej impressióját megszüntették, az odahúzott m. subscapularisínnal a tuberculum mínust csavarokkal fixálták. A j. o. combnyaktörést nyílt repositióval és csavaros osteosynthesissel látták el; előzetesen a combfej 2 mm-es „próbafúrásos" lukaival, ahonnan vért kaptak, meggyőződtek arról, hogy a combfej csakugyan él, nem vesztette el vitalitását.

Újabb 3 nap múlva operálták meg a gerincet; e hosszú várakozási időt az tette lehetővé, hogy a tünetek nem progrediáltak. *Először intraoperatíve myelographiát végeztek,* ami igazolta a gerinccsatorna ventralis oldal felőli beszűkültségét, majd ezt megszüntették, b. o.-i fenestratióval (T 12—L 1), a tört darabok részbeni eltávolításával és az 1. ágyéki csigolya hátsó falának repositiójával; ezek után rögzítették a gerincet (Harrington-instrumentarium, T 9—L 3; dorsalis spondylodesis, T 11—L 2).

Utókezelés: a jobb váll passzív mozgatását 3 nappal a műtét után kezdték el; a bal váll a befelé rotatióban instabil volt, 6 hétre 10°-os kifelé rotált állásba helyezték. A gerincműtét után 6 hétig a beteg gipszágyban feküdt, a remobilisatio reklináló fűzőben történt.

A tárgyalásban kifejtik, hogy a Tegretal: neurotrop és I. rendű anti-epileptikus szer. *Minden anticonvulsiv szer szedésének hirtelen abbahagyásakor görcsrohamok léphetnek fel, főleg alkoholistáknál.*

A hátsó vállficamok igen ritkák (az összes vállficam 1—2%-a), de ezeknek kb. egyharmada epilepsiás rohamban keletkezik. A létrejövetel valószínűleg: maximális befelé rotálás útján történik, amit a m. latissimus dorsi végez.

A szerzők a görcsrohamokban létrejövő csigolyatörésekről is rövid irodalmi áttekintést adnak.

(Ref.: a kivizsgálás: mintaszerű de a rá fordított 8 nap kissé soknak tűnik. Nincs közölve, hogy a súlyos elváltozások — melyek nyilvánvalóan megfelelő fizikális jelekkel is jártak — hányadik napon indították arra a kórház orvosait hogy az első rtg-vizsgálatot elvégezzék. A tanulság szinte hétköznapi: a beteg panaszait érdemes mindig komolyan venni.)

Szőnyi Ferenc dr

A térd szalagainak heveny sérülése: mágneses rezonancia vizsgálat. Turner, D. A. és mtsai (Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center, Chicago): Radiology 1985, *154*, 717.

Napjainkban a térdszalagok sérülésének vizsgálatában elsőrangú szerepe az arthroscopiának van. Ez azonban invazív eljárás, amit jó lenne egyenértékűen helyettesíteni nem invaziv módszerrel.

A szerzők 13 egészséges és 11 sérült térd mágneses rezonancia vizsgálatával tanulmányozták ennek az eljárásnak a teljesítőképességét a térdszalagok sérüléseinek kimutatásában. Valamennyi szalag alacsony jelintenzitása révén jól ábrázolódik. Hasonlóan alacsony jelintenzitása van a porcnak és a meniscusoknak, melyek ugyancsak jól elhatárolhatók a felvételeken. 21 lig. cruciatum posterius 17 lig. cruciatum anterius, 19 tibialis és 23 fibularis collateralis szalag helyesen mutatott negatív leletet a MR-képeken, és csak egyetlen elülső keresztszalagot ítéltek tévesen sérültnek. A anyagban összesen 15 szalag volt sérült, ebből 11-et helyesen ismertek fel a MR-kép alapján. A tibialis collateralis szalag szakadása mindig kimutatható volt, a hátsó keresztszalag 3 szakadásából egyet, az elülső keresztszalagéból hatból kettőt nem ismertek fel, é nem ábrázolódott egy esetben

fibularis collateralis szalag szakadása sem. A teljes szakadások kimutatása nem okozott komoly gondot, annál inkább a részleges szalagsérüléseké. Kezdeti tapasztalatokról van szó, a szerzők maguk keresték az MR-képalkotás megfelelő módozatait és az értékelés lehetőségét. Ezért az a tény, hogy 81 ép szalag közül 80-at helyesen épnek ítéltek és 15 sérült szalag közül 11-et helyesen ismertek fel szakadtnak, nagyon biztató eredménynek számít. Nagy anyag további feldolgozása feltehetően igazolni fogja azt a kezdeti tapasztalatot, hogy a MR-vizsgálat ezen a téren is jelentős segítséget fog nyújtani a diagnosztikában.

Laczay András dr.

Shock

Staphylococcus aureus „toxic-shock-syndrome-toxin"-képző törzseinek gyakorisága Basel környékén. Vischer, V. A. és mtsai (Dep. Forschung, Pharma Div, Ciba-Geigy AG Basel, Med. Klinik des Kantonsspitals Liestal): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1196.

A *toxikus shock syndroma* (tss., *Todd* és mtsai, 1978) sporadikus esetei már régebben is ismertek voltak, csak akkor *„Staphylococcus-Scharlach"* terminológiával jelölték. Ez a tünetegyüttes súlyos egészségügyi problémát jelentett az 1979/80-as években az Egyesült Államokban, ahol *epidémiás* méreteket öltött és az ottani sajtóban a széles nyilvánosságot foglalkoztatta. Közben kiderült, hogy a tss. fellépte a menstruatio, hüvelytampon használata és a vaginalis staphylococcus aureus toxinképző törzseinek előfordulása között szoros összefüggés van. A tss. incidentiáját USA-ban 8,9 eset/100 000 nemiérett korban lévő nőre becsülték; ezzel szemben más világrészeken, pl. Kanadában és Európában sokkal ritkább és csak sporadikus eseteket ismertettek. A tss. semiotikája: magas láz, keringési shock, exanthema és desquamatio; a hüvelykenetben és a tamponban staphylococcus aureus tömeges előfordulása. A therápiában elsősorban a tampon elhagyása, β-lactamase-stabil-penicillinnek hónapokon át való nyújtása javallt.

A menstruatiótól *független* tss.-esetek is ismertté váltak. Közben kiderült, hogy a staphylococcus aureus törzseiből nyert toxinban két protein („pyrogenic exotoxin C": PEC és a „staphylococcal F": SEF) felelősek a toxinaemiáért és az újabb vizsgálatok szerint mindkét protein *azonos* („toxic shock syndrome toxin one": TSST—1).

A szerzők vizsgálatainak a tárgya az volt, hogy ellentétben az USA-val. Európában és Svájcban miért ritkább a tss. Ennek eldöntésére 353 staph. aureus-szal fertőzött hüvelyváladék és 131 különböző eredetű staph. aureus törzs TSST—1 képződését vizsgálták. A betegeiknél kérdezősködtek a menstruatiós hygiéne és a tamponhasználat körülményeire. Az összes korcsoportok tekintetbe vételével 353 nő közül 2,3%, a 27 éven aluli nőknél pedig 4,8% volt staph. aureus-hordozó. A vizsgált staph. aureus-törzsek 19%-ban képeztek TSST—1-toxint. Mivel ezen számadatok az USA-ból nyert számarányokkal egybehangzóak, így kizárhatók a gyakoriságot illető különbségek magyarázatára. Ezzel szemben nagyon valószínű, hogy sokkal kisebb, különösen az erősen szívó hatású tampon használata, ami a különbségeket magyarázhatja. Mindezekhez hozzájárul még az is, hogy a tss.-t sokkal ritkábban ismerik fel és nem jelentik.

ifj. Pastinszky István dr.

Staphylococcus aureus törzsek pathogenitása nem menstruáció kapcsán kialakuló toxikus sokk szindrómában. Garbe, P. L. és mtsai: JAMA, 1985, *253*, 2538.

Az atlantai Center for Disease Control a toxikus sokk szindróma (TSS) kritériumait a következőkben jelöli meg: hypotonia, láz, a nyálkahártyák hyperaemiája, erythroderma következményes desquamatióval és több szervrendszeri manifesztációk. A TSS hátterében a Staphylococcus aureus (S. aureus) ugyan mindig kimutatható, létrejöttének mechanizmusa nem ismert. A feltételezett toxinhatást alátámasztja, hogy a menstruációhoz kapcsolódó TSS-ek során az izolált S. aureusok 90—100%-a a TSS toxin—1 (TSST—1) termelésére képes.

A szerzők ebben a tanulmányban 32 olyan S. aureus törzs toxintermelését és állatpathogenitását vizsgálták, amelyeket nem menstruációhoz kapcsolódó TSS esetekben izoláltak tályogból, sebváladékból, nyirokcsomóból, empyemából, csontból, prostatából. Kontrollként 44 menstruáció kapcsán kialakult TSS során kitenyésztett törzs toxintermelését tesztelték.

A nem menstruációs TSS esetekből származó 32 izolátum közül 20 (62%) képezett TSST—1-et, míg menstruációs TSS során 93%-ban tenyésztettek ki toxintermelő törzset. Azon 10 beteg közül, akiktől toxin-negatív törzseket izoláltak, 5 (50%) meghalt, míg a toxintermelő törzsek mindössze 2 esetben (10%) okoztak halált. Tehát úgy tűnik, hogy a TSST—1-negatív törzsek okozta TSS nagyobb valószínűséggel lesz letális kimenetelű, mint a TSST—1 pozitív törzsek okozta megbetegedés.

A S. aureus törzsekkel oltott nyulakon végzett megfigyelések során azt tapasztalták, hogy mind a toxin-negatív, mind a toxint termelő törzsek egyforma szövettani elváltozásokat hoztak létre, a toxin-negatív S. aureusok mégis nagyobb gyakorisággal okozták a nyulak pusztulását.

A szerzők e vizsgálatok eredményei alapján arra a következtetésre jutottak, hogy a menstruációtól független TSS-ért nem a TSST—1, hanem nagy valószínűséggel valamely más, ma még nem ismert toxin a felelős, és a TSST—1 termelése nem feltétele a TSS kialakulásának.

Marton Anna dr.

Septikus shock. Hemodinamika és pathogenesis. Parker, M. M. és mtsai: JAMA, 1983, *250*, 3324.

A citosztatikus kezelés, a kortikoszteroidok és az immunszuppresszív terápia, a transzplantációk végzése, a krónikus gyulladásos betegségek, az átlagos életkor növekedése és az invazív orvosi beavatkozások (intravénás kanülálás, hólyag-katéterezés, inhalációs kezelés, protézisek behelyezése), mind elősegítik a mikroorganizmusok inváziójját. Az Egyesült Államokban évente 70—300 ezer bejelentés érkezik Gram-negatív bakteriaemia miatt, ebből 40%-ban alakult ki shockos állapot. Ez utóbbi mortalitása irodalmi adatok szerint 40—90%-os (20—60 ezer). Ezekhez az adatokhoz nem számították hozzá a Gram-pozitív törzsek, gombák, vírusok okozta sepsiseket. A betegség vizsgálata több szempontból is nehézségekbe ütközik; a súlyos szövődmény közvetlen életveszélyt jelent, azonnal terápiás beavatkozásra van szükség. Ezáltal nem tanulmányozható a végbemenő változások sorrendje és mértéke egzakt módon, mivel a terápia módosítja azt. Sok esetben a vizsgált beteg cardiovascularis rendszere már eleve érintett volt, ezen kívül nem állnak rendelkezésünkre adatok arról, hogy milyenek voltak a hemodinamikai viszonyok a betegség kialakulása előtt, és így nem tudjuk összevetni, hogy a finom eltéréseket maga a shockos állapot idézte-e elő. Korlátot jelent a betegség tanulmányozásakor, hogy állatkísérlettel nem hozható létre az emberi septikus shockra jellemző hemodinamikai modell. A kutya endotoxin shockja, melyet kísérleti célból alkalmaznak, alacsony perctérfogattal (CO) és véres hasmenéssel jár, szemben az emberi megbetegedéssel, ahol ezzel nem találkozunk. Ezen megszorításokkal vizsgálja a cikk a septikus shockban lévő keringési eltéréseket.

Bár a CO (perctérfogat) emelkedett, vagy a normális érték felső határán van, mint tudjuk, a perifériás vasculáris rezisztencia csökkenése miatt elégtelen ahhoz, hogy megfelelő átáramlást biztosítson az életfontos szervekben. Ennek következtében a metabolizmus anaerob útra tér, lactacidózis alakul ki, csökken az arteriovenosus oxigénkülönbség. A szerzők a továbbiakban felsorolják a mikro-

cirkulációs elváltozások okait septikus shockban: vazoaktív mediátorok felszabadulása, vazokonstrikció ill. vazodilatáció kialakulása, leukocyta aggregáció, az aktivált komplement elemek, az érendotel sérülése.

A hemodinamikai elváltozások ismertetésében felhívja a figyelmet arra, hogy mind a CO, mind a centrális vénás nyomás (C. V. P.), mérése önmagában tévedésre adhat lehetőséget. Két év anyagát áttekintve a National Institute-ben 50 septikus beteg közül 3-ban találtak alacsonyabb szívindexet (továbbiakban: CI), kevesebb, mint 2,5 l/min/m^2. Agresszív volumenpótlásra a CO a normál tartományba került.

Értékelhetőbb vizsgálatnak találták a bal kamra ejekciós frakciójának mérését (EF) radionuclid angiocardiographiás módszerrel, mely a ventrikuláris diszfunkció mérvére és a prognózist illetően ad hasznos információt.

20 betegen végeztek sorozatos hemodinamikai méréseket, ebből 19-ben emelkedett CO-t találtak. 11 betegben azonban csökkent EF-t, emelkedett végdiastolés volument (kamra dilatáció) tapasztaltak. A vizsgálatok feltárták, hogy az életben maradt súlyos septikus betegeken, ahol myokardiális depressziót találtak, az alapbetegség gyógyulása után körülbelül 10 nappal, a bal kamra dilatációja visszafejlődött és funkciója normalizálódott.

A mérések igazolták, hogy septikus shockban szenvedő betegekben nem volt lényeges különbség CO és CI tekintetében a túlélők és az elhaltak között. Annak azonban prognosztikai értéke volt, hogy a túlélőknél a CI volumenpótlással és presszor terápiával 1 l/min/m^2-rel emelhető volt, míg az elhaltaknál a CI nem volt fokozható ilyen mértékben.

Egy másik fontos területe a hemodinamikai változásoknak a tüdőkeringés. Septikus shockban emelkedik a pulmonális vaszkuláris rezisztencia, pulmonális hypertensió alakul ki, mely nem hozható kapcsolatba a hypoxaemiával és a sav-bázis eltéréssel.

Erre vonatkozólag a cikk nem közöl vizsgálatokat. A szisztémás vaszkuláris rezisztencia csökkenése kinin aktivációval, illetve hisztamin felszabadulással is létrejön. Egy tudományos munkában a kallikrein aktivációjának bizonyítékát találták septikus shockban, egyéb hypotensióval járó shocknál azonban ez a tényező nem volt kimutatható. Mivel nincs klinikailag használható terápiás készítmény, mely a kinin aktivációt megakadályozná, ezért nem tudjuk bizonyítani, hogy csupán a bradykinin okozza-e a hypotensiót.

Kutyakísérletek bizonyítják, hogy baktérium endotoxin beadása hisztamin felszabadulással jár. A plazmában meghatározott hisztamin szint magassága korrelált a septikus állapot súlyosságával. Antihisztaminok adása megelőzte a hypotensio kialakulását. Emberre vonatkozóan a cikk szerzői nem találtak adatokat. A septikus shock folyamán komplement aktiváció is végbemegy. A C_{3a} és a C_{5a} vazoaktív mediátorokat képesek felszabadítani, többek között hisztamint is. Jelenleg alkalmazzák a C_{3a} komponens mérését. A C_{5a}-szint emelkedése egyenes arányban van a septikus shock súlyosságával és a vaszkuláris rezisztencia csökkenésével.

Egyes szerzők állatkísérlet során a prosztaglandin E emelkedését hozták kapcsolatba a vaszkuláris rezisztencia csökkenésével, a prosztaglandin F_2-alfát pedig a pulmonális vazokonstrikcióért tették felelőssé. A prosztaglandin szintézis inhibitorai (aspirin, indometacin) javítják a túlélést.

Vizsgálatok igazolják, hogy az ópiát antagonisták (naloxon) enyhe vérnyomás emelkedést hoznak létre septikus shockban. További kutatást igényel annak tisztázása, hogy milyen szerepet játszanak a humán septikus shock patogenezisében az endorfinok és az ópiát antagonisták.

A cikk összegzi az emberi septikus shock vizsgálata során felmerülő nehézségeket, tárgyalja a betegség súlyossági fokának, prognózisának megítélésére alkalmazható módszereket, felvillantja azokat a kérdéseket, amelyekre az eddigi kutatások még nem adtak választ.

Dévai Judit dr.

Orvosi technika

Száloptika vagy chip? M. Classen (Szerkesztőségi közlemény). (II. Med. Klinik, Techn. Univ. München): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 567.

A mikroelektronika fejlődése következtében már évekkel ezelőtt rájöttek, hogy az ún. CCD-chip-ek (CCD = charge coupling device) miniatűr televízió kameraként képet tudnak továbbítani a testüregekből. Az amerikai Welch Allyn cég 1983-ban megalkotta a WAVE videoendoscopot. Különböző klinikákon szerzett tapasztalatok szerint a videoendoscop nemcsak az endoscopia terén jelentett alapvető változást, hanem az elektronika korszakában az orvostudomány új ágát is létrehozta. Újabban a Fuji cég is konstruált egy videoendoscopot, az EVE-t (electronic videoendoscop).

Felmerül a kérdés, hogy a száloptikáé, vagy a chip-é a jövő?

WAVE és EVE flexibilis endoscopok végén levő lencse egy mikroprocesszor-chip-re vetíti a képet. A kép, elektronikus jelre változtatva, videoprocesszor közbeiktatásával, monitoron láthatóvá válik. Három fő alkatrészből áll: endoscop, videoprocesszor, monitor. A monitor a videoprocesszorral elektronikus összeköttetésben van, s a vizsgáló helyiségben bárhol elhelyezhető. A WAVE képernyője 13×13 cm. A kép a legjobb fiberscopénak felel meg. Fényképek és diaképek készíthetők a monitorról. Elektronikus írógéppel szöveg (a beteg adatai, vizsgálati dátum stb.) vihető fel a képernyőre. A készüléken lévő csatornán keresztül biopsia végezhető, folyadék leszívásra, bevitelre van lehetőség. A WAVE systema szerint eddig gastroscop, sigmoidoscop, coloscop készült. Az EVE készülékek lényegében azonos kontsrukciójúak, mint a WAVE endoscopok.

Erlangenben és Frankfurtban a WAVE féle oesophago-gastro-duodenoscoppal szerzett tapasztalatok szerint a videoendoscop teljesen egyenrangú a modern fiberscoppal. A nyelőcső, a gyomor és a duodenum varicosus, ulcerosus, tumoros elváltozásai mindkét készülék fajtájával egyformán kimutathatók. Endoscopos therapiás beavatkozás (idegentest extractio, sklerotherapia, polypectomia stb.) akadálytalanul elvégezhető.

A videoendoscop előnyei: a monitoron a kép minősége kifogástalan. A vizsgáló szemét nem erőlteti meg, mint a monokuláris szokványos endoscop. A kép video kazettára átvihető. A vizsgálat, a lelet egyszerre nagyszámú orvos, medikus, nővér számára válik láthatóvá. A kazettán rögzített mozgókép a változásokat, a motorikát is bemutatja, többet nyújt a szemlélőnek, mint a statikus fotó. A betegek jobban tűrik, mint a szokványos endoscopiát. Külön monitoron a betegnek is bemutatható a kép. A video kazetta konzultációkra, kontrollra stb. felhasználható.

Hátránya, hogy az első szériában gyártott készülékek rigidebbek, mint a száloptikás endoscopok. 12 mm-es oesophagus szűkületen keresztül a WAVE már nem vezethető le. Levezetésekor irritálhatja a garatot. Nehezebben használható a bulbusban és a duodenum pars descendesében. Ezek a problémák valószínűleg megszüntethetők lesznek, mert okozói nem az elektronikus- optikus, hanem a mechanikus részei a készülékeknek.

Nem vitás, hogy a videoendoscopiának az orvosképzésben lesz a legnagyobb jelentősége. Általános elterjedése a kórházakban egyelőre az anyagi lehetőségektől függ. A jövő a chip-é.

Viczián Antal dr

A spirográfiás adatok tárolása és értékelése mikrokomputerrel. Knöfler, R. és mtsai (Arbeitshygienisches Zentrum, Niederdorf, DDR): Z. Erkrank. Atm.-Org. 1984, *163*, 14

Azoknak a felvilágosító adatoknak a mennyisége, ami manapság a modern orvosi tudomány minden ágában feltétlenül szükséges, napról napra növekszik. A legújabb

mikrokomputer fejlődési technika lehetővé tette az aktuális mérési adatok hibamentes meghatározását, tárolását és különböző számítás céljából való felhasználását. Ezek a készülékek a szükséges feladatoknak megfelelően módosíthatók. A szerzők a légzésfunkciós adatok közül a vitálkapacitás, a Tiffeneau-próba, a funkcionális maradékkapacitás és a teljes tüdőkapacitás a normális, a kell és a kóros értékeinek rögzítésére már évek óta egy MC 80 jelzésű mikrokomputert alkalmaznak. A készülék használatát egy betanított asszisztens könnyen és gyorsan elsajátítja. A mikrokomputer rögzíti a beteg nevét, korát, nemét, súlyát, testmagasságát, a négy légzésfunkciós érték normális, kell és kóros értékét, restriktív, eldugulásos jellegét, a maradékkapacitás mennyiségét, ezeket görbén ábrázolja és statisztikai feldolgozásra alkalmassá teszi. Gazdasági szempontból is előnyös, több dolgozó munkáját feleslegessé teszi. A készülék egyéb célokra is továbbfejleszthető.

Pongor Ferenc dr.

Az EDV-program végrehajtása légzésfunkció-diagnosztika számára az új KRS 4 201 komputerrel. Krause, M. és mtsa (Arbeitshygienisches Zentrum Niederhof, DDR): Z. Erkrank. Atm. — Org. 1984, *163*, 19.

1973 óta több kórházban a légzésfunkció diagnosztikai céljára az LSD 1 típusú komputert használták. Azóta ezen a készüléken számos újítást, bővítést végeztek az új SI-egységek figyelembevételével is. A szerzők újabban ezzel a készülékkel dolgoznak, ami rögzíti a kórelőzményi adatokat, a beteg nevét, születési adatait, nemét, a vizsgálat időpontját, a sorozat, a berendezés számát, a légnyomást, a kórismét, a szilikózis stádiumát, a test magasságát, súlyát, a vizsgálat időpontját. Az új készülék jelzőszáma: KRS 4 201.

Ez a készülék rögzíti még azonos légnyomáson és hőmérsékleten a spirometriás értékek közül a teljes tüdőkapacitást, a térfogatszázalékot, 81%-kal a vitálkapacitás normális, 71%-kal az enyhe, 61%-kal a közepes, és 61% alatt a súlyos eldugulást.

0,40 értékkel a normális, 0,50-nel az enyhe, 0,60-nal a közepes és e fölött a súlyos oszcillációs légzésellenállást. Mindezeken kívül feltünteti még az artériás vér normális és kóros oxigén- és szén-dioxid nyomását is. Ezzel a készülékkel normális és biztosan kóros értékeket kaptak.

Pongor Ferenc dr.

Orthopaedia

A combnyak laesiója Legg—Perthes-kórban. Silverman, F. N. (Stanford University Medical Center, Stanford): Amer. J. Roentgenol. 1985, *144*, 1249.

A Perthes-kór közismerten a combfejet érinti elsősorban. Kevésbé köztudott, hogy a betegség velejárója lehet a combnyak elváltozása is. Elsősorban a metaphysis területén lehet látni röntgenfelvételen éleshatárú csontdestructiót a femurfej többé-kevésbé kifejezett jellegzetes elváltozása mellett. Erre már a röntgen-diagnosztika kezdeti évtizedeiben felfigyeltek, de jelentőségét egyértelműen nem tudták eldönteni. Leginkább gümőkóros folyamatra gondoltak, de természetesen felmerült egyéb gyulladásos vagy tumoros destructio gondolata is. Későbbi radiológiai és pathológiai megfigyelések bizonyították, hogy a combnyak elváltozása magának a Perthes-kórfolyamatnak részjelensége. Ez a felismerés a köztudatban elsikkadt, hiszen némiképp érthető módon a figyelem elsősorban a súlyosabb fej-destructióra irányult klinikusok, radiológusok és pathologusok részéről egyaránt.

A szerző több mint 30 éves anyagából 5 esetet ismertet részletesen és utal arra, hogy hasonló még több fordult elő. A jelenség ismerete nemcsak elméleti jelentőségű. A combnyak destructiója prognosztikai jel, mert jelenléte a combfej folyamatának súlyos kimenetelét jövendöli. Másrészt fontos, hogy ne végezzünk semmiféle beavatkozást gyulladásos vagy daganatos elváltozásra gondolva, mert ez tovább ronthatja a kis beteg gyógykilátásait. Bizonyos segítséget jelenthet a csontscintigraphia, mely aktivitásszegény területet mutat a laesiónak megfelelően. Biopsiát végezni semmi esetre sem szabad. A szerző ismertetett 5 esetében szabályszerű volt a deformitással való gyógyulás.

Laczay András dr.

Helyi lytikus elváltozások total csípő-prothesis femoralis szárának kilazulása kapcsán. Scott, W. W. és mtsai (Johns Hopkins Hospital, Baltimore): Amer. J. Roentgenol. 1985, *144*, 977.

62 beteg sorsát tudták megbízhatóan nyomon követni 10 évvel teljes csípő-prothesis beültetése után. 13 betegben 14 prothesis kilazulását észlelték. Ezek közül 5 esetben a combcsontban a prothesis szára körül nagy osteolytikus elváltozás alakult ki, mely nem követte a szár alakját. Ezt minden esetben megelőzte a kilazulás kevésbé kifejezett egyéb megnyilvánulása. Minden esetben kicserélték a prothesist és szövettanilag feldolgozták a szár körüli képződményt. Rostos kötőszövetet találtak, mely histiocytákat tartalmazott, azok cytoplazmájában methylmethacrylat részecskékkel, némelykor idegentest-típusú óriássejteket is. A kisebb histiocytákban néha bárium-szemcséket is láttak, amit a csontragasztóhoz szoktak keverni a röntgenkontraszt elérésére. Fertőzés lehetőségét a szövettani képen kívül mindig kizárták műtét előtti ízületi punctióval és tenyésztéssel.

Az elváltozás ismerete azért fontos, mert el kell különíteni a prothesis körüli gyulladásos csontfolyamattól és a néha ilyen elhelyezkedésben észlelhető tumoros destructiótól. A prothesiscsere során fontos a terület tökéletes kikaparása, mert részleges visszamaradása esetén újra tovább növekedhet. A felritkulás pathologiás töréshez is vezethet.

Laczay András dr.

A trochantericus régio törései öregkorban: Ender-szeg, prothesis vagy direkt osteosynthesis. Saragaglia, D. és mtsai: Rev. Chir. Orthop. 1985, *71*, 1979.

A trochanter táji femurtörések kezelésében az Ender-szeg igéretes volt, de az eseteknek mintegy 25%-ában nem nyújt kellő rögzítést, komplikációk lépnek fel. Ezért a szerzők 265 esetből álló folyamatos öregkori beteganyagon szelektív indikációval 136 esetben Ender szegezést, 110 esetben prothesist és 19 esetben direkt osteosynthesist alkalmaztak. 1980 és 83 között évenkénti bontásban az Ender szegezéshez viszonyítva egyre gyakoribbá vált a prothesis és kisebb mértékben a direkt osteosynthesis is. Az utolsó két évben prothesis beültetést több mint 50%-ban, Ender-szegezést kevesebb mint 40%-ban végeztek.

Mind a három módszernél közlik a beteg korát, a töréstípust, a komplikációkat és az eredményeket.

Az Ender-szegezés az instabil töréseknél az 1980-as évi 55%-ról 1983-ra 11%-ra csökkent. Komplikációk: 3 hónapon belüli halálozás 20%, sepsis 1,5 %, szegvándorlás 18,5%. A jó és a kielégítő eredmény 70% volt, az utolsó két évben a szelektív indikációval 80%-ra emelkedett.

110 betegnek ültettek be protézist; az átlag életkor valamivel magasabb volt, mint az Ender-szegezett csoportban. Masszív intermedier ragasztott protézist ültettek be az esetek túlnyomó többségében. A betegek 21%-a halt meg 3 hónapon belül, 11,5%-ban fordult elő luxatio. Jó volt közvetlen a műtét után 79%, kielégítő 10%, rossz 11%.

A direkt osteosynthesises csoport átlagéletkora alacsonyabb az előzőknél: 75 év. L-lemezt használtak. A közvetlen eredmény 72,5% jó, 5,5% kielégítő.

Következtetések: 65 éven felül a trochanter táji stabil töréseknél az Ender-szeg ideális, hamar terhelhet a beteg, a szociális és családi beilleszkedés gyors, 2—3 hónap alatt consolidálódik a törés.

Instabil töréseknél, ágyban fekvő öregeknél az Ender szegezés megkönnyíti az ápolást. Önellátó öregeknél prothesissel gyorsan visszaállítható az előző életforma.

Nagyon aktív, dinamikus 75 évnél fiatalabb, olykor sportoló öregeknél a direkt osteosynthesis ajánlható.

Vízkelety Tibor dr.

A veleszületett csípőficam korai diagnózisa ultrahangvizsgálattal. Tönnis, D. (Orthopäd. Klinik der Städtischen Kliniken Dortmund): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 881.

A gyermekek veleszületett csípőficamainak az átlagos felismerési ideje még mindig a 2. és 3. élethó között van. Viszont a legjobb kezelési eredmények csak akkor érhetőek el, ha a csípő instabilitását már az újszülöttön felismerik. Eddig a dysplasiát gondos és jól elsajátított tapintási vizsgálattal észlelték.

Új korszerű lehetőséget nyújt a real-time-készülékkel és az 5—MH2-lineáris hangfejjel elvégzett *ultrahangvizsgálat*. Ez az eljárás az élet első napjától az első életév végéig alkalmazható. A csecsemő csípőjének sonographiás vizsgálata nagyobb gyakorlatot és tapasztalatot igényel, és minden ultrahang lelethez szorosan hozzátartozik az ízület instabilitására vonatkozó *klinikai tapintási vizsgálat*, valamint az *Ortolani-jel* (abductio közbeni zökkenés a csípőben). A dysplasia sonogram lelete alapján sem mindig könnyű a kezelési javallat mikéntjének a meghatározása.

Mivel röntgenológiai vizsgálatot a csecsemő három hónapos kora előtt *nem* végzünk, a sonographia nagy jelentősége abban rejlik, hogy a csípőficamot már korán felismerhetjük, és a további fejlődés során korlátlanok az ellenőrző vizsgálatok, mert az eljárás nem jár sugárveszéllyel. Ezért minden csecsemő, legalábbis a kockázatosak, már röviddel a születés után és biztonság kedvéért nyolchetes korukban sonographiásan vizsgálandók.

ifj. Pastinszky István dr.

Elektromyográfia a scoliosis korai felderítésére és kórismézésére. Valentino, B. és mtsai (Nápolyi Egyetem I. Anatómiai Intézete, Nápoly): Anatomia Clinica. A. Locomotor Apparatus, 1985, 7, 55.

A szerzők három testvért vizsgáltak, akik családjának minden (??) tagján scoliosis volt. A két idősebb nővérnek is volt scoliosisa, de a harmadik (5 éves) gyermeknek rtg. vizsgálattal nem volt gerincferdülése. Ezzel szemben a 7. thoracalis és 2. lumbális csigolya felett elhelyezett felületi elektródával végzett EMG a bal oldali erector izomzat elektromos hyperaktivitását mutatta a gerinc különböző helyzeteiben (extensio, oldalra-fordulás, oldalra hajlás, előre hajlás stb.). Fél év múlva ismét vizsgálták a gyermeket, s ekkor az EMG-jelek még kifejezettebbek voltak, de ugyanekkora a balra konvex scoliosis rtg. tünetei is kialakultak. A scoliosis EMG tünetei — a szerzők szerint — jól ismertek, s ezeket fedezték fel a röntgenológiailag és klinikailag tünetmentes gyermek első vizsgálatakor. Ennek alapján úgy vélik, hogy a scoliosissal terhelt családokban, ill. iskolai szűrővizsgálatok alkalmával EMG-vel előre jelezhető a majdan kialakuló scoliosis.

(Ref.: Kétségtelen, hogy a scoliosisok felében-harmadában a gerinc-menti izomzat rostösszetétele eltérő a görbület konvex és konkáv oldalán. Voltak akik az eltérő összetételű izomzat eltérő mechanikai sajátosságaival magyarázták a scoliosis kialakulását. Mások azt állították, hogy az eltérő rostösszetétel nem oka, hanem következménye a scoliosisnak. A fenti közlemény azt látszik bizonyítani, hogy a rostösszetétel-eltérés és az izom kontraktilis eltérései a gerincferdülés rtg. tünetei előtt kimutathatók. Ez egyúttal azt is jelenti, hogy a gerinc két oldalán elhelyezkedő izmok veleszületetten eltérőek. Ha az egyszerű, nem invazív vizsgálat nagyobb beteganyagon is ilyen biztonságosnak bizonyul, fontos szűrővizsgálati és megelőzési módszer lehet.)

Józsa László dr

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

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Van-e szükség szemléleti „pályamódosításra" a cava-kanülálásban folytatott gyakorlatunkban?

T. Szerkesztőség! Incze Ferenc dr. és mtsai az Orv. Hetil.-ban (1985. 3011) az intenzív therapiában használatos percutan katéterek bakteriológiai vizsgálatával figyelemre méltó és tanulságos eredményeiket ismertetik. A közzétett adatok értékelése szerény véleményem szerint vitatható, s megvallom, hogy a szerzők szemléletével (szemlélet módosító törekvésével?) nem tudok mindenben egyetérteni. Az is kár, hogy a felmérés kapcsán általában a hazai irodalmat, közte a Pécsi Akadémiai Bizottság Intenzív Munkabizottságának 1984-ben az Orv. Hetil.-ban is megjelent multicentrikus felmérést is mostohán kezelték, hiszen a közleményben mindössze egy magyar forrás szerepel!?

A Szerzők nyilván egyetértenek velem, hogy az intravascularis és epiduralis katéterek csak annyiban hasonlítanak egymáshoz, hogy mindkettő egy bőrnyíláson keresztül jut a céljához, ezért a *két csoportot csak bizonyos korlátozással lehet együtt kezelni és értékelni.* Míg ugyanis a cava kanülök végének fertőzöttsége relatíve könnyebben és közvetlenül okozhat sepsist, továbbá azok gyakran távoli gócoktól is másodlagosan is fertőződhetnek, addig az epiduralis katéterek extradurálisan elhelyezkedve csak közvetve okozhatnak meningitist, másodlagos fertőződésük pedig csupán elvi jelentőségű. A közleményből annyi kivehető, hogy benne 119 beteg 127 katéteréről van szó, de az sajnos már nem derült ki, hogy mely betegeknek volt cava kanülje és melyeknek epiduralis katétere? Másszóval a 2. sz. táblázatnak — mely együttesen ismerteti a kétféle katétert kapott betegek kórisméjét — információs tartalma szerény. Nem lett volna érdektelen ismertetni azt sem, hogy a cava kanülös esetek közül hány volt az eleve septikus? Zavaró, hogy a 4. sz. táblázatban 127 katéter 19,7%-os fertőzöttségéről tájékozhattunk, de a szöveg 119 beteg 15,9%-os fertőzéséről számol be. Ennek kapcsán a közleményben elsikkad az a talán nem érdektelen adat, hogy mely betegnek volt ismételten katétere, és miért, s ezek milyen kanülök voltak?

A Szerzők a dolgozat végén azon kérdésre, hogy „...mi a klinikai jelentősége — ha egyáltalán van — a percutan cathéterek bacteriologiai pozitivitásának?", végül is így válaszolnak: „Úgy véljük, hogy az asepsis és a hygienia rendszabályainak egy intenzív osztályon eleve rutinszerű megtartása mellett a percutan cathéterek bacteriologiai szövődményei még 2—3 hetes helyben tartás mellett is elhanyagolhatók az általuk biztosított előnyökkel szemben." Szerény véleményem szerint már a kérdés felvetése sem szerencsés, hisz a (felesleges) betoldás már előre prejudikálja a választ, a kérdés számos intenzivista számára eldöntöttnek számít, azaz van jelentősége a katéter fertőzéseknek. A végkövetkeztetés (ill. választ) — ilyen formában — megtévesztőnek vélem. Attól félek ugyanis, hogy a kérdés és válasz — még ha azt a szerzők a gyakorlatban helyesen alkalmazzák is —, főleg a fiatal orvosokban szemléleti torzuláshoz vezethet. Ennek elkerülésére ne vegyék rossz néven a Szerzők, ha a végkövetkeztetéshez a következő megjegyzéseket fűzöm.

1. Az „eleve" szó a mondatban nemcsak felesleges, de félrevezető is. Világszerte sajnos korántsem állítható, hogy az intenzív osztályokon *eleve* megtartanák a hygienés rendszabályokat. (Tudom, hogy Szerzők ezt nem is állították, de a szövegből értelemszerűen mégis ez következik.) Hazánkban — már csak a hiányos látszámnorma és ellátottság miatt is — gyakran objektív nehézségekbe ütközhet a hygienés rendelet végrehajtása, ezért azt inkább *eleve elégtelennek kell feltételeznünk.* Éppen ezért *a fertőzésekért (eleve és elsősorban) magunkban kell a hibát keresnünk.* Ezt kellene tehát hangsúlyozni, s taktikailag sem helyes ezen átsuhanva, mintegy helyette a hygienés feltételt eleve adottnak véve, *a fertőzések elhanyagolhatóságának postulátumával voltaképpen a hygienés rendszabályok elhanyagolását elősegíteni.* (Tudom, hogy Szerzők nem ezt akarták, de soraikból e veszély leselkedik!) Az irodalom még a jól ellátott helyeken is a hygienés szemlélet és fegyelem állandó ébrentartására buzdít. *Ryan* és mtsai szerint a sepsis hétszer gyakoribb volt, ha az aseptikus kötési technikát elhanyagolták. A tracheostomiások kanülfertőződése sem véletlenül gyakoribb, mint az „aseptikus" betegeké. Találunk olyan véleményt is, miszerint még az sem elég, ha naponként intenzív szaknővér látja el a kanül behatolási bőrkapuját, hanem azt tartják célravezetőbbnek, ha csak egy-két, erre jól begyakorolt, megbízható nővér végzi ezt. *Nem lehet tehát eleget hangsúlyozni a cava kanülök és általában az infusios therapia aseptikus kezelését,* hisz az exogen fertőzés az infusiós palackok, csatlakozók, ill. a behatolási nyílás felől (a kanül külsején és belsején egyaránt) történik. Számos közlés igazolja, hogy a hygienés rendszabályok körültekintőbb alkalmazásával igenis csökkenthető a pozitív leoltások aránya. Irodalmi a adatok alapján szerzők eredményei sem tekinthetők elérhető minimumnak, másszóval az „eleve" szó jogossága alighanem saját anyagukon is vitatható.

2. Úgy érzem, hogy hiányzik a „kellő indikáció" hangsúlyozása még akkor is, ha ez szinte természetesnek tűnik. A gyógyító orvos ugyanis a lehetőségek birtokában manapság könnyen kísértésbe kerülhet, hogy *megszokásból vagy pusztán kényelmi szempontból szúrjon cava kanült, avagy az epiduralis kanült* a postoperatív fájdalom csillapítására *csak azért hagyja benn, mert ez a lehetőség most divatos.* Figyelemre méltó, hogy az egyes intenzív osztályok közt elég nagy különbség van az epiduralis kanülök arányában, s a jelek szerint ezt a Szerzők is az átlagosnál szívesebben végzik. *Ha bármely eljárás alkalmazása mögött nincs megalapozott javallat, akkor korántsem „hanyagolhatók el" a vele járó bakteriológiai szövődmények, sőt azokat egyenesen elfogadhatatlannak kell minősítenünk.*

3. Ezen túlmenően azonban attól tartok, hogy a *bakteriológiai szövődmények általában sohasem hanyagolhatók el.* A Szerzők biztosan egyetértenek velem abban, hogy még kellő indikáció esetén is a nagyobb haszon (vagy kisebbik rossz) reményében *legfeljebb kényszerűségből vállalhatjuk ezeket.* Ne feledjük el azonban, hogy ezt *mindig a beteg bizalmából, mintegy az ő nevében tesszük.* Éppen ezért igen nagy felelősség terhel mindannyiunkat. A helyes és etikus gyógyító szemlélet azt követeli tőlünk — s minden bizonnyal ebben sincs köztünk vita —, hogy minden általunk (mintegy a beteg kockázatára) bevezetett gyógyító eljárás többletrizikóját alaposan fontoljuk meg. Ezzel kapcsolatban azonban attól tartok, hogy *a bakteriológiai szövődmények elhanyagolhatóságát deklarálni félrevezető lehet* már csak azért is, mert e szemlélet feladni látszik azon lehetőségünket és erőfeszítésünket, ami a fertőzések leküzdésére irányul, és ami bennünket a jövőben is ez irányban motiválhat.

Szerzők szerint a fertőződés és a kanülözés időtartama nem függ össze. Ezt saját anyaguk mellett irodalmi adatokkal is alátámasztják. Nem kétlem, hogy vannak ezen nézetet igazoló irodalmi adatok, de az sem hallgatható el, hogy nem kisszámú szerző éppen a benntartás idejét tartja perdöntőnek hangsúlyozva azt, *hogy minél tovább marad a kanül a vénában, annál nagyobb a ferőződés valószínűsége.* Egyesek szerint a fertőződés, ill. sepsis rizikója naponként 0,5—1%-kal növekedik. Ebből következik, hogy ameddig e kérdés megnyugtatóan el nem dől, úgy kell eljárnunk, mintha az időnek szerepe volna. Másszóval a *kanülöket* —

amint nincs már meg alkalmazásuknak javallata — haladéktalanul el kell távolítanunk. (Megjegyzem, hogy Szerzők által idézett közlemények egy része a. pulmonalis vagy más arteriás kanülökre vonatkozik, ami nem teljesen azonos a vénás katéterekkel, minthogy előzőkön befolyó folyadék kevesebb, rövidebb ideig maradnak az érpályában és ritkább alkalmazásuknál fogva bevezetésük és kezelésük is körültekintőbb. Hivatkoznak többek közt *Michel* és mtsaira, akiknek fertőzött „vénás kateterei" nem okoztak sepsist. *Michel* és mtsai az irodalomjegyzék tanúsága szerint a. pulmonalis és nem vénás katéterekkel foglalkozik!?) Szerzők ugyanakkor utalnak saját 3. sz. táblázatukra, amiből ki kellene derülnie annak, hogy „nem volt különbség a steril és fertőzött katéterek alkalmazásának időtartamában". E táblázatokból azonban az olvasható ki, hogy a cava kanülökben ugyan nincs különbség, de az epiduralis kanülöknél a fertőzött katéterek több bint 50 -kal hosszabb ideig voltak a helyükön!? Így kételkedem abban, hogy hivatkozott saját táblázatuk valóban megerősítené-e nézetüket, hisz ugyanennyi erővel éppen az ellentábort is igazolhatná!?

Incze dr. és mtsai ismételten hangsúlyozzák, hogy a katéter sepsisek kimondásához a klinikai tünetek döntőek. Ezt azért sem értem teljesen, mert a kanül sepsisnek tulajdonképpen nincsenek olyan jellemző klinikai tünetei, amik azt az egyéb sepsisektől elkülönítenék, ill. egyetlen ilyen tünet van, az is csak utólag igazolható, mégpedig *csak akkor,* ha gondolunk a kanül sepsisre. A kanül sepsis jellemzőit *Fischer* 1974-ben foglalta össze, s véleményem szerint ez azóta is érvényes. Eszerint katéter sepsisről akkor beszélünk, ha: 1. a vérből pozitív kultúrát nyerünk, 2. ha egyéb góc nem fedezhető fel, és 3. ha a kanül eltávolítása után a sepsis rendeződik. *A kórisme tehát mindig előzetes gyanú alapján, de csak utólag igazolható,* s abba *a laboratóriumi és klinikai jelek egyaránt közrejátszanak.* Esetenként természetesen a pozitív haemokultúra — technikai hiányosságokból vagy antibiotikumok hatására — hamis negativitást mutathat, máskor éppen a klinikai tünetek hiányában a pozitív vérlelet csak bakteriaemiát takar, ismét máskor viszont az anergia miatt maradhat el a septikus lázmenet stb.

A kanül-fertőzés értékelése napjainkban rendkívüli elvi és gyakorlati jelentőséggel bír, mert a cava kanülök száma világszerte igen nagy, s hazánkban az alkalmazás gyakorisága még el sem érte csúcspontját. Összefoglaló statisztikák a fertőzések arányát általában 0—40, míg a sepsisek gyakoriságát 0—10% között adják meg. Vannak közlemények és felmérések, amelyek kétségtelenül inkább a kérdés bagatellizálása felé hajlanak. Objektív közleményekből azonban kiolvasható, hogy a *kanül fertőződését komoly jelnek kell vennünk,* még akkor is, ha azt nem mindig kíséri klinikai tünet. *E tekintetben nincs veszélytelen kórokozó!* Újabban a Staphylococcus epidermidist is a „sepsisjelöltek éllovasának" tekintik. A fertőzés szerintünk is mindeképpen potenciális veszélyt jelent az egyébként is legyengült ellenállású intenzív beteg számára. Még akkor is, ha a szúrcsatorna fertőződött, mert a szúrcsatorna-fertőzés vérbe terjedése csak idő és csíraszám kérdése. Hasonlóképpen nem lehet szó nélkül elmenni azon tény mellett, hogy Szerzők anyagában is az átlagosan 9,5 napig bentartott epiduralis kanülök 18%-a fertőződött, még akkor is, ha ez komoly szövődményt nem okozott. *Bozzetti* és mtsai 1982-ben közölt 140 katétert feldolgozó anyagában az elsődleges kanül sepsisek gyakorisága 3,4, míg a másodlagos (távoli septikus gócból átvett) kanül sepsisek aránya 4,2%. Az összes kanül által fenntartott sepsis előfordulása tehát 7,6%-ot tett ki. Számos közlemény hasonló arányokról számol be. *A sepsisek kétségtelenül általában ha nem is mindig!) jóindulatú lefolyásúak, feltéve, ha a kanült idejekorán eltávolítják.* Elkésett eltávolításuk esetén viszont még a másodlagos sepsis is túlélheti a közben esetleg már fel is számolt eredeti gócot. A septikus góc (fertőzött kanül) bennhagyásakor azonban figyelemre méltó (akár 100%-os) halálozással is számolnunk kell! Nem hagyható szó nélkül a szaporodó bacterialis endocarditisek száma sem, amik főleg a jobb szívre lokalizálódnak és a kanül viseléshez társulnak. Éppen ezért *a kanül sepsist nem lehet bagatellizálni,* ellenkezőleg! *A legkisebb gyanúja esetén a kanült nyomban el kell távolítani.* Álláspontunkat *Gaál* dr.-ral együtt az Orv. Hetil.-ban, ill. Orvosképzésben már 1971-ben és 1972-ben (8 évvel *Incze* dr.-ék első kanülálása előtt) megjelent cikkeinkben közöltük. Úgy gondolom ez ma sem szorul módosításra. Meglehet (és szeretném remélni), hogy a gyakorlatban nincs jelentős nézetkülönbség a Szerzők és köztem, s bízom abban, hogy válaszukban e reményemben megerősítenek. Mégis úgy tűnik, hogy adataikat és az irodalmat nem szerencsésen értékelték, ezáltal levont következtetéseik inkább a kérdés bagatellizálását, mintsem a hygienés éberséget — jobban az eljárás előnyeibe való kapaszkodást, és kevésbé a fertőzések veszélyének valódi felismerését szolgálták. Ők közleményükben a katétercserék „elsietésétől" óvtak, míg én attól félek, hogy késve cserélik ki azokat. Szerintük a katéter sepsisnek nincs mortalitása, szerintem (és sok szerző szerint) van! Ők a fertőzés és sepsis kapcsolatában kételkednek, ill. nem tudtak katéter sepsist igazolni, mi elvben számolunk vele, és hiszünk a sepsist igazoló számos szerzőnek. *Incze dr.* és mtsai a végeredményben iatrogen-ártalomnak tekinthető bakteriológiai szövődményeket „elhanyagolhatónak" vélik s a hygienés rendszabályok megtartását (és megtarthatóságát) az intenzív osztályokon eleve adottnak tételezik fel, mi viszont a bakteriológiai szövődményeket legfeljebb elfogadhatónak tekintve a hygienés éberség szüntelen fokozására buzdítunk éppen azért, mert úgy véljük, hogy szinte sohasem tételezhető fel eleve a higienés rendszabályok maradéktalan megtartása. Mindez különben arra is rámutat, hogy az adatok közlésén (olvasóként pedig azoknak befogadásán) túl, a belőlük nyert helyes, kritikus szemlélet (stratégia, etika, ill. filozófia) kialakítása egyre rangosabb szerepet kell, hogy betöltsön a jelek szerint ma egyre inkább „korlátlan lehetőséget" ígérő alkalmazott tudományban, azaz a betegágy melletti gyógyításban.

Széll Kálmán dr.

T. Szerkesztőség! Mindig nagy élvezettel olvassuk *Széll Kálmán dr.* leveleit, hozzászólásait, eszmefuttatásait, figyeljük tévészerepléseit. Megnyilvánulásai mindig okosak, sziporkázóan szellemesek. Ő orvostársadalmunk Del Medico Imréje. Máskor oly kristálytiszta látásmódját most azonban valami elhomályosította és óriási energiájú szélmalomharcba kezdett ott, ahol nemhogy ellenséges lovagok, de még szélmalmok sincsenek.

A támadás lényege szerény dolgozatunk végén a percután cathéterek *bacteriológiai pozitivitásának* (és szándékosan nem használtuk a „fertőzöttség" vagy éppen a „cathéter sepsis" fogalmát) klinikai jelentőségére vonatkozó meditálásunknak és a klinikai tünetekre való támaszkodásunknak szól. Ezzel magyarán azt akartuk kifejezni, hogyha egy feladatát betöltött percután cathétert eltávolítása után rutin bacteriológiai vizsgálatra küldünk és valamilyen pozitív leletet kapunk vissza — ugyanakkor a beteg jól van láztalan, vvs-süllyedése, fvs-száma normális, a canül beszúrás pontja lobmentesen gyógyult — akkor nem fogjuk külön kezelésbe venni. Másfelől, ha a betegnek más módon nem magyarázható láza volt és a canül eltávolítása után megszűnt, akkor cathéter-sepsis lezajlása merül fel akkor is, ha a cathéter bacteriológiai lelete negatív volt. Végül, ha a canül eltávolítása után a beteg továbbra is lázas, hidegrázás van, magas a süllyedése és fvs száma, esetleg valami látható-tapintható lobos tünete is van, akkor kezelésben részesítjük és keressük tünetei forrását még akkor is, ha canüljének bacteriológiai lelete negatív is lett.

A bacteriológiai lelet is csak egy lelet, amit — mint minden más leletet is — a klinikummal együtt kell értékelni. (A fiatal kollégák orvosi szemléletének alakításához ez is alapvető adalék). Ez minden. Aki ebbe a dolgozatba az asepsis-antisepsis elvetését vagy valamilyen szemléletmódosító törekvést magyaráz bele, annak valami más baja van.

Hogy valójában mi is a Hozzászóló baja, az már az első bekezdésben felsejlik, de a nem vájtfülű olvasó előtt akkor még tapintatosan álcázva. A magyar irodalom elhanyagolását nehézményezve, a PABIM multicentrikus felmérés fedőnév alatt Hozzászóló valójában saját közleményének nem idézését sérelmezi. A hozzászólás utolsó bekezdéséből már nyiltan kiderül, hogy Hozzászóló két további, régebbi közleményének nem idézését is kifogásolja. (Hogy Kajtsa dr. témánkba való előadása elkerülte figyelmünket, valóban sajnáljuk — bár ezt Hozzászóló nem is reklamálta.)

Nézzük hát, Hozzászóló nem idézett dolgozatai valóban épp annyira a szóban forgó tárggyal foglalkoznak-e, mint azok, amelyeket idéztünk? Ítéljen velünk az Olvasó.

1. *Széll Kálmán és mtsai:* Az anaesthesiológia és intenzív betegellátó osztályok hygiénés helyzete. Orv. Hetil. 1984, *125*, 1737. — Ez már a címből is megítélhetően, általános hygiénés felmérő tanulmány. Az irodalom nélkül is több mint 6 és fél oldalas közlemény a „vena canülök" kérdésével egy táblázat egy sorában és 23 sornyi szövegben (ez is 2 részletben, és ebből 4 sor petit), vagyis nem egészen $^1/_5$ oldalon, az egész közlemény $^1/_{32}$ részén foglalkozik. A témának szentelt kevés tér miatt a *hivatkozandó* cikkből még az sem derül ki, hogy a 19%-ban pozitív 294 venás canül centrális venás, vagy perpheriás-e, további részletekről nem is szólva. Epidurális canülről egyáltalán nincs említés. A szóban forgó tárgy szempontjából ezen — egyébként kitűnő — közlemény forrás- és informatív értéke csekély.

2. *Széll K. és Gaál P.:* Intracavalis folyadékbevitel szerepe az intenzív therápiában. Orvosképzés, 1972, *51*, 112. — Ez megint más tárgyú irodalmi összefoglaló munka, mely elsősorban (7 oldalon) a centrális vena canülálás technikai kérdéseivel foglalkozik, igen dilaktikus módon. A 12.5 oldalas cikk 19 sort, vagyis $^1/_3$ oldalt, $^1/_{37}$-ed terjedelmet szentel — a többi szövődmény mellett — a „Periphlebitis, phlebitis szurcsatorna gyulladása, sepsis" kérdésének, 3 szerzőt idézve, saját számadatok és vizsgálati eredmények megadása nélkül. Epidurális canülökről természetszerűleg itt sincs szó. A közlemény forrás- és informatív értéke — szempontunkból — ismét zérény.

3. *Széll K. és Gaál P.:* Folyadékbevitel a vena cavaba 100 betegen szerzett tapasztalatok alapján. Orv. Hetil. 1971, *112*, 2631. — Ennek a közleménynek sem a szóban forgó kérdés a fő tárgya. Az irodalom nélkül több mint 5 oldalas cikk 30 sort fordít a „Gyulladásos szövődmények (phlebitis, periphlebitis, szurcsatorna-gyulladás, sepsis)." kérdésére (nem egészen $^1/_4$ oldal, a cikk $^1/_{21}$ része). A közleményből megtudhatjuk, hogy 107 centrális vena canül tapasztalatait dolgozták fel (ebből 26-ot könyökvena felől vezettek be), bentmaradási idejük 10 perctől 50 napig terjedt, a Szerzők által eltávolított 40 canül végének 50%-a mutatott fertőzöttséget és főleg Staphylococcusok tenyésztek ki. (További részletek, összefüggések nem derülnek ki.) Két halálozásuk volt (1,8%): légembolia és kamra-perforatio. Epidurális canülökről nincs szó.

Ha Hozzászóló általunk nem idézett dolgozataiban nincs is sok — témánkba vágó — hivatkozásra alkalmas saját adat, azért megállapítás, vélemény, állásfoglalás van elég. És ezek érdekes módon feltűnően hasonlítanak a mieinkhez. A továbbiakban igyekszünk Hozzászóló saját szavait felhasználni válaszunkban (l. a 4., 11. és 13. pontot).

Haladjunk végig a hozzászóláson:

1. Hozzászóló nem tartja a centrális venás és epidurális cathétereket egy csoportban tárgyalhatónak, utóbbiak szerinte mintegy ártalmatlanabbak. *Válasz:* A percután cathéterek közös sajátsága nemcsak az, hogy a kültakaró nyílásán át vezetnek a test belsejébe, hanem az is, hogy rajtuk keresztül több-kevesebb gyakorisággal vagy folyamatosan folyadékot vezetünk a testbe — állandó fertőzési lehetőséget teremtve. Az epidurális tér kötőszövete fertőzés szempontjából sokkal érzékenyebb, mint a vér. S míg a catheter sepsis a cathéter eltávolításával rendeződik (ahogy Hozzászóló Fischerre hivatkozva írja), ez nem biztos, hogy a kötőszövet gyulladására is érvényes. *Kőnig és mtsai* (irodalomjegyzék: 10) az epidurális canül eltávolítása után tovább progrediáló gyulladást közölnek, mely az eltávolítás utáni 14. napra harántlaesiót eredményező epidurális tályoggá, osteomyelitissé, duraphlegmonevá és conus-cauda myelitissé fokozódott. Ascendáló meningitist, meningoencephalitist a gyors idegsebészi beavatkozás előzött meg. *Knitza* (1981) húgyúti fertőzés haematogen megtelepedését írta le epidurális cathéteren, tályogot okozva.

2. Hozzászóló hiányolja a 2. táblázatból a cathéterek feltüntetését. *Válasz:* alább megadom a 2. táblázat egyes soraihoz a canül típusát, a betegek számát feltüntető számjegy mellé:

37 (40 centrális venás canül)
3 (3 centrális venás és 1 epidurális, canül)
3 (3 centrális venás canül)
35 (35 epidurális canül)
22 (10 centrális venás és 12 epiduralis canül)
19 (14 centrális venás és 9 epiduralis canül)

Így kiderül az is, hogy hány beteg volt eleve septikus.

3. Hozzászóló nem érti a canülök és a betegek száma közötti discrepantia okát. *Válasz:* Egy congestiv cardiomyopathiás beteg ismételt felvételei során négyszer kapott v. subclavia cathétert. Ez eltávolítás után 2× steril volt, egyszer Staphylococcus epidermidis (köpetből Alkaligenes), egyszer Staph. aureus (köpetből Alkaligenes) tenyészett belőle. Öt betegnek egyaránt volt subclavia és epiduralis canülje (2. táblázat II. és VI. sora). Így adódott, hogy 119 betegnek 127 canülje volt és ebből 19 beteg 25 canülje volt pozitív. (119-ből 19 = 15,9%, 127-ből 25 = 19,7%).

4. Hozzászóló vitába száll a dolgozatunk végén álló kétkedő kérdésfeltevéssel és végkövetkeztetéssel. Erről már szóltunk a bevezetésben is, de lássuk, mit ír erről Hozzászóló?

A canülök bacteriologiai leletének értékelésével kapcsolatban Ő is kétkedő: „Sajnos, a bacteriologiai vizsgálatok értékét rontja az az elkerülhetetlen tény, hogy a canül kihúzása során érintkeznie kell az esetleg fertőzött szurcsatornával" (1971, 1972). „Pontos tájékoztatást csupán a ‚steril sectio' során feltárt katéterek bacteriologiai vizsgálata adna" (1971). „A vena canülök leoltási eredményeinek megítélése bizonytalan. A canül eltávolítása során azt ugyanis szükségszerűen áthúzzuk a subcután seben, illetve szurcsatornán" (1984).

5. Az asepsis-antisepsis javítására magunk is törekszünk. A canülök beszúrási pontját újabban Op-Site foliával zárjuk le, ami nagyobb védettséget s ugyanakkor vizuális ellenőrzést biztosít. Évek óta az a gyakorlatunk — amit Hozzsázóló 1971—72-ben javasolt, bár Tőle függetlenül —, hogy az intenzív osztály teamje végzi a percután canülálásokat a kórház egész területén, egységes elvek szerint.

6. A kellő indikációval egyetértünk, habár ez nem volt dolgozatunk tárgya. Epidurális canült nem divatból, hanem az esetek többségében újabb therápiás lehetőségeket keresve alkalmaztunk tartósan. Az obliteratív verőérbetegeken nemcsak fájdalmat tudtunk csillapítani és későbbi sympathektomia várható hatását felmérni, de tartós értágulatot is elértünk. A nem operált pancreatitises betegek tartós epidurális anaesthesiájának külön irodalma van — hazai is —, de ez már messzire vezetne.

7. Hozzászóló hisz abban, hogy a canülálás időtartama és fertőzöttsége összefügg. (Vagyis nem hisz abban, hogy a hygiénés rendszabá-

lyok ezt megakadályozhatják!?) Mi összességében nem ezt tapasztaltuk, de ennek alátámasztására Hozzászóló 3. táblázatunknak csak a centrális venás canülökre vonatkozó részét látja alkalmasnak, az epidurális canülökre vonatkozót nem. *Válasz:* Már csak kíváncsiságból is összeállítottuk a dolgozat lezárása óta 1986. II. 16-ig befutott epidurális canül tenyésztési eredményeket:

Kanül időtartama	Tenyésztés negatív	pozitív
1 nap	1	—
2 nap	—	—
3 nap	1	—
4 nap	3	—
5 nap	1	1+
6 nap	1	—
7 nap	1	1++
8 nap	—	—
9 nap	2	—
10 nap	—	—
11 nap	2	—
Összesen:	12	2 (14,3%)

Átlag idő: 6,2 nap

+ = Dg.: Gangraena pedis. Bact.: Staph. aureus.

++ = Dg.: Ileus. Bact.: Staph. aureus

Betegeink diagnosisa:	Eset:
Pancreatitis acuta	5
Gangraena pedis	4+
Ileus műtéte	1+
Ileotransversostomia m.	1
Exstirp. recti abd. perin.	1
Exstirp. uteri per abd.	1
Hernia par. abd. műtéte	1
Összesen:	14++

+ = bacteriologiailag + eset

Nyolc napon túl nem volt pozitív leletünk. Ez lehet véletlen is. De a szükségszerűség elkerülhető véletlenül? Így az is lehet, hogy bár nem „adott", de kialakított hygiénés rendszabályaink rutinszerű magatartása volt eredményes.

8. A cathéterek eltávolításának időpontjára Hozzászóló leszögezi: amint nincs már meg alkalmazásuk javallata — haladéktalanul el kell azokat távolítanunk. *Válasz:* Mi sem mondtunk mást: „a *szükséges* ideig helyben tarthatók".

9. Hozzászóló kifogásolja, hogy az art. pulmonalis cathétereket a venásak közé soroljuk, mondván, hogy kevesebb a fertőzési lehetőségük. *Válasz:* Nem hiszem, hogy Hozzászóló ne tudná, hogy az *art.* pulmonalisban *venás* vér kering és az *art.* pulmonalishoz a *vena* subclavián vagy jugularis internán és *vena* cava superioron keresztül vezet az út. Az art. pulm. cathéterekkel még több manipuláció történik, mint az egyszerű centrális venás canülökkel: különböző lumenein át vérmintát veszünk, lehűtött phys. sót fecskendeztünk be, ék-nyomást és centrális venás nyomást mérünk, hyperalimentálást, folyadékpótlást és gyógyszerelést végzünk, s mindehhez legalább 3—5 napig helyben tartjuk. Miért nem tekinthetők hát tovább tolt centrális venás kanülnek?

Különös, hogy a „körültekintőbb kezelés" ellenére az irodalom 10—19—31—34%-os pozitivitást említ *Miller és mtsai* (1984), *Michel és mtsai* (1981), *Prachar és mtsai* (1978), *Elliott és mtsai* (1979). Az art. pulmonalis cathétereknek a vénás cathéterek közé sorolása egyébként nem a mi „találmányunk,", hanem pl. a Hozzászól által kiragadott *Michel* (12) utáni szerzők: *Miller és mtsai* (13) is ezt teszik. Cikkük címe: „Tartós *centrális venás* cathéterezés sterilitásának összehasonlítása egylumenű, hármas lumenű és *pulmonalis arteriás* cathéterek használatával".

10. A cathéter sepsis kimondása kapcsán Hozzászóló önmagával is ellentmondásba keveredik. Egyfelől máig is érvényesnek fogadja el azt a meghatározást, melynek 3. pontja szerint a cathéter eltávolítására *rendeződik* — másfelől arra figyelmeztet, hogy a sepsis túlélheti a már fel is számolt eredeti gócot. (Ebben az esetben viszont a meghatározás már nem érvényes, elavult).

Egyfelől azt állítja, hogy a canül sepsisnek nincsenek jellemző klinikai tünetei — másfelől elismeri, hogy a kórisme felállításába a laboratóriumi és klinikai jelek egyaránt közrejátszanak.

11. Hozzászóló „ma se módosítandó" álláspontja a cathéter fertőzéssel kapcsolatban: „Gyulladás esetén a canült haladéktalanul el kell távolítani" (1971, 1972). Mi más ez, mint a klinikai tünetek előtérbe helyezése? Hisz éppen ezt valljuk mi is.

12. Hozzászóló nem árulja el, hogyan egyezteti össze a javallat érvényét és a bacteriológiai szövődmények „el nem hanyagolását". Centrális venás canülálásaik időtartama 50 napig terjedt (1971). Nem tudjuk, az 50 napos canül bacteriologiai lelete pozitív vagy negatív volt-e (erre dolgozatuk nem tér ki), de Hozzászóló felfogása alapján ennyi idő alatt már pozitív, sőt már *jó ideje* fertőzött kellett legyen. Mégsem távolították el. Miért? A canül benthagyásának előnyeivel szemben elhanyagolhatónak tartották a bacteriológiai szövődményeket?

13. Hozzászóló nem mér egyenlő mértékkel saját magával és mivelünk szemben.

A bacteriologiai szövődmények sohasem hanyagolhatók el, figyelmeztet minket — saját eredményeinek megítélésekor viszont ezt írja: „E kérdések megítélésekor figyelembe kell azonban vennünk azt is, hogy nem minden pozitív bacteriologiai lelet jelent betegséget" (1984).

Nincs veszélytelen kórokozó! A Staphylococcus epidermidis a „sepsisjelöltek éllovasa", ha rólunk van szó — saját pozitív „venás canüljeinek" 21,4%-os Staph. epidermidis részarányát viszont kommentár nélkül hagyja (1984), pozitív haemoculturái 26,4%-os Staph. epidermidis fertőzöttségét egyenesen feltehető metodikai hibából származó „nem értékelhető" (hamis pozitív) eredménynek bagatellizálja (1984). (Nálunk 5 évre visszamenőleg nem fordult elő Staphylococcus epidermidis haemoculturában).

Mi elkésve távolítottuk el centrális venás canüljeinket (legkésőbb 15 nap múlva), „félt" bennünket — Hozzászólóék 50 napig is benthagyták azokat (1971).

Mi pusztán kényelmi szempontból kanülálunk centrális vénát, fogja ránk —, ha viszont Ők canüláltak, akkor a „107 cava cathéterrel 1200—1500 vena punctiótól, vagy perifériás vénás infusiótól szabadították meg a betegeket" (1971).

Amikor mi a percután cathéterek *egyetlen* szövődményét tartjuk elhanyagolhatónak a biztosított előnyökkel szemben, akkor „az eljárás előnyeibe kapaszkodunk", vádol minket — Ők viszont az *összes lehetséges* szövődményeket és 1,8%-os *mortalitásukat* is mérlegve téve írják: „... a szövődmények rizikóját a nagyobb várható előnyök reményében vállalnunk kell" (1972). Ezt alátámasztják *Fischer és mtsaival* is: a „cava katheter előnyei mellett háttérbe szorulnak a túlnyomó többségükben ártatlan szövődmények" (1972). Továbbá: „... a kellő körültekintéssel végzett kathéterezés előnyei meghaladják a módszer hátrányait" (1972).

Mi — saját kedvezőtlen tapasztalatunk nem lévén — elhisszük az irodalomnak, hogy a cathéter sepsis jóindulatú (ami persze nem azt jelenti, hogy nem kell a sepsis lehetősége ellen védekezni). Ezt nálunk felrója — ugyanakkor Ő ugyancsak elhiszi azt a definíciót, amely szerint a cathéter sepsis jóindulatú, sőt, ezzel ellentétes tapasztalata Neki sem volt, mindkét halálesete mechanikus okból történt.

Nálunk hibás szemléletnek tudja be, hogy nem tudtunk cathéter sepsist igazolni — pedig Ők ugyancsak azt találták, hogy „... az általában gyorsan lezajló gyulladások mértéke nem haladja meg a hagyományos infusiós technikánál fellépő hasonló elváltozások mértékét" (1972). Ezt legújabban is megerősítette: „... *bizonyított* canülsepsisünk nem volt" (1984).

Vajon, ha a Hozzászóló Szerzőként leírt megállapításaihoz hasonló megállapításainkat Rá hivatkozva írtuk volna le, akkor is hozzászólt volna, hogy saját magával szálljon vitába? Így mindenesetre **ezt teszi.**

Egy dolognak örülünk: Hozzászóló egyikünk (hozzá képest) olyan fiatalember hírét terjeszti aki csak akkor fogott hozzá először egy bizonyos orvosi tevékenység gyakorlásához, miután arról Hozzászólónak már 8 évvel korábban 3 éves tapasztalatot leszűrő dolgozata jelent meg.

Incze Ferenc dr
Csüllög Etelka dr
Némethy Mária dr

HÍREK

Az **Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet** 1986. április 7-én, 15 órakor az ORFI Lukács Klubtermében (Bp. II., Frankel Leó u. 25—27.) *klinikopatológiai konferenciát* rendez.

A **Fővárosi István Kórház Tudományos Bizottsága** 1986. április 8-án, kedden 13.30 órakor a kórház kultúrtermében (Bp. IX., Nagyvárad tér 1.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Iványi András dr.:* Kórszövettani adatfeldolgozás Commodore 64 személyi számítógéppel.
2. *Babarczi Edit dr.:* A daganatos pulmonalis microembolisatiós syndroma.
3. *Bocskai Tamás dr., Bécsi András dr.:* A nephritis aposthematosáról.

A **Pest megyei Tanács Flór Ferenc Kórházának Tudományos Köre,** a Pszichiátriai Osztály, a III. Belgyógyászati Osztály és a Röntgen Osztály részvételével 1986. április 10-én csütörtökön, 14 órakor a kórház előadótermében (Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1.) tudományos ülést tart.

1. *Szabados Pál dr., Hoser Ildikó dr.:* Alkoholizmus biológiai modellje.
2. *Pálfi István dr., Barta Zsuzsanna dr.:* Coma hepaticum és delírium tremens alkoholos májbetegeknél.
3. *Fodor Miklós dr.:* Delírium tremens és az alkoholos májbetegségek klinikofarmakológiája.
4. *Hárdi Lilla dr., Horváth Attila dr.:* Alkoholos paranoid psychosis (esetismertetés).
5. *Barton Attila dr.:* A radiológiai vizsgálatok hatékonyságának elemzési lehetőségei I.

A **Magyar Fogorvosok Egyesülete Középmagyarországi Területi** Szervezete 1986. április 11-én 8.30 órakor a Semmelweis OTE Szájsebészeti és Fogászati Klinikán (Bp. VIII., Mária u. 52.) *tudományos ülést* rendez.

Nagy Beatrix dr., Dénes József dr.: Frontfog keresztharapás néhány gyakorlati kezelési módszere.

Balaton Péter dr., Tarján Ildikó dr.: Tejfog intrusió következményei.

Konrád Ferenc dr., Bakody Rezső dr.: Különböző eredetű gyermekkori foghiányok protetikai megoldásai.

Németh Ákos dr.: Tejfogak előtörésének problémái hasadékkal született gyermekeknél.

Balogh Magdolna dr., Benedek Erika dr., Dőri Ferenc dr., Gulics Ákos dr., Sallay Kornélia dr.: TMI-diszfunkciós betegek ortodonciai ellátása.

A **Magyar gyakorlati akupunktúrával foglalkozó orvosok baráti köre a Szakszervezetek Csongrád megyei Tanácsának támogatásával** 1986 május 10—11-én Szegeden rendezi II. Symposiumát.

Az érdeklődők részvételi igényükkel a Szeged Tourist Idegenforgalmi Hivatal szervezőjénél, *Bánkuti Gabriellánál* jelentkezzenek (Szeged, Victor Hugo u. 1. 6720). Tel.: 62/11—711. Telex: 82-248.

A Magyar Kardiológusok Társasága és a MATE Orvostechnikai Szakosztálya 1986. április 14-én, hétfőn 16 órakor az OTKI Oktatási épületének nagytermében (Bp. XIII., Szabolcs u. 33—35.)

KÓRHÁZI INFORMÁCIÓS RENDSZER AZ ORVOSTOVÁBBKÉPZŐ INTÉZETBEN

címmel ankétot és bemutatót tart.

Elnök: *Antalóczy Zoltán, Ádám Antal.*

1. *Zillich Pál:* Kórházi információs rendszerek fejlesztése a Medicorban.
2. *Jávor András:* A Szekszárdi Kórház információs rendszerének üzemeltetési tapasztalatai.
3. *Kékes Ede:* Felhasználói igények az Orvostovábbképző Intézetben.
4. Bemutató. Előadók: *Bíró János, Csáki Gábor, Lakatos János, Szilágyi Éva, Vimláti Pál.*

A **Budapest Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet II. Belgyógyászati Osztálya** és a **Kállai Éva Kórház gerontológiai profilú Osztálya** 1986. április 15-én, kedden, 13.30 órai kezdettel a Kállai Éva Kórház Könyvtárában (Bp. VIII., Kállai É. u. 6—8.) rendezi 2. *diabetologiai ülést.*

Üléselnökök: *Balázs Tamás dr., Ivan Rames dr., Sándor Hevesi dr., Vértes László dr.*

Előadások:

Ivan Rames dr.: Néhány megjegyzés a cukorbetegek diétájáról (németül)

Hevesi Sándor dr.: A cukorbetegek ellátása a csehszlovákiai általános orvosi ellátásban (magyarul).

Vértes László dr.: Az anyagcsere-tudós Max Bürgerről.

Vörös Péter dr., Kammerer László dr.: A cukorbetegek nephrologiai gondjairól.

Halmos Tamás dr.: Néhány adat az ifjúkori nem insulin dependens cukorbetegségről.

A **Magyar Pszichiátriai Társaság Pszichopatológiai és Orvosi Lélektani Szekciója,** valamint **Pszichoterápiás Szekciója** 1986. április 18-án 14 órai kezdettel a Magyar Tudományos Akadémia Székházában (Bp. V., Roosevelt tér 9.) *Juhász Pál születésének 70. évfordulója alkalmából,* „A neurózisok modern koncepciói" c. *közös tudományos ülést* rendez.

1. *Tringer László:* A neurózisok klinikuma és felosztása.
2. *Vikár György:* A neurózisok fogalma analitikus megvilágításban.
3. *Buda Béla:* A neurózisok szociálpszichiátriai megközelítésben.
4. *Rihmer Zoltán* és *Arató Mihály:* A neurózisok biológiai szempontból.

A **Gyermekneurológiai, Pszichiátriai és Idegsebészeti Szekció** 1986. április 11—12-én Győrött (KISZ-vezetőképző iskola, Áldozat u.) tudományos ülést rendez.

1986. ápr. 11. péntek

11.00 Megnyitó előadás.

Szénásy József (O. I. T. I., Budapest): Emlékezzünk Győriekre!

11.15. Az idegrendszeri betegségek genetikai vonatkozásai.

Üléselnök: *Méhes Károly.*

Meggyesy Veronika (Győr-Sopron MT Kórház Gyermekosztálya, Győr): Syndromologiai szempontok neuropsychiatriai okból hospitalizált gyermekekben.

Bajnóczky Katalin (Győr-Sopron MT Kórháza, Gyermekosztály, Győr): Gyermekneuro-psychiatriai betegek cytogenetikai vizsgálata.

Révhelyi Mária, Busa Mária (Győr-Sopron MT Kórház Gyermekosztály, Győr): Értelmi fogyatékosok cytogenetikai vizsgálata.

Kiszely Katalin, Pintér Anna, Baráth Jánosné, Lenkeiné Simon Márta (Heim Pál Gyermekkórház, Mentalhygiéniai Osztály, Budapest): Az epilepsia családi halmozódásának háttere.

Kassai Mária, Kiszely Katalin, Pintér Anna (Heim Pál Gyermekkórház Mentalhygiéniai Osztály, Budapest): A benignus centrotemporalis epilepsia genetikai vonatkozásairól.

Rásonyi György, Halász Péter (Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet, Budapest): Lennox—Gastaut-syndroma testvérpárban.

Papp István, Futár Rajmondné dr., König G., Kelemen L., Béndek Ferencné (Megyei Gyermekideggondozó, Szekszárd): Minor rendellenességek gyakorisága a szekszárdi csecsemőotthonban 0—6 éves korig.

Nemes András, Károly Éva, Pintér Sándor (Heténvi Géza Kórház, Szolnok): Familiáris halmozódású Kugelberg—Welander syndroma.

Acsádi Gyula, Gáti István, Melegh Béla, Kosztolányi György (POTE Gyermekklinika, Ideg- és Elmeklinika): Cerebellaris hypoplasiával társuló spinális izomatrophia esete.

Gisztl Erzsébet (Szabadsághegyi Gyermekgyógyintézet, Budapest): A kromoszóma aberrációk szerepe a csecsemőkori agykárosodásban.

Kovács Ferenc (Budai Területi Gyermekkórház, Budapest): Dyslexiások egy családban.

Balázs Anna (Bárczi Gusztáv Gyógypedigógiai Tanárképző Főiskola): Congenitalis sensoros neuropathia anhydrosissal egy eset kapcsán.

13.00: Vita
13.30: Ebéd

14.30
Üléselnök: *Kohlhéb Ottó.*

Gyurcsó Mária (Gyermekgondozó, Győr): A gyermekideggondozás 25 éve Győrött.

Ostorharics Horváth György, Révhelyi Mária (Győr-Sopron MT Kórház, Győr): Komplex epilepsia gondozás Győrött.

Katona Ferenc (Szabadsághegyi Gyermekgyógyintézet, Budapest): Az agykárosodottak neurohabilitációjának folyamatossága.

Simon Gábor (Fejér MT Kórház Gyermekosztálya, Székesfehérvár): Perinatalis agysérültek folyamatos kezelése és gondozása.

Dombi Sándorné, Pappertné Szentesi Erzsébet, Jágerné Varga Judit (Mozgássérültek Nevelőintézete, Budapest): Az utógondozás szerepe a bentlakásból elbocsátott mozgássérült gyermekek társadalmi integrációjában.

Szabados Péter (Szabadsághegyi Gyermekgyógyntézet, Budapest): Aktuális-e még a meningocele kérdés Magyarországon?

15.40: Vita
Szünet

16.30: A gyermekideggondozók aktuális problémái
Kerekasztal-megbeszélés
Vezeti: *Szilárd János.*
Résztvevők: *Kiszely Katalin, Tarnóczky Margit, Papp István, Baumann Piroska, Sándor Ágnes, Miskolczy Orsolya, Kollár Katalin, Neuwirth Magda.*

17.30: Vita

1986. ápr. 12. szombat

8.30. Psychiátriai témák.
Üléselnök: *Farkasinszky Teréz.*

Besnyő Márta, Herczeg Ilona (Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet, Budapest): Gyógyszeres próbálkozásaink psychotikus gyermekeknél.

Herczeg Ilona, Weiss Mária (Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet, Budapest): Az MCD terápiás vonatkozásai.

Hasuly Rózsa (Gyermekideggondozó, Gyöngyös): Alkoholista szülő — neurotikus gyermekek.

Sebestyén Szilvia (Heim Pál Gyermekkórház Mentálhygiéniai Osztály, Budapest): Aktuális tényezők a pubertáskrízis aetiológiájában.

Fohn Márta (Heim Pál Gyermekkórház Mentalhygiéniai Osztály, Budapest): A pubertáskorúak gondozása.

Gádoros Júlia (Árpád Kórház, Budapest): Kényszerbetegség és psychotikus decompensatio a serdülőkorban.

Nagy Sára (Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet, Budapest): Kétéves tapasztalataim psychotikus gyermekek kezelésében.

Kardos Mária, Besnyő Márta (Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet, Budapest): Diagnosztikus kérdések egy 10 éves fiú magatartási zavarainak hátterében.

Kovács Ferenc, Major Zsuzsa (Budai Gyermekkórház, Budapest): Decursus egy gyermek életútjáról: meningocele, operata, shunt, diplegia, incintinentia, urinae, persona alternans, quovadis?

Bánlaky Éva (Heim Pál Gyermekkórház Mentálhygiéniai Osztály, Budapest): Különleges figyelmet igénylő psychés krízishelyzet gyermekkorban: a testvér elvesztése.

10.00: Vita

Szünet

11.00. Neurológiai témák.
Üléselnök: *Máttyus Adorján.*

Doz, dr. Rosenmayr (Gyermekklinika, Bécs): Járászavar gyermekkorban (német).

Berényi Marianna (Szabadsághegyi Gyermekgyógyintézet, Budapest): Perinatalis károsodások incidenciája 1985-ben.

Kőröspatakyné Gárdos Erzsébet: (Mozgássérültek Nevelőintézete, Budapest): A dysfunctiós csecsemők és kisdedek szocializációjának, családi nevelésének eredményei a Szülők Iskolája foglalkozásokon.

Beck Ferencné (Mozgássérültek Nevelőintézete, Budapest): A bölcsődéskorú mozgássérültek konduktív nevelésének új lehetőségei a mamás bentlakó csoportban.

Horváth Dezsőné (Mozgássérültek Nevelőintézete, Budapest): Hemiplegiás gyermekek rajzfejlődése ovodáskorban. Összehasonlító elemzés.

Pap Valér (Tarján Jenő Gyermekideggondozó Kardiológiai Osztály, Szombathely): A vegetatív idegrendszer megítélése kardiológiai vizsgáló módszerekkel alkalmi tudatvesztések gyanújakor.

Szénásy József (O. I. T. I. Budapest): Agytályog és epilepsia.

Kígyóssy A., Fehér A., Velkey I. (Gyermekegészségügyi Központ, Miskolc): Familiáris leucin túlérzékenység által kiváltott salaam epilepsia.

Bodrogi L., Rohonyi J., Pentelényi T. (Országos Traumatológiai Intézet, Budapest): Inveterált traumás atlantoaxialis instabilitás ritka esete.

Szarvas István: Frontobasalis sérülések gyermekkorban.

Szere Zsuzsa, Gereben Ferencné (Madarász u. Gyermekkórház, Budapest; Gyógypedagógiai Tanárképző Főiskola, Budapest): Tanulságos perietalis contusio.

Oláh I., Kígyóssy A., Sólyom E. (Gyermekegészségügyi Központ, Budapest): Extradurális térszűkítést okozó hasi daganat gyermekkorban.

Herczegfalvy Ágnes (Heim Pál Gyermekkórház, Budapest): A Madopár hatása gyermekkori torsiós dystoniában.

Kálmánchey R., György I., Dobos M., Sólyom A. (Semmelweis OTE II. Gyermekklinika, Debreceni OTE Gyermekklinika, O. I. T. I.): Kiváltott potenciálvizsgálatok Rett-syndromában.

Harmat György (Szabadsághegyi Gyermekgyógyintézet, Budapest): A hydrocephalus kialakulásának sonographiája meningocelés csecsemőkben.

13.00: Vita
Zárszó

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 antihipertenzivumokkal 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 antihipertenzivummal (pl. béta-receptorblokkolóval) ajánlatos kombinálni. Ennek során többnyire lehetővé válik az alkalmazott gyógyszerek adagajainak 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 bélpanaszok 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 húgysavanyagcsere 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

Az Egészségügyi Minisztérium
TÁJÉKOZTATÓJA
az 1986. január havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Valamennyi enterális úton terjedő fertőző betegségből mérsékelten többet jelentettek be, mint az előző hónapban. A salmonellosisok száma lényegesen kevesebb volt az elmúlt év január hónapjában jelentettnél, azonban az 1980—84. évi mediánnak csaknem kétszeresét tette ki. A dysenteria bejelentések száma kissé több volt az elmúlt év azonos hónapjában regisztráltnál, de a járványügyi helyzet továbbra is kedvező, miután a tárgyhavi esetek száma csak mintegy fele volt az azonos havi medián értékének. A dyspepsia coli megbetegedések mediánhoz viszonyított aránya hasonló volt a dysenteriához. A vírushepatitisek száma nem tért el lényegesen az azonos havi mediántól, az elmúlt év január hónapjában regisztrált megbetegedések számát azonban mintegy 15%-kal meghaladta.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek közül nem változott a scarlatina és a morbilli megbetegedések száma az előző hónaphoz viszonyítva, emelkedett viszont a rubeola és a parotitis epidemica. A scarlatina megbetegedések száma mintegy 60%-át, a 4 sporadikusan előfordult morbilli pedig kb. 10%-át tette ki a megfelelő mediánok értékének. A rubeola járványügyi helyzete a tárgyhavi emelkedés ellenére kedvezőnek ítélhető meg: A bejelentett megbetegedések száma kissé kevesebb volt a mediánnál, és kb. felét tette ki az elmúlt év azonos hónapjában előfordult esetek számának. A parotitis epidemica megbetegedések január havi előfordulási száma lényegesen kevesebb volt mind az elmúlt év azonos havi, mind a medián értékénél.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül kissé kevesebb meningitis serosa és encephalitis infectiosa fordult elő, mint az előző hónapban. A megbetegedések száma lényegesen nem tért el a mediánok értékeitől.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon (+) 1985 augusztus—1986 január

Betegség	Aug.	Szept.	Okt.	Nov.	Dec.	Jan.
Typhus abdominalis	–	–	–	1	1	–
Paratyphus	–	–	–	–	–	–
Salmonellosis	1001	1083	1146	717	494	553
Dysenteria	556	569	284	159	127	154
Dyspepsia coli	28	37	32	15	9	18
Hepatitis inf.	377	400	376	438	372	435
Poliomyelitis	–	–	–	–	1	–
Diphtheria	–	–	–	–	–	–
Scarlatina	137	229	467	677	746	746
Morbilli	7	4	3	1	4	4
Rubeola	295	271	309	381	633	1119
Parotitis epid.	726	738	1478	2052	2322	2776
Pertussis	1	2	3	–	1	2
Meningitis epid.	6	1	3	6	2	4
Meningitis serosa	69	49	51	36	33	28
Encephalitis inf.	66	30	23	25	19	17
Mononucleosis inf.	47	46	69	74	63	65
Keratoconj. epid.	782	1589	432	42	26	18
Malaria*	1	1	1	–	2	–
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphylococcosis	24	25	21	17	6	7
Tetanus	5	3	6	4	1	1
Anthrax	–	–	–	–	1	–
Brucellosis	1	–	1	1	–	1
Leptospirosis	5	8	10	4	5	4
Tularemia	–	1	–	3	5	8
Ornithosis	1	–	–	–	1	2
Q-láz	–	–	–	–	–	–
Tyssa	–	–	–	1	1	–
Taeniasis	4	1	6	5	4	3
Toxoplasmosis	14	12	26	31	27	37
Lrichinellosis	–	–	–	1	–	–
Lyssa fert. gy. ser. (rabies exposure)	157	130	207	121	146	234

(+) előzetes, részben tisztított adatok (*) importált esetek

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon. 1986 Január hó (+)

Betegség	Január	Jan. 1. – Jan. 31. (+				
	1986	1985	Median 1980–1984	1986	1985	Median 1980–1984
Typhus abdominalis	–	–	–	–	–	
Paratyphus	–	–	–	–	–	
Salmonellosis	553	679	305	553	679	30
Dysenteria	154	118	313	154	118	31
Dyspepsia coli	18	10	35	18	10	3
Hepatitis inf.	435	380	430	435	380	43
Poliomyelitis	–	–	–	–	–	
Diphtheria	–	–	–	–	–	
Scarlatina	746	682	1253	746	682	125
Morbilli	4	7	43	4	7	4
Rubeola	1119	3124	1202	1119	3124	120
Parotitis epid.	2776	4591	4464	2776	4591	446
Pertussis	2	–	1	2	–	
Meningitis epid.	4	6	9	4	6	
Meningitis serosa	28	35	28	28	35	2
Encephalitis inf.	17	16	14	17	16	1
Mononucleosis inf.	65	48	51	65	48	5
Keratoconj. epid.	18	2	1	18	2	
Malaria*	–	–	–	–	–	
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	
Staphylococcosis	7	16	13	7	16	1
Tetanus	1	–	2	1	–	
Anthrax	–	–	–	–	–	
Brucellosis	1	–	1	1	–	
Leptospirosis	4	1	1	4	1	
Tularemia	8	1	1	8	1	
Ornithosis	2	–	–	2	–	
Q-láz	–	–	–	–	–	
Lyssa	–	–	–	–	–	
Taeniasis	3	1	4	3	1	
Toxoplasmosis	37	15	10	37	15	1
Trichinellosis	–	–	–	–	–	
Lyssa fert. gy. ser. (rabies exposure)	234	174	163	234	174	16

(+) előzetes, részben tisztított adatok (*) importált esetek

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, 86.0474 Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató
ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674