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

*

22. SZÁM

*

1986. JÚNIUS 1.

TARTALOMJEGYZÉK

Tóth Csaba dr., Edgar Vogel dr., Hódi Imre dr. és Holman Endre dr.:
Vesekőzúzás ultrahanggal 1303

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Udvardy Miklós dr., Török Imre dr., Misz Mária dr., Boda Zoltán dr., Tornai István dr., Pfliegler György dr. és Rák Kálmán dr.:
A thromboxan és a prostacyclin metabolitjának plasmatikus aránya érelmeszesedésben és érszövődményes cukorbetegségben 1307

Boda Márta dr., Veress Ilona dr., és Falkay György dr.:
Gyengén lactáló anyák tejelválasztásának befolyásolása a szülés utáni közvetlen időszakban 1311

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Földes János dr., Bános Csaba dr., Lakatos Péter dr., Váradi András dr., Gara Ákos dr. és Istvánffy Mária dr.:
A szérum „szabad"-thyroxin és trijódthyronin tartalom meghatározásának jelentősége praeklinikus hyperthyreosisban és subklinikus hypothyreosisban 1315

KAZUISZTIKA

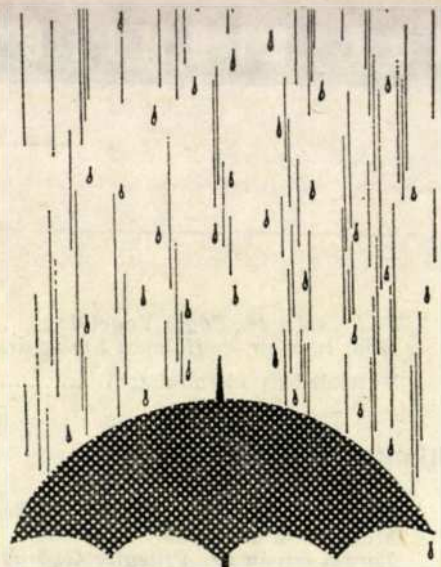
Varga Győző dr.:
Arterio-venosus fistula perfúziós tüdőszcintigráfiával történt igazolása 1323

HORUS

Dr. Molnár Béla születésének centenáriumára 1327

150 évvel ezelőtt született Chyzer Kornél ... 1329

Folyóiratreferátumok 1337
Könyvismertetés 1353
Megjelent 1353 1362
Hírek 1357
Pályázati hirdetmények 1352 1363



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 al**kalmazott 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 be**venni. 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 **figyelem**be 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

TÓTH CSABA DR.,
EDGAR VOGEL DR.,
HÓDI IMRE DR.
ÉS HOLMAN ENDRE DR.

Vesekőzúzás ultrahanggal

Városi Kórház, Szentes
Urológiai Osztály (osztályvezető főorvos: Tóth Csaba dr.)
Urológiai Klinika, München (mb. igazgató: Wolfgang Schütz dr.)

Primer percutan nephrolithotomia módszerüket (221 eset) kiegészítették ultrahang kőzúzással (92 eset). Eljárásukat sikeresen kiterjesztették korallkövekre is (16 eset). Az ureter alsó szakaszán beékelt köveket is sikerrel zúzták ultrahanggal (6 eset). Elsőként végeztek hazánkban és a szocialista országokban ultrahang vesekőzúzást, percutan korallkő eltávolítást, és ultrahang-ureterkőzúzást.

Ultrasonic crushing of nephroliths. The method of primary percutaneous nephrolithotomy (221 casas) was completed by the ultrasonic crushing of calculi (92 cases). The technique was successfully applied also with coral calculi (16 cases). Calculi impacted in the lower section of the ureter were also successfully crushed by ultrasonic treatment (6 cases). The authors were the first in Hungary and in the socialist countries to perform ultrasonic crushing of calculi.

A vesekövek ultrahanghullámokkal történő összezúzásának lehetősége kibővíti a primer percutan nephrolithotomia (együlésben a punctio-tágítás-kőeltávolítás) indikációját. Ezzel a módszerrel ugyanis megvalósítható a 8 mm-nél nagyobb átmérőjű kövek eltávolítása is.

A vese üregrendszerét részben vagy teljesen kitöltő *korallkövek* eltávolítására is új lehetőséget nyújt a percutan vesekősebészet.

Lutzeyer és mtsai (17) in vitro kísérletei után *Rathert és mtsai* (21), majd *Kurth és mtsai* (14) 1976-ban végezték az első intrarenalis kőzúzást ultrahanggal. Percutan nephrostomián át ultrahang-lithotripsiát *Alken* (1) valósított meg elsőként 1980-ban. Hazánkban az 1984-ben bevezetett primer percutan nephrolithotomia műtéteinket (27) 1985 májusától egészítjük ki ultrahang-kőzúzással, ha a kő nagysága megkívánja.

Elsőként *Kurt* (14) közölt ultrahangzúzás utáni korallkőeltávolítást évek óta nephrostomiás betegből. Ezt követően is csak néhányan számoltak be ilyen beavatkozásról (2—7, 11—13, 15—22, 29—30.) Hazánkban még nem végeztek ilyen műtétet, a szocialista országokban sincs közlés korallkő percutan eltávolításáról.

Módszer

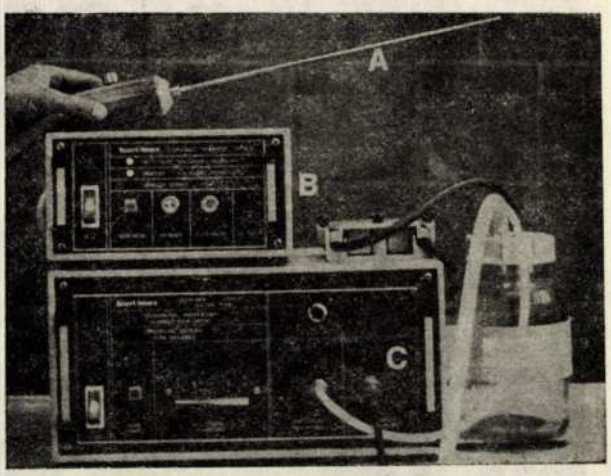
A hason fekvő beteg köves veséjébe Indigocarminnal megfestett rtg. kontrasztanyagot áramoltatunk előzetesen a vesébe felvezetett ureterkatheteren át. A műtét altatásban vagy helyi érzéstelenítésben történik. Képerősítős rtg. átvilágítás ellenőrzésével megpungáljuk a vese üregrendszerét lehetőleg az alsóhátsó kehelytalpon keresztül. A szúrócsatorna feltágítása után száloptikás nephroskóppal megtekintjük a követ.

Az intrarenalis kőzúzás percutan bevezetett ultrahanglithotriptorral *(Storz)* történik. A nephroskópon át a vesébe juttatott ultrahangszonda *(1. ábra, A)* csúcsát a kőre toljuk és lábkapcsolóval működésbe hozzuk a generátort *(1. ábra, B)*. A longitudinális ultrahangrezgések hatására a kő darabokra törik. A generátorral összekapcsolt szívókészülék *(1. ábra, C)* a szonda központi csatornáján át kiszívja a homokszerű zúzalékot, majd a kő kisebb-nagyobb darabjait különböző fogókkal távolítjuk el. Gondosan ügyelnünk kell arra, hogy az ultrahangszonda csúcsa pontosan hozzáérjen a kőhöz, valamint a szondavég és az objektív között legkevesebb 5 mm-nyi távolság legyen. Így elkerülhetjük a vese üregrendszerének sérülését, illetve az optika károsodását (26). A sok-sok kis kőtörmelék kiszedegetése után optikusan és rtg. kontrollal meggyőződünk, hogy az üregrendszer nem tartalmaz több követ. Nephrostomás drain berögzítésével fejezzük be a műtétet.

Betegeink

Osztályunkon 1984. november 13-ától 1985. december 19-ig 141 esetben kíséreltünk meg primer percutan nephrolithotomiát. Sikeres 133, sikertelen 8 eset.

A betegek kiválasztásánál az általános állapot mellett a kő (kövek) helyzete és viszonya az üregrenszerhez volt az irányadó. A kő alakja, nagysága, vegyi összetétele nem játszik szerepet műtéti megítélésünkben. Ellenjavallatot képez a vérzé-



1. ábra. A) Ultrahang kőzúzó szonda
B) Ultrahang generátor
C) Szívókészülék

Kulcsszavak: Percutan ultrahang vesekőzúzás — ureterkőzúzás — ureterorenoscopos kőzúzás — korallkövek percutan eltávolítása.

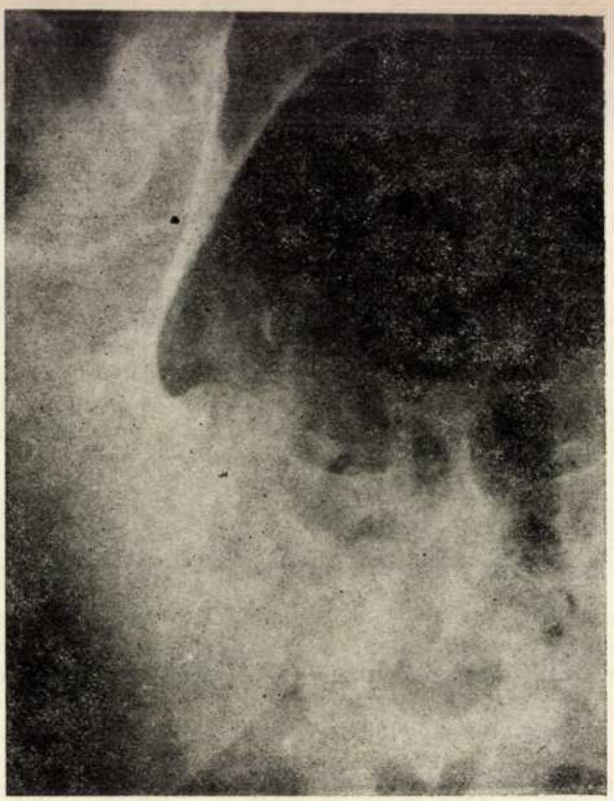
kenység, a befolyásolhatatlan magas vérnyomás, a dekompenzált kardio-respiratorikus állapot, ill. több kísérő betegség együttes előfordulása. Nem távolítunk el panaszokat és tüneteket nem okozó „néma" köveket. A vese multiplex kövesedése (csaknem minden kehelyvégben elhelyezkedő különálló kövek) esetén ezzel a módszerrel nem lehet kőmentessé tenni a vesét.

141 műtétet végeztünk 123 betegen (62 férfi és 61 nő). A legfiatalabb 16, a legidősebb 78 éves. Legtöbb beteg a 40—55 évesek közül került ki. Ultrahangzúzást alkalmaztunk 61 esetben, mechanikusan zúztunk össze 10 követ és egészben távolítottunk el 62 konkrementumot. A 8 sikertelen kísérletet feltárásos műtéttel fejeztük be. 100 alkalommal egy beavatkozással eltávolítottuk a követ (köveket), 12 esetben két beavatkozásra volt szükség és 3 nagy korallkő teljes eltávolítása három ülésben sikerült.

A műtétek átlagos időtartama 35 perc. A legrövidebb 6 perces, a leghosszabb 3 órás volt. Műtétek utáni átlagos ápolási idő szövődménymentes esetben 5 nap. Műtét napján és az első postop. napon infusiót adunk és antibiotikumot. Ez utóbbit néhány napig adjuk. Fájdalomcsillapítót szükség esetén adunk. A műtét másnapján már sétálnak betegeink.

Szövődmények: műtét közben pyelon perforatio öt esetben történt. Ezek közül az első hármat feltártuk és elvarrtuk, a további kettő a nephrostomás cső védelmében spontán gyógyult. Feltárással csillapítható vérzés két esetben történt. Egy esetben hirtelen vérnyomásesés, eszméletvesztés következett be rtg. kontrasztanyag túlérzékenység miatt. Nyolc betegből nem sikerült eltávolítani a követ. Ez a nyolc eset az első 12 beavatkozásunk között fordult elő és részben gyakorlatlanságunk,

2. ábra: Bal oldali solitaer vesében levő korallkő



3. ábra: A bal ureterben levő kő ultrahangzúzás előtt

részben az akkor még nem kielégítő technikai feltételek miatt következett be.

Korai postoperatív szövődmények: öt-nyolc napig tartó láz 17 eset, 1—2 napig tartó vizeletsipoly 2 eset.

Késői szövődmények: Műtét utáni távozását követően 6 héttel vesevérzés miatt kellett feltárni egy beteget. Infraperitonealis abscessus alakult ki egy nőbetegnél. Egy esetben septicus állapotba került egyik betegünk. Ez utóbbi két szövődmény oka a retroperitonealis térbe helytelenül bejutott öblítőfolyadék (fiziológiás konyhasóoldat) volt. Egy nőbeteg nephrostomás csöve helyén subcutan abscessus alakult ki. Hosszabb (9—15 napos) lázas állapot 12 betegnél fordult elő.

A szövődményeket megfelelő kezeléssel sikerült leküzdeni, betegeink mind meggyógyultak, veseeletávolításra nem került sor.

Két beteg meghalt a beavatkozás után. Egyiknél acut szívhalál következett be (78 éves nőbeteg, hetek óta meglevő, 15×20 mm-es pyelonkő okozta jobb oldali vesefájdalmak miatt került műtétre. Zavartalan műtét, műtét után 48 órával meghalt, boncolásnál a vese körül chronikus abscessust találtak). Másik beteg véralvadási zavar, DIC következtében halt meg.

Öt soliter vesét, három kettős vesét és három patkóvesét tettünk kőmentessé ezzel a módszerrel. Egy gibbusos, kyphoscoliosisos betegből vettük ki percután a veseköveit.

Kilenc korallköves beteget operáltunk. A vese üregrendszerét részben vagy egészben kitöltő kövek eltávolítását nem erőltetjük egy ülésben. Második, ill. harmadik beavatkozásra is sor kerülhet a fenntartott nephrostomás csatornán keresztül.

Esetismertetés

H. I. 38 éves beteg azotaemiás állapotban került osztályunkra. Jobb veséjét háromszor operálták kő miatt a harmadik műtét nephrectomia volt. Bal veséjét is operálták kő miatt 1980-ban. Jelen vizsgálatokkal bal oldali solitaer veséjében az üregrendszert kitöltő hatalmas öntvénykövet észleltünk *(2. ábra)*. Pyuriás, vizeletéből Pseudomonas aeruginosa tenyészett ki. Carb.: N.: 18,6 mmol/l, Se-creatinin: 246 umol/l. 1985. október 18-án végeztük a primer percutan nephrolithotomiát ultrahang kőzúzással. A $2^1/_2$ órás beavatkozással eltávolítottuk a kő alsó felét. Draincső behelyezéssel zártuk az első ülést. Ultrahang kőzúzással a secundaer percutan nephlolithotomiára 1985. október 29-én került sor. Csaknem az egész kőmennyiséget eltávolítottuk. A natív vese felvétel néhány piciny kődarabkát jelzett, amiket harmadik beavatkozással eltávolítottuk. A vese üregrendszerébe helyezett draincsövön át hemiacidrinnel instillátiót végeztünk 14 napig. A drain eltávolítása utáni vizelet bactérium tenyésztés: steril. A vesefunkciós értékek javultak. Jó közérzettel, panaszmentesen távozott. Gondozásban tartjuk.

Megbeszélés

A vesekövek endoscopos eltávolítását az utolsó évtizedben dolgozták ki. Öt évvel ezelőtt publikálta *Alken* (1) a percutan nephrostomia és az ultrahang-kőzúzás kombinációját. Vannak intézetek, ahol ma is több ülésben végzik a percutan kőeltávolítást, mi másokhoz csatlakozva (16, 24, 28) együlésben távolítjuk el a követ. Ultrahanggal történő kőzúzás esetén sem szükséges több ülésben végezni a kő eltávolítását, hacsak nem extrém nagy korallkőről van szó.

Korallkövek eltávolítására korábban marginalis nephrotomiát végeztünk. Amióta lehetőségünk van percutan vesekő eltávolításra és ultrahang-kőzúzásra, azóta 9 korallköves vesét szabadítottunk meg a kövektől feltárás nélküli műtéttel. E sorok írása idején az a megállapításunk, hogy a korallkövek eltávolításának választandó módja a percutan nephrolithotomia. *Korth* (13) is előnybe helyezi a percutan kőeltávolítást a feltárásos műtéttel szemben, és szerinte kő recidiva kevesebbszer fordul elő percutan műtét után, mint nyílt műtétet követően. *Wickham* (30) szerint a korallkövek eltávolítása időigényes és több ülésben történik. Erről a beteget fel kell világosítani. *Brannen* (2) három ülésben távolított el bal oldali solitaer veséből korallkövet ultrahangzúzás után.

Ureterkőzúzás ultrahanggal

Az ureter alsó harmadában elakadt kövek súlyos következményekhez vezethetnek. Ha spontán távozásukra nincs remény, úgy megkíséreljük Dormia-kosár vagy Zeiss-kacs segítségével eltávolítani. Sokszor ezek a kísérletek sem járnak sikerrel. A beékelt kövek mellett gyakran fel sem vezethetők ezek az eszközök. Ilyen esetekben újabb lehetőséget jelent az ureterorenoscopon át bevezett ultrahangszonda, melynek közvetítésével összezúzhatjuk a követ és darabjait eltávolíthatjuk, illetve spontán távozásukat elősegíthetjük (8, 10, 19, 25). Ezzel a beavatkozással elejét vehetjük az alhas kiterjedt műtéti feltárásának.

Lyon (18) és *Perez-Castro* (20) írtak először az ureterkövek merev ureteroscoppal történő eltávolításának lehetőségeiről. Az eszközök továbbfejlesztésével *Goodfriendnek* (9) sikerült először ultrahanghullámokkal összezúzni ureterkövet. Hazánkban ilyen beavatkozás még nem történt.

Osztályunkon 1985. május 17-én végeztünk az első ureteroscopos ultrahang-kőzúzást. A beavatkozáshoz Karl Storz/Tuttlingen gyártmányú Perez-Castro típusú ureterorenoscopot, tágítósorozatot, kőfogókat és ultrahangberendezést használtunk.

Esetismertetés

B. J. 52 éves férfit bal oldali ureter alsó szakaszában beékelődött kő miatt került osztályunkra. A 12×10 mm átmérőjű kő *(3. ábra)* mellett vizeletelfolyás nem volt, mellette sem ureterkathétert, sem Dormia-eszközt nem lehetett felvezetni. Spinal érzéstelenítésben feltágítottuk az uterszájadékot, majd az ureterorenoscopot felvezettük a kőig. Mivel a kő mozdíthatatlanul rögzült az ureterben, ráillesztettük az ultrahangszondát és ráirányítottuk az ultrahanghullámokat. Ennek hatására a kő darabokra tört, amit képerősítős röntgenkészülékkel állapítottunk meg. Ezután már sikerült a Dormia-eszközt a kődarabkák között föléjük vezetni, majd kinyitott kosarával néhány darabkát eltávolítani. Furantral adással, fokozott diuresissel a többi darabka távozását segítettük elő. A két nap múlva készült natív felvételen látható három kis egymást beékelve tartó kődarabkát ureterkatheter felvezetéssel szétválasztottuk, ami után spontán távoztak. A beteg kőmentes lett.

A.-né B. M. 41 éves beteg egy éve tud bal uréterének alsó szakaszában beékelt kövéről. Dormiaeszköz felvezetési kísérlet sikertelen volt. Ureterorenoscoppal felhatoltunk a kőig, az ultrahangszondát rávezettük és ráirányítottuk az ultrahanghullámokat. A kőnek kb. $^1/_3$ része távozott. Dormiaeszközzel le akartuk húzni a bentmaradt részt, de a rgt. kontroll azt igazolta, hogy feltoltuk a pyelonba. Abbahagytuk a manipulatiót. Néhány hét múlva a kő spontán távozott.

Megbeszélés

A Perez—Castro ureterorenoscop két munkacsatornája lehetőséget ad arra, hogy szem ellenőrzésével az egyikben Dormia-eszközt vezessünk a kő fölé, majd kosarában rögzítve tartsuk a követ, míg a másikon át felvezetett ultrahangszondát a concrementumra irányítsuk és így azt összezúzzuk. Egyik esetünkben sem tudtunk a beékelt kövek mellett Dormia-eszközzel felhatolni a calculusok fölé, de a rögzítettség miatt így is sikeresen zúztuk azokat. A kő darabjai ezután a Dormia-eszközzel eltávolíthatók, illetve spontán távozásuk elősegíthető.

A beavatkozást spinal érzéstelenítésben végezzük, de végezhető narcosisban, illetve epidural anaesthesiában is. Első lépésként erre a célra kialakított tágító sorozattal feltágíthatjuk az uterszájadékot 12 Ch-re. A tágításra nincs minden esetben szükség, *Schmeller* (23) legtöbb esetében nem is alkalmazott. Mi mindkét esetünkben igénybe vettük a tágító sorozatot.

Mindkét esetünkben a beavatkozás idején ki tudtuk venni a kövek egy részét, a többi darabka pedig heteken belül ürült részben ureterkathéter felvezetését követően, részben spontán.

Betegeink gyógyultak, gondozásban tartjuk őket.

Megjegyzés a korrektúránál: 1984. november 13. és 1986. április 8. között 221 primer percutan nephrolithotomiát (16 korallkő) és 6 ureterolithotripsiát végeztünk ultrahangzúzással.

IRODALOM: 1. *Alken, P. és mtsai:* Percutaneous stone manipulation. J. Urol. 1981, *125,* 463. — 2. *Brannen, G. E., Busk, W. H.:* Ultrasonic Destruction of Kidney Stones — West. J. Med. 1984, *140,* 227. — 3. *Clayman, R. V. és mtsai:* Percutaneous Nephrolithotomy — JAMA 1983, *250,* 73. — 4. *Clayman, R. V., Castaneda-Zuniga, W.:* Nephrolithotomy: Percutaneous Removal of Renal Calculi. Urol. Radiol. 1984, *6,* 95. — 5. *Clayman, R. V. és mtsai:* Percutaneous Nephrolithotomy — J. Urol. 1984, *131,* 868. — 6. *Coleman, C. C. és mtsai:* A Logical Approach to Renal Stone Removal — A. J. R. 1984, *143,* 609. — 7. *Eickenberg, H.-U.:* Perkutane Nephrostolithotomia — Urologe A, 1985, *24,* 253. — 8. *Futterlieb, A. és mtsai:* Neue Verfahren in der Therapie der Urolithiasis: Ende der konzentionellen Steinchirurgie? — Schweiz. Rundschan Med. 1985, *74,* 229. — 9. *Goodfriend, R.:* Disintegration of ureteral calculi by ultrasound — Urology 1983, *1,* 260. — 10. *Huffmann, J. L., Bagley, D. H., Lyon, E. S.:* Treatment of distal ureteral calculi using rigid ureteroscope — Urology 1982, *20,* 574. — 11. *Kerlan, R. K., J., Kahn, R. L., Ring, E. J.:* Percutaneous Renal and Ureteral Stone Removal. Urol. Radiol. 1984, *6,* 113. — 12. *Korth, K.:* Grenzen der perkutaneu Steinchirurgie — Urologe A, 1984, *23,* 302. — 13. *Korth, K.:* Perkutane Nierensteinchirurgie Springer, 1984, 56. — 14. *Kurth, K. H., Hohenfellner, R., Altwein, J. E.:* Ultrasound litholapaxy of a staghorn calculus. — J. Urol. 1977, *177,* 242. — 15. *Le Roy, A. J., Segura, J. W.:* Percutaneous Ultrasonic Lithotripsy — A. J. R. 1984, *143,* 785. — 16. *Lipsky, H.:* Perkutan Nierensteinentfernung, Tudományos ülés, Szentes, 1985. október 26. — 17. *Lutzeyer, W. és mtsai:* Die Zerstörung von Harnsteinen durch Ultraschall. — Urol. int. 1970, *25,* 47. — 18. *Lyon, E. S. és mtsai:* Transurethral ureteroscopy in women: ... J. Urol. 1978, *119,* 35. — 19. *Marberger, M.:* Die endoskopische Behandlung der Uretersteins — Urologe A, 1984, *23,* 308. — 20. *Perez-Castro, Ellendt, D., Marinez-Pineiro, J. A.:* Transurethral ureteroscopy — a current urological procedure — Arch. Esp. Urol. 1980, *33,* 445. — 21. *Rathert, P. és mtsai:* Ultraschall Lithotripsie... Verk. Dtsch. Ges. Urol. 1977, *28,* 365. — 22. *Resnik, M. I., Boyce, W. H.:* Bilateral staghorn calculi — J. Urol. 1980, *123,* 338. — 23. *Schmeller, N. T., Baumüller, A., Hofstetter, A. G.:* Nicht-operative Behandlung von Harnleitersteinen mit Hilfe der Ureterenoskopie — Fortschr. Med. 1984, *102,* 895. — 24. *Schütz, W. és mtsai:* Perkutane Nephrolitholapaxie an 150 Patienten. Urologe A. 1985. (nyomdában). — 25. *Segura, J. W.:* Endourology — J. Urol. 1984, *132,* 1079. — 26. *Stackl, W., Hruby, W., Marberger, M.:* Perkutane Nierensteinbehandlung, Urologe B, 1985, *25,* 8. — 27. *Tóth Cs. és mtsai:* Primer percutan nephrolithotomia. Orv. Hetil. 1985, *126,* 587. — 28. *Vogel, E., Pfab, R., Schütz, W.:* Combination of local anaesthesia and sedation in percutaneous renal stone surgery — Karlsruhe, 1984. — 29. *White, E. C., Smith, A. D.:* Percutaneous Stone Extraction from 200 Patients. — J. Urol. 1984, *132,* 437. — 30. *Wickham, J. E. A., Miller, R. A.:* Perkutaneous renal surgery Churchill Livingstone, 1983, 142.

(Tóth Csaba dr., *Szentes,* Pf. 60. 6601)

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy e szám EgyT Gyógyszervegyészeti Gyár színes hirdetéseinél a gyár neve és emblémája megváltozott.

Új embléma és név: EGIS GYÓGYSZERGYÁR

UDVARDY MIKLÓS DR.,
TÖRÖK IMRE DR.,
MISZ MÁRIA DR.,
BODA ZOLTÁN DR.,
TORNAI ISTVÁN DR.,
PFLIEGLER GYÖRGY DR.
ÉS RÁK KÁLMÁN DR.

A thromboxan és a prostacyclin metabolitjának plasmatikus aránya érelmeszesedésben és érszövődményes cukorbetegségben

Debreceni Orvostudományi Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Rák Kálmán dr.)
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Lampé László dr.)

A szerzők a thrombocyta-szegény plasma thromboxan- és prostacyclin-metabolitjának a szintjét, s azok arányát vizsgálták obliteratív atherosclerosisban és érszövődményes diabetes mellitusban szenvedő betegekben. Az arány mindkét betegségben a thromboxan-metabolit túlsúlyát jelezte, s ez felhívja a figyelmet a fokozott thrombocyta aktivációra, illetve az endothel-sejtek károsodására. Egy harmadik, műbillentyűs betegcsoportban az acetil-szalicilsav (másnaponként 500 mg) a thromboxan és a prostacyclin képzését egyaránt és jelentősen gátolta. A nemegyszer ellentmondásos irodalmi adatokat áttekintve értékelik eredményeiket, melyek jelzik, hogy a vérlemezke- és az érfalműködés egyensúlya a vizsgált betegségekben kórosan megváltozik.

Plasma thromboxane and prostacyclin metabolite ratio in atherosclerosis and diabetes. Thromboxane and prostacyclin metabolite determinations were performed in obliterative atherosclerosis and diabetes mellitus with microangiopathy. The shift of the balance of the metabolites to the thromboxane side could have been documented in both diseases. This phenomenon calls attention to increased platelet activation and endothelial cell damage in the same time. In a third group of patients, receiving acetylsalicylic acid (500 mg on alternate days) the inhibition of both thromboxane and prostaglandin production could have been registered. After the short review of the literature attention is drawn to possible role of the balance of these two prostanoids in atherosclerosis and diabetes mellitus.

A thrombocytáknak a haemostatikus működésükhöz szükséges aktiválását a thrombin és a kollagén, a fő stimuláló anyagok három mechanizmuson keresztül biztosítják: az adenosindiphosphat (ADP), a thrombocyta aggregatiós faktor (PAF) és a biológiailag igen aktív „prostanoid", a thromboxan (TXA_2) felszabadulása, illetve keletkezése útján. Az utóbbinak, s egyáltalán, a prostaglandinoknak a kutatása az elmúlt másfél évtizedben igen látványos eredményeket hozott. A haemostasis területén a két legismertebb és legfontosabb labilis metabolit az 1974-ben felfedezett TXA_2 és az 1976-os prostacyclin (PGI_2). Élettani és kóroki szerepük számtalan tanulmány és sok vita tárgya, máig sem tisztázott minden részletében, sőt, alapvetőnek látszó kérdések is megválaszolatlanok.

A prostaglandinok (PG) kiindulási anyaga egy essentialis zsírsav, az arachidonsav, mely a vérlemezkék és az ér-endothel sejtek membrán-phospholipidjéből a thrombocytát aktiváló ágensek (thrombin és kollagén) hatására a phospholipase A_2 enzim közreműködéssel szabadul fel. Az arachidon-savból PG-t szintetizáló enzimek szinte valamennyi szervben megtalálhatók. A thrombocytákban és az érfalban a cyclo-oxygenase segítségével prostaglandin endoperoxidok (labilis átmeneti termékek) képződnek. Az endothel-sejtben a prostacyclin-synthetase készíti a PGI_2-t, a thrombocytákban a thromboxan-synthetase a TXA_2-t. Az endothel és a vérlemezkék szoros kontaktusa biokémiai kooperációt tesz lehetővé köztük. A TXA_2 igen potens aggregáló, coronaria-szűkítő és vérnyomásemelő szer, a PGI_2 az eddig ismert leghatásosabb aggregatio-gátló, igen hatékony coronaria- és általános értágító, s vérnyomáscsökkentő. Labilisak, fél élettartamuk fél, illetve három perc. de a vég-

Kulcsszavak: obliteratív atherosclerosis, angiopathiás diabetes, prostaglandinok, TXA_2, TXB_2, PGI_2, 6KPGF, Colfarit.

Rövidítések:
TXA_2 = thromboxan
TXB_2 = a thromboxan stabil metabolitja
PGI_2 = prostacyclin
6KPGF = 6-keto-prostaglandin F_1 alpha = a prostacyclin stabil metabolitja
PG = prostaglandinok

termékek, az előbbié, a thromboxan B_2 (TXB_2) és a prostacycliné, a 6 keto-prostaglandin F_1alfa (6KPGF) stabilisak, jól mérhetők, s a meghatározásuk diagnosztikus jelentőségű. Az arachidon-sav — cyclo-oxygenase „út" metabolitjai és termékei, az ún. prostanoidok, felismerésük óta a vasculáris haemostasisnak — elsősorban *Vane* és *Moncada* által megfogalmazott — új koncepciója született meg. Eszerint az érfal-vérlemezke-prostaglandinok élettani egysége jelentős részben a PGI_2 és a TXA_2 keletkezésének és működésének a viszonyán, azok egyensúlyán áll vagy bukik. Van egy másik, a lipoxygenase-út, melynek során az arachidon-savból az „eicosanoidok" keletkeznek. Ezeknek direkt vérlemezke-hatása ugyan nincs, de sok fontos működésük ismert, s szerepük főleg a fokozott lipid-peroxidáció útján, az érbetegségek, mindenekelőtt az atherosclerosis keletkezésében egyre valószínűbb. A PG-kutatás kiterjedt irodalmából csak néhány összefoglaló munkára hivatkozunk (9, 13, 15, 20).

A PG radiokémiai mérésének első leírása 1970-es (10). A fontosabb elvi és gyakorlati kérdéseket részletesen elemzi *Granström* és *Kindahl* (7). Tárgyalják a thrombocyta-szegény plasma, a teljes vér alvadása után nyert serum, az aggregatióval párhuzamosan végzett mérések hasznát, előnyeit és a gondokat is. A gyűjtött vizelet PG tartalmának mérését az anyagcsere-változások kevésbé befolyásolják, de a vesén való kiválasztás körülményei sem kellően ismertek még, főleg kóros állapotokban. A mintavétel módjával első tapasztalataink ismertetésekor egyikünk már foglalkozott (17).

Vizsgáltuk radioimmun-módszerrel a TXA_2 és a PGI_2 stabil metabolitjainak a plasma-szintjét érbetegségekben és acetilszalicilsavat szedő műbillentyűs betegekben, valamint egy veleszületett cyclo-oxygenase hiányos betegünkben.

Anyagok és módszerek

Az alábbi csoportokba sorolt egyének, illetve betegek thrombocyta-szegény plasmáját vizsgáltuk:

Kontroll csoport: érbetegség szempontjából egészségesnek tartható 31 férfi és nő, átlagos életkoruk 41,2 év. A PG anyagcserét befolyásoló gyógyszert nem szedtek.

Atherosclerosis obliterans-ban szenvedők: 24 beteg (hat nő és 18 férfi), kiknek súlyos, előrehaladott, klinikailag is nyilvánvaló, alsó végtagi obliteratív verőérbetegségre utaló tünetei voltak, átlagos életkor 56,4 év.

Diabetes mellitusos betegek: a 13 beteg (nyolc nő és öt férfi) mindegyike insulin-dependens (I. típusú), átlagos életkoruk 46,6 év. Szemfenék-vizsgálattal valamennyi betegben diabeteses microangiopathia volt megállapítható. A betegek kezelése, beleértve az insulin-adagolást is, a betegség fennállásának tartama és az aktuális anyagcsere-paraméterek szempontjából a csoport nem tekinthető homogénnek, de ketoacidosisos beteg nem szerepelt.

Acetil-szalicilsav-szedők: szívbillentyű-protézis védelme céljából 23 beteg (15 nő és 8 férfi) kombinált Syncumar-Colfarit kezelésben részesült, az utóbbi dózisa másnaponként egy tbl (500 mg acetil-szalicilsav) volt. Ismereteink szerint a kumarinkészítmény a PG anyagcserét nem befolyásolja. A betegek átlagos életkora 40 év. Vérvételre az utolsó Colfarit tabl bevétele után 48 órával került sor.

Vizsgáltuk még annak a nőbetegnek a plasmáját is, akiről korábban, mint a *veleszületett cyclo-oxygenase hiány* első publikált hazai esetéről már beszámoltunk (1). A jelenleg 56 éves beteg enyhén vérzékeny, atherosclerosisa pedig már öt évvel ezelőtti első észlelésekor is jóval meghaladta a korának megfelelő mértéket.

A *vérvételekhez* aggregatio-gátló oldatot és heparint használtunk. Az oldat összetétele: 75 mg indometacinum 1000 ml 0,04 M-os foszfát pufferben (pH 7,8). Az előzetesen hűtött vérvételi műanyag csövek egy ml oldatot és 40 μl heparint tartalmaztak, s ezekbe vettünk 9 ml vért. (A Kőbányai Gyógyszerárugyár 5000 E/ml-es Heparin készítményét alkalmaztuk.) Az oldat — előzetes aggregométeres ellenőrzés szerint — biztosan gátolja az arachidonsavval indukálható vérlemezke aggregatiót.

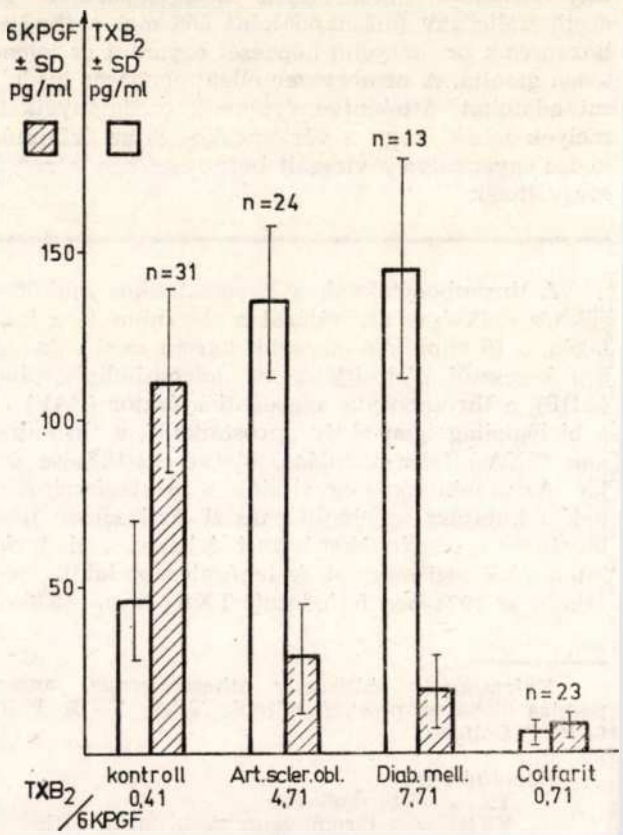
Törekedtünk a gyors, „atraumatikus" vérvételi technikára. A thrombocyta-szegény plazmát 20 perces, 4 °C-on végzett 2000 g-s centrifugálás útján nyertük, s azt a mérésig mélyhűtőben fagyasztva tároltuk.

A méréseket a *New England Nuclear Corp.* kereskedelmi forgalomban levő radioimmunoassay (RIA) készletével végeztük. A gyári ismertető szerint a készlet antitestjének specifitása megengedi, hogy klinikai célú vizsgálatkor ne történjék előzetes PG extrakció a plasmából, így erre nem került sor. A készlet tritiumos (H^3-mal jelzett) antigént tartalmaz, a kötött és szabad jelölt frakció szétválasztását széndextrános módszerrel végeztük. A felülúszó radioaktivitását beta-sugárzásmérőben detektáltuk, a kapott adatokat számítógép segítségével elemeztük.

A statisztikai számításokhoz kétmintás „t" próbát és esetenként lineáris korrelációszámítást alkalmaztunk, az utóbbit számítógép (Commodore VC 64) igénybevételével.

Eredmények

A thrombocyta-szegény plasma TXB_2 és 6KPGF koncentrációja valamennyi vizsgált cso-



A prostaglandin-metabolit vizsgálatok eredményei
Az ábrán a PGI_2 és a TXA_2 stabil metabolitjainak plasma szintjét tüntettük fel egészségesekben, verőeres szűkületben és cukorbetegségben. Az oszlopok alatt látható számok a TXB_2:6KPGF hányados értékét jelzik.

portban pg/ml nagyságrendű volt. Az eredményeket az *ábra* tartalmazza.

A számított hányados (TXB_2:6KPGF) egészségesekben 0,41-nek bizonyult, a lineáris korrelációs együttható —0,48 volt. Atherosclerosis obliteransban jelentősen nő a plasma TXB_2 szintje, a 6KPGF-szint viszont csökken. A hányados változása szembetűnő, az 4,71-re módosul (a lineáris korrelációs együttható —0,73). Az angiopathiával járó cukorbetegségekben az abszolút értékeknek és a hányadosnak még kifejezettebb eltolódása észlelhető, a hányados 7,71 (az együttható 0,94). A kontroll-csoportban kapott eredményekkel összevetve a TXB_2 és a 6KPGF szintjének a változása mindkét betegcsoportban statisztikailag is erősen szignifikáns ($p < 0{,}001$).

Acetil-szalicilsav szedése mindkét metabolit plasmatikus szintjét szignifikáns módon ($p < 0{,}001$) csökkentette. Az adott dózisú Colfarit valószínűleg közel egyformán gátolja a TXA_2 és a PGI_2 képzését, mert a lineáris korrelációs koefficiens e csoportban mérsékelten pozitív értékű (0,20).

A veleszületett cyclo-oxygenase hiányos nőbeteg plasmájában a metabolitok szintje igen alacsony volt, a TXB_2-é 10 pg/ml alatt, a 6 KPGF-é 10 pg/ml. Ezek az adatok jól kiegészítik a korábbi klinikai és haemostasis, elsősorban aggregatiós vizsgálatokat, s igazolják betegünk esetében az „aspirin-szerű" defektust (1).

Megbeszélés

Thrombocyta-szegény plasma TXA_2 és PGI_2 stabil metabolitjainak arányát vizsgálva jelentős eltolódást észleltünk a TXA_2 javára atherosclerosisos és retinopathiával járó diabeteses betegekben. A műbillentyű védelmére másnaponként 500 mg acetil-szalicilsavat szedő betegek plasmájában mindkét metabolit szintje közel egyformán és jelentősen csökkent. A thrombocyta-szegény plasma TXB_2 tartalma a TXA_2-nek, a biológiailag igen aktív prostanoidnak a szintjét tükrözi, s az a thrombocyták PG anyagcseréjének, pontosabban a TXA_2 képzésének és a vérlemezkékből való felszabadulásának a függvénye. Feltételezhető, hogy a plasmatikus koncentráció a vérlemezkék aktivációjáról ad felvilágosítást. Másrészt: az egyidejűleg meghatározott plasma PGI_2-metabolit a másik biológiailag oly hatékony prostanoidnak, a prostacyclinnek a képzéséről, ily módon az endothel-sejtek állapotáról informál. Bár ezek a megállapítások logikusnak és kézenfekvőnek tűnnek, korántsem vitathatatlanok, s főleg az eredményekben mutatkozó eltérések jelentőségének a megítélésében vannak nézetkülönbségek a kérdés irodalmában.

A témával foglalkozó szerzők nagyobb része *Stuart és mtsai* (16) nézetéhez csatlakozik, akik elsőként számoltak be arról, hogy diabetesben az érfal in vitro kevesebb PGI_2-t szintetizál. Cukorbetegségben és érelmeszesedésben többen találtak RIA módszerrel csökkent keringő 6KPGF szintet (2, 4, 6). *D'Angelo és mtsai* (3) érszűkületes betegekben a plasma TXB_2-szintjének az emelkedését figyelték meg. Eredményeink legjobban *Jouve és mtsai* (8) adataihoz hasonlíthatók, kik vizsgálataikat hasonló körülmények között végezték. Ők a TXB_2:6KPGF arányt egészségesekben 1,2-nek, betegekben 6,0-nak találták. *Ulutin és mtsai* (19) behatóan foglalkoztak az atherosclerosis, a thrombocyta-működések és a prostanoidok kölcsönhatásaival. Meggyőzően demonstrálták, hogy atherosclerosisos betegekben a thrombocyták PG-produkciója (TXA_2-képzése) fokozott, az endothel-sejtek PG-képzése (PGI_2-termelés) csökkent.

Ezektől az eredményektől a leginkább *Fitz-Gerald és mtsai* (5) eredményei és következtetései térnek el. Gázkromatográfiás-tömegspektrometriás módszerrel különböző körülmények között vizsgálva a vizelet 6KPGF tartalmát arra a következtetésre jutnak, hogy egészségesekben valószínűleg nincs számottevő mennyiségű, keringő PGI_2, s így a plasmatikus PGI_2 hormonszerű, élettani szabályozó szerepe is kétségbe vonható, Atherosclerosisban a 6KPGF-ürítést fokozottnak találták, anélkül, hogy a PGI_2 renális ürülésében zavart találtak volna. Nézetük szerint a sérült endothel-sejtekből nagyobb mennyiségű PGI_2 jut a keringésbe, mint az érrendszer épsége esetén.

Nem tudjuk, hogy mi az oka a szokatlanul nagy különbségeknek, melyek a munkacsoportok és laboratóriumok eredményeiben mutatkoznak. A gázkromatográfiás-tömegspektrográfiás módszer a RIA-nál kétségkívül érzékenyebb és specifikusabb (vagy specifikusabbá tehető) eljárás, de a különbség aligha magyarázható kizárólag technikai okokkal. A vénás vér és a vizelet PG tartalmának alakulása között az összefüggések pontosan, részleteiben még egészségesekben sem ismertek, érbetegségekben még kevésbé; a prostanoidok élettartama, metabolizmusa a különböző érterületekben más és más lehet (12). A RIA vizsgálatok eredményét és használhatóságát támasztják alá a különböző in vitro vizsgálatok (érdarabkákon, thrombocytákkal, endothel-kultúrában), melyek atherosclerosisban és diabetesben a TXA_2-képzés fokozódását, s a PGI_2-produkció csökkenését igazolják (16, 19). Az ér-endothel PGI_2-képzését a kórosan felszaporodott alacsony denzitású lipoprotein (LDL) frakció, feltehetően nagy lipid peroxid tartalma révén, a PGI_2-synthetase enzim gátlása útján, csökkenteni tudja (11). Valószínű, hogy a thrombocytákból a „release" reakció során a keringésbe jutó specifikus fehérje, a beta-thromboglobulin is képes a PGI_2-képzés gátlására; plasmaszintjének az atherosclerosisban és a diabetesben való jelentős emelkedésére magunk is rámutattunk (14, 18).

A PG-metabolitoknak az acetil-szalicilsav hatására bekövetkező változása megfelelt a várakozásnak és az ismert irodalmi adatoknak (11). Hangsúlyozni érdemes mégis, hogy e két metabolit szintje közel egyformán és lényegesen csökkent, hogy a nemek között nem észleltünk különbséget, s főleg, hogy ezek az eredmények is a RIA módszer megbízhatósága mellett szólnak.

A thrombocyta-szegény plasmában a TXB_2—6KPGF arány vizsgálata RIA technikával arra utal, hogy atherosclerosisban és érszövődményes diabetes mellitusban fokozott az in vivo thrombocyta aktiváció, az endothel-működés megváltozott, feltehetően károsodott, s a vérlemezke-érfalműködés egyensúlya zavart. Az eredmények értékelésében

mértéktartásra van szükség. A TXA_2 és a PGI_2 bizonyára fontos biológiai anyagok a fiziológiás haemostasisban és szerepet játszanak az arteriás thrombusképződésben, s az atherosclerosis kialakulásában is. Az acetil-szalicilsavnak az „aspirin tanulmányok"-ban észlelt csekély protektív hatása, valamint a cyclo-oxygenase hiányos betegünk előrehaladott atherosclerosisa is azt a nézetet támogatja, mely szerint nem megalapozott az arteriabetegségek, elsősorban az atherosclerosis létrejöttében a két hatékony prostanoid megváltozott egyensúlyának domináló jelentőséget tulajdonítani.

IRODALOM: 1. *Boda Z. és mtsai:* Veleszületett cyclo-oxygenase hiány okozta thrombocytopathia. Orv. Hetil. 1981, *122*, 1121. — 2. *Colwell, J. A. és mtsai:* New concepts about the pathogenesis of atherosclerosis in diabetes mellitus. Am. J. Med., 1980, *67*, (suppl. 75), 67. — 3. *De Angelo, A. és mtsai:* Increased production of platelet thromboxane B—2 in non-insulin dependent diabetes. Relationship to vascular complications. Europ. J. Clin. Invest., 1984, *14*, 83. — 4. *Dollery, C. T. és mtsai:* Circulating prostacyclin may be reduced in diabetes. Lancet, 1979, *2*, 1365. — 5. *Fitz-Gerald, G. A. és mtsai:* Increased prostacyclin biosynthesis in patients with severe atherosclerosis and platelet activation. N. Engl. J. Med., 1984, *310*, 1065. — 6. *Gerrard, J. M.:* Alteration in the balance of prostaglandin and thromboxane synthesis in diabetic rats. J. Lab. Clin. Med., 1980, *95*, 950. — 7. *Granström, E., Kindahl, H.:* Radioimmunoassay of the prostaglandins and thromboxanes. In: Advances in prostaglandin and thromboxane research. (Ed.: Fröhlich, J. C.), 5, 119, Raven Press, New York, 1978. — 8. *Jouve, R. és mtsai:* Thromboxane B—2, 6-keto-PGF-1-alpha, PGF—2, PGF—2-alpha and PGA—1 plasma levels in arteriosclerosis obliterans: Relationship to clinical manifestations, risk factors and arterial pathoanatomy. Am. Heart J., 1984, *107*, 45. — 9. *Kecskeméti V.:* Prosztanoidok (prosztaglandinok, thromboxanok, prosztaciklin) és leukotriének. Orv. Hetil., 1983, *124*, 2967. — 10. *Levin, L., Van Vunakis, Z.:* The development of radioimmunoassay measurements for prostaglandins. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1970, *41*, 1171. — 11. *Moncada, S.:* Biology and therapeutical potential of prostacyclin. Stroke, 1983, *14*, 157. — 12. *Nawroth, P. és mtsai:* The role of endothelium in the haemostatic balance of haemostasis. Clin. Haematol. 1985, *14*, 531. — 13. *Rák K.:* Haemostasis és atherogenesis. Orv. Hetil. 1983, *123*, 2699. — 14. *Rák K. és mtsai:* A beta-thromboglobulin és a VIII faktor-antigén plazmaszintjének vizsgálata diabeteses gyermekekben és felnőttekben. Magy. Belorv. Arch., 1982, *35*, 271. — 15. *Smith, J. B.:* The prostanoids in haemostasis and thrombosis. Am. J. Pathol. 1980, *99*, 741. — 16. *Stuart, M. J. és mtsai:* Decreased prostacyclin production in the infant of the diabetic mother. J. Lab. Clin. Med. 1981, *412*, 98. — 17. *Udvardy M.:* Izotóp módszerek a thrombocyta működést gátló szerek kutatásában. Magy. Belorv. Arch. 1983, *20* (Suppl. 6.) 128. — 18. *Udvardy M. és mtsai:* A beta-thromboglobulin meghatározásának jelentősége. Tapasztalatok coronariasclerosisban és cukorbetegségben. Orv. Hetil. 1983, *124*, 1797. — 19. *Ulutin, O. N., Cizmeci, G.:* Alteration of prostanoids in atherosclerosis. Sem. Thromb. Hemost. 1985, *11*, 362. — 20. *Vane, J. R.:* Prostaglandins and the cardiovascular system. Br. Heart. J., 1983, *49*, 405.

(Udvardy Miklós dr., *Debrecen*, Pf. 20. 4012)

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

BODA MÁRTA DR.,
VERESS ILONA DR.
ÉS FALKAY GYÖRGY DR.

Gyengén lactáló anyák tejelválasztásának befolyásolása a szülés utáni közvetlen időszakban

Orvostovábbképző Intézet
Egészségügyi Főiskola (igazgató: Vámos László dr.)
Szegedi Orvostudományi Egyetem
Női Klinika (igazgató: Sas Mihály dr.)

A szerzők a prolactin szintet fokozó metoclopramidnak a kevés tejű anyák lactatiójára gyakorolt hatását vizsgálták a gyermekágy korai szakában. Konzervatív kórházi rend szerint kezelt, gyermeküktől különválasztott 80 asszonyt a 3. post partum napon randomizáltan 4, kezelés nélküli placebót, napi 30 mg és napi 45 mg metoclopramidot szedő csoportra osztották. 5 napos kezelés után a metoclopramid nem emelte a napi elválasztott tej és a szerum prolactin szint mennyiségét a placebo csoporthoz viszonyítva. További 20, kezdetben gyengén lactaló, de csecsemőjükkel együtt levő (rooming in) asszony tejelválasztása kedvezőbb volt alacsonyabb prolactin szint mellett, mint a metoclopramiddal stimuláltaké. A 6. post partum naptól adott 45 mg metoclopramid 14 asszony tejelválasztását a 11. és 16. napon szignifikánsan fokozta, a kezelést placebóval folytatva a tejmennyiség csak kis fokban csökkent. Ezen eredmények alapján a szerzők hangsúlyozzák, hogy az első post partum héten a gyógyszeres lactatio-fokozás helyett az anya—gyermek fiziológiás kapcsolatát kell megvalósítani — későbbi időszakban pedig ilyen gyógyszerek alkalmazását a korábbi irodalmi adatokénál szigorúbb feltételekhez kötik.

Investigation of poor lactation in the early puerperium. The effect of prolactin-stimulating Metoclopramide were investigated of the lactation of women with insufficient production of breast milk in the period of early puerperium. On the 3. post partum day 80 women were chosen at random and divided into 4 groups: without treatment, treated with placebo, with 30 mg and 45 mg of Metoclopramide dialy. After a 5 day's treatment of Metoclopramide the dialy milk yield did not differ from of daily milk volume was observed in a group of 20 women with early poor lactation, without drug treatment, living on rooming in system, with a lower serum prolactin level than in the one of Metoclopramid stimulated women. 45 mg Metoclopramide given from the 6. post partum day significantly increased breast milk secretion at the 11. and 16. post partum day. Changed to placebo the daily milk yield didn't decrease significantly. Tue authores stress the need of realization of physiologic mother-infant contact in the first post partum week instead of drug-induced lactation stimulation. Drugs should be introduced in a later period of lactation and under stricter conditions than those recommended in literature.

Sokoldalúan bizonyított tény, hogy az anyatej az újszülött és csecsemő legjobb, „leghumánusabb" tápláléka. A WHO felhívása nyomán az 1960-as években világszerte észlelhető mesterséges csecsemőtápszerek adásának divatja ugyan alábbhagyott, de kétségtelen, hogy a kedvezőtlen környezeti és stresszhatásnak kitett fiatal anyák egy részének tejelválasztása nem éri el a csecsemője számára kívánatos mértéket.

A lactatió metoclopramiddal való gyógyszeres fokozását vizsgáló első irodalmi adat 1975-ben került közlésre (9), majd kontrollált csoportok vizsgálatainak adatai is megjelentek (4, 6), egységes állásfoglalás azonban — pro vagy kontra —, azóta sem alakult ki.

Hazánkban az anyák legnagyobb része szülés után elkezdi szoptatni gyermekét, egy részük azonban a szülőintézetből hazatérés után, az 5., 6. post partum napon elégtelen telejválasztásra hivatkozva — sokszor orvosi, védőnői közreműködéssel — mesterséges táplálásra tér át. Ezen kedvezőtlen jelenség ellensúlyozására célul tűztük ki azon faktorok tanulmányozását, melyek a kezdetben gyengén lactáló anyák tejelválasztását pozitívan befolyásolhatják.

Jelen vizsgálatainkban a gyermekágy korai szakaszában eddig még nem alkalmazott metoclopramid különböző dózisainak hatását hasonlítottuk össze fiziológiás ingerek, csecsemőjükkel együtt levő (rooming in), gyógyszert nem szedő anyák tejelválasztásának és szérum prolactin szintjének változásával.

Beteganyag, módszer

Vizsgálatainkban megfelelő felvilágosítás után önként jelentkező, sima szüléssel egészséges gyermeket szült asszonyok vettek részt, akiknek lactatiója elégtelen volt. Kevés tejűnek azt tekintettük, aki a szülés utáni első 48 órában 50 ml vagy annál kevesebb tejet választott el. Az asszonyok a szülés alatt prolactint stimuláló gyógyszert nem kaptak, egyéb gyógyszert nem szedtek.

Az első vizsgálatsorozatban 80, randomizáltan 4 csoportra osztott, hagyományos kórházi rend szerint gyermeküktől elválasztott asszony vett részt. Az első csoport kezelést nem kapott, a 2. csoport a szülés utáni 3. naptól 5 napig placebót, a 3. csoport 3×10 mg metoclopramidot, a 4. csoport 3×15 mg metoclopramidot,

dot szedett a post partum 8. napig. A vizsgálat az intézeti kezelés alatt történt, így a csoportok étrendje, életvitele azonos volt. A gyógyszert szedők tudtak a gyógyszeres tejelválasztás vizsgálatának tényéről, de arról nem, ki tartozik a kontroll, placebót szedő csoportba.

5. csoportként csecsemőjükkel napközben együtt levő (rooming in) szisztéma szerint ápolt 20, az első 2 napon kevés tejet elválasztó, gyógyszert nem szedő asszony tejelválasztását is figyelemmel kísértük a 8. napig. Minden csoportnál a 3. és 8. post partum napon szérum prolactin szint vizsgálat történt.

Vizsgálataink második szakaszában önkontrollos módszerrel 14 elégtelenül lactáló asszony a 6. post partum naptól 20 napig 3×15 mg metoclopramidot, majd 16 napig placebót szedett anélkül, hogy tudott volna a gyógyszerváltás tényéről. Gyógyszerszedés előtt, gyógyszerváltáskor, majd a vizsgálatok befejezésekor vérvétel történt szerum prolactin szint vizsgálat céljából.

A napi elválasztott tej mennyiségét a szoptatott és lefejt tej együttes adatai alapján határoztuk meg.

Szerum prolactin szint meghatározás a WHO Matched Reagent Program, Method Manual 1984 szerint történt.

Egymintás, ill. kétmintás „t" próbát használtunk adataink statisztikai feldolgozásához.

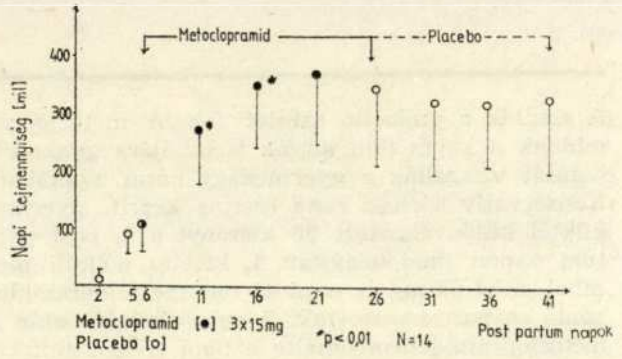
Eredmények

A metoclopramid sem 30, sem 45 mg-os adagban nem okozott a placebót szedő csoporthoz képest kimutatható lactatió fokozódást. Jelentősen kisebb azonban a gyógyszerszedés nélküli, csak megfigyelés alatt tartott csoport tejelválasztása, ahol a pszichés stimulus elmaradt. Legeredményesebben a gyógyszeres kezelésben egyáltalán nem részesülő, de csecsemőjükkel napközben együtt levő, kezdetben gyengén lactáló csoport tejelválasztása növekedett a gyakoribb, kívánságra történő etetés, „demand feeding" és az igen gondos fejés hatására. Ugyanakkor egyik csoport szerum prolactin szintje között sincs szignifikáns különbség *(1. táblázat)*.

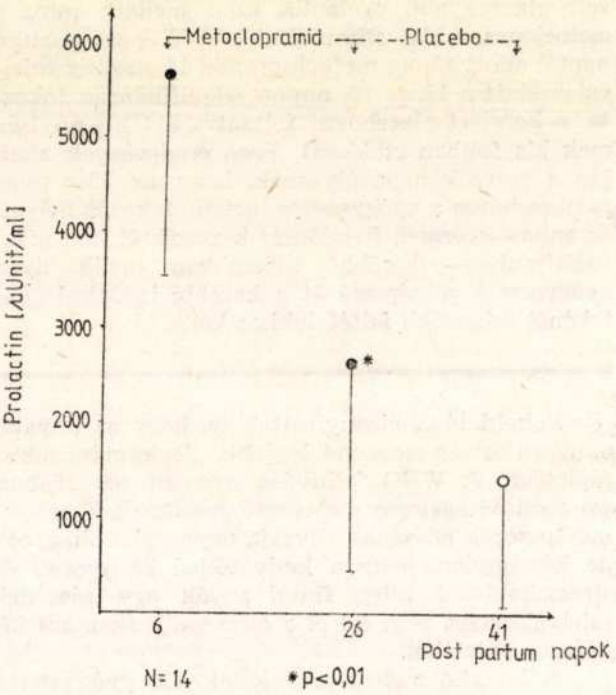
Mivel a tejelválasztás mennyiségében, ütemében nagy egyéni különbségek lehetnek, vizsgálataink második szakaszában a metoclopramid és placebo hatását a lactatióra önként jelentkezőkön, önkontrollos módszerrel folytattuk. 14 elégtelenül lactaló asszony 20 napig 3×15 mg metoclopramidot szedett: a kezelés 5. és 10. napján az elválasztott tej mennyisége szignifikánsan emelkedett, de a gyógyszerszedés 15. napján az emelkedés már nem szignifikáns *(1. ábra)*. Placebóra váltás kapcsán a tejmennyiség csökkenését észleltük, de nem zuhant vissza a metoclopramid terápia előtti értékek szintjére.

1. táblázat **Metoclopramid, placebo és fiziológiás ingerek hatása a lactatióra a 8. post partum napon**

	Konzervatív kórházi rend szerint gyermekétől elválasztott anyák tejelválasztása,	szérum prolactin-szintje
Gyógyszeres kezelés nélkül (N = 20)	186,72±97,38	4059,57±2865,95
Placebo-kezelés (N = 20)	451,91±145,29	4173,43±2810,5
Metoclopramid 30 mg (N = 20)	508,05±110,2	5113,42±3740,25
Metoclopramid 45 mg (N = 20)	341,7±71,69	5028,5±3601,38
	Csecsemőjükkel együtt lévő (rooming in) anyák tejelválasztása,	szérum prolactin-szintje
Gyógyszeres kezelés nélkül (N = 20)	512,57±110,16	4630,14±3134,75



1. ábra: Metoclopramid és placebo hatása a napi tejelválasztásra: önkontrollos módszer



2. ábra: Szerum prolactin szint változása metoclopramid és placebo kezelés után: önkontrollos módszer

A 6., 26. és 41. post partum napon, a metoclopramid terápia előtt, placebóra váltáskor, ill. a placebo kezelés befejezésekor szérum prolactin és T_4 vizsgálat történt *(2. ábra)*. Metoclopramid szedés ellenére a prolactin szint szignifikáns csökkenését észleltük, mely placebo szedése alatt tovább csökkent, de a különbség nem szignifikáns. A T_4 tesztben eltérést nem tapasztaltunk. A gyógyszert szedő anyákon, ill. csecsemőiken mellékhatást nem észleltünk.

Megbeszélés

Az anyatej elválasztásának stimulátora a prolactin. Az utóbbi időben derült csak ki, hogy számos gyógyszer prolactin fokozó hatású *(2. táblázat)*. A prolactin szintet emelő gyógyszerek közül post partum azon szer hatását kívántuk tanulmányozni, mely sem az anya, sem újszülöttje egészségét, jó közérzetét nem befolyásolja, mellékhatásai csekélyek, de ellenőrizhető módon lépnek fel. A fenti gyógyszerek közül a metoclopramidra esett választásunk annál is inkább, mert közlemények számoltak be arról, hogy a gastroenterológiai gyakorlatban antiemeticumként (10), gyomor-bélmotilitás fokozóként adott szer mellékhatásként galactorrhoeát okozott (2, 7, 11). A metoclopramid hazánkban nem régóta alkalmazott, Cerucal néven forgalmazott gyógyszer, gastroenterológiai hatásainak, huzamosabb alkalmazásának tapasztalatairól mindössze néhány közlemény számol be (14). A metoclopramid centrális dopamin receptor blokkoló (12), így túladagolásakor egyetlen jelentősebb tünet a hyperkinesis, mely a gyógyszer elhagyásakor megszűnik. Igaz ugyan, hogy kis mennyiségben az anyatejben is kiválasztódik (6), de ez a gyógyszermennyiség sokkal kevesebb, mint a gastroenterológiai megbetegedésekben csecsemő-gyermekkorban terápiás céllal adott dózis. *Sankaran* (15) koraszülötteknek is adta, jelentősebb mellékhatás nélkül.

2. táblázat **Prolactin-szekréciót fokozó gyógyszerek**

Neuroleptikumok:	Phenothiazinok Thioxanthen Dibenzo-oxazepin Dibenzo-thiozepin Butyrophenon Butilpiperidin Sulpirid Tetrabenazin
Antidepresszívumok:	Imipramin Amitriptylin
Hisztamin-antagonisták:	Meclozin Tripelenamin
Antiemetikumok:	Metoclopramid
Antisympathotonicumok:	Reserpin Alfa-methyldopa
Egyéb gyógyszerek:	TRH 5—HTP Ösztrogének Heroin Cimetidin

Kaupilla 1981-ben végzett vizsgálatai szerint (4) a metoclopramid dózisfüggően emelte a szerum prolactin szintet, és a 2 hetes gyógyszerszedési periódus végére átlagosan 30%-kal nőtt az elválasztott tej mennyisége, a TSH—T_4 értékekben változást nem tapasztalt. *Yilikorkala* (13) és *Aono* (1) szerint a hasonló hatású Sulpiridinnel is tejelválasztás-növekedést észleltek a kezelés 5. napjától Az általuk vizsgált asszonyok azonban átlagosan a szülés után két hónappal kaptak lactatio fokozó szert, és szérum prolactin szintjük alacsony volt a gyógyszerszedés előtt.

Saját vizgálatainkban a 3. naptól 30 és 45 mg dózisban adott metoclopramid nem okozott lactatio fokozódást, a szérum prolactin szint változása sem szignifikáns a placebo csoporthoz képest. A szer hatástalanságának oka nagy valószínűséggel a szülés után észlelhető igen magas fiziológiás prolactin szint. A szülés utáni 6. nap után, napi 45 mg-os adagban a gyógyszerszedés 5. és 10. napjain a tejelválasztás javulása szignifikáns, de még ez a megnövekedett tejmennyiség is jelentősen elmaradt az átlagos súlyú újszülött napi anyatej igényétől.

Munkánk tapasztalatait összegezve megállapíthatjuk, hogy bár a prolactinnak a tejelválasztás megindításában és fenntartásában betöltött szerepe nem vitatható, mégis igen nagy egyéni eltérések észlelhetők a szerum prolactin szint és az aktuális tejelválasztás között (3). Ez megerősíti azt a feltételezést, mely szerint a prolactin hatása lassú, és az aktuális tejelválasztásra egyéb tényezők befolyása is jelentős.

Bár a metoclopramid terápia az irodalmi adatok alapján kedvezőnek tűnhet, saját tapasztalataink szerint az első post partum héten lactatio fokozó hatása nem kielégítő. A csecsemőkkel együtt levő anyák lactatiójának kedvező tapasztalatai alapján ezen időszakban az anyák ilyen jellegű hospitalizációját, a kívánságra etetés biztosítását tartjuk szükségesnek, mivel a fiziológiás ingerek bizonyultak a legjobb lactatio-fokozónak. Gyógyszeres lactatio fokozást csak ezen időszak után, utolsó eszközként, rövidebb időtartamra, s akkor is az anya és gyermeke szoros endokrinológiai és orvosi kontrollja mellett ajánljuk.

IRODALOM: 1. *Aono, T. és mtsai:* Augmentation of puerperal lactation by oral administration of sulpiride. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1979, *48*, 478. — 2. *Cooper, B. T. és mtsai:* Galactorrhoea, hyperprolactinaemia and pituitary adenoma presenting during metoclopramid therapy. Postgrad. Med. J. 1982, *58*, 314. — 3. *Frantz, A. G.:* Prolactin N. Engl. J. Med. 1978, *298*, 201. — 4. *Kauppila, A. és mtsai:* A dose response relation between improved lactation and metoclopramide. Lancet 1981, *i*, 1175. — 5. *Kauppila, A. és mtsai:* Metoclopramide increases prolactin release and milk secretion in puerperium without stimulating the secretion of thyrotropin and thyroid hormones. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1981, *52*, 436. — 6. *Lewis, P. J. és mtsai:* Controlled tiral of metoclopramide in the initiation of breast feeding. Br. J. Clin. Pharmacol. 1980, *9*, 217. — 7. *McNeilly, A. S. és mtsai:* Metoclopramide and prolactin Br. Med. J. 1974, *ii*. 729. — 8. *Schulze-Delreu, K.:* Metoclopramide. N. Engl. J. Med. 1981, *305*, 28. — 9. *Sousa, L. R. P.:* Metoclopramide and breast. feeding Br. Med. J. 1975, *i*, 512. — 10. *Strum, S. B.:* Intravenous metoclopramide. An effective antiemetic in cancer chemotherapy. JAMA 1982, *247*, 2683. — 11. *Tornai I. és mtsai:* Metoclopramid által kiváltott galactorrhoea. Orvosi Hetilap 1983. *124*, 1001. — 12. *Yeo, T. és mtsai:* The effects of dopamine, bromocriptine, lergotrile and metoclopramide on prolactin release from continuelly perfused columns of isolated rat pituitary cells. Clin. Endocrinology 1979, *10*, 123. — 13. *Yilikorkala, O. és mtsai:* Sulpiride improves inadequate lactation. Br. Med. J. 1982, *285*, 249. — 14. *Wittmann, T., Varró V.:* Cerucal alkalmazásával szerzett tapasztalataink a klinikai gyakorlatban. Gyógyszereink 1983, *33*, 163. — 15. *Sankaran, K.:* Use of metoclopramide in preterms infants. Dev. Pharmacol. Ther. 1982, *5*, 114.

(Boda Márta dr., *Szeged*, Pf. 179. 6701).

Tensiomin®

25, 50 és 100 mg-os tabletta

antihypertensivum

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

Hatóanyag

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

Javallatok

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

Ellenjavallatok

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

Adagolás

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

Beszűkült veseműködés esetén a maximális napi adag:
creatinin clearance

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

SI

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

Mellékhatások

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

Gyógyszerkölcsönhatások

Együttadása kerülendő: a szérum K+-szintjét emelő (pl. kálium megtakarító) szerekkel (hyperkalaemia lehetősége).
Óvatosan adható: értágító hatású szerekkel (hipotónia lehetősége).
Túladagolás kezelése: a hipotónia fiziológiás sóoldat infúziójával általában megszűntethető. 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-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 fellléptekor 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

FÖLDES JÁNOS DR.,
BÁNOS CSABA DR.,
LAKATOS PÉTER DR.,
VÁRADI ANDRÁS DR.,
GARA ÁKOS DR.
ÉS ISTVÁNFFY MÁRIA DR.

A szérum „szabad"-thyroxin és trijódthyronin tartalom meghatározásának jelentősége praeklinikus hyperthyreosisban és subklinikus hypothyreosisban

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Belklinika (igazgató: Holló István dr.)
János Kórház Izotóp Laboratórium
(főorvos: Salamon Ferenc dr.)
Országos Kardiológiai Intézet (főigazgató: Árvay Attila dr.)

A szerzők vizsgálatokat végeztek annak a kiderítésére, vajon a szérum „szabad"-T_4 és T_3 tartalmának a meghatározása elősegíti-e a pajzsmirigy látens megbetegedéseinek a felismerését. Megfigyelések arra utalnak, hogy autonom adenomás egyéneken a pajzsmirigy göb supraphysiologiássá vált működését legérzékenyebben a szérum „szabad"-T_3 szint megnövekedése jelzi és e kórképben — a jövőben mindinkább tért hódító TSH-IRMA eljárás mellett — e vizsgálat segítséget nyújthat az euthyreosisos és hyperthyreosisos állapot elkülönítésében. A heterogén állapotnak tekinthető subklinikus hypothyreosisban a szérum „szabad"-T_4 szint átlaga — még a normális határokon belül — alacsonyabb a kontrollokénál. Az egymagában elvégzett „szabad"-T_4 meghatározás azonban nem látszik elegendőnek a subklinikus hypothyreosis diagnózisának felállításához, ugyanakkor segítséget nyújthat a subklinikus és manifeszt hypothyreosis elkülönítésében. Subklinikus hypothyreosisban érdemesnek tűnik annak a vizsgálata, vajon a perifériás szövetek megérzik-e a szérum még normális határokon belüli csökkenését. Előzetes vizsgálatok arra utalnak, hogy e téren segítséget nyújthat a systolés időintervallum vizsgálata.

Significance of serum free-thyroxine and free-triidothyronine determination in preclinical hyperthyroidism and subclinical hypothyroidism. To elucidate the value of free-thyroid hormone determination in the evaluation of latent thyroid diseases serum FT_4 and FT_3 measurements have been performed. In patients with autonomous nodules an increment of serum FT_3 level seems to be the most sensitive indicator of the supraphysiological function of the nodule in the future — beside the TSH — IRMA assay — in case of nodular goiter FT_3 determination may give help in the differentiation between euthyroid and hyperthyroid states. Subclinical hypothyroidism is a heterogenous condition in which the mean value of FT_4 is lower than in the controls, though still in the normal range. However, the single determination of FT_4 is not sufficient for the early detection of subclinical hypothyroidism, at the same time this assay might give help to disthinguish subclinical from overt hypothyroidism. Wether tissues other than the pituitary gland recognise suboptimal, but still normal serum thyroid hormone level deserves further investigation. In this respect, preliminary data point to the usefulness of the determination of systolic time intervals.

Ismeretes, hogy a pajzsmirigyhormonok a plazmában döntően fehérjékhez kötve keringenek. Az össz-thyroxinnak (TT_4) csak kevesebb mint 0,03%-a, az össz-trijódthyroninnak (TT_3) pedig kevesebb mint 0,3%-a van „szabad" formában jelen (5). A hormonhatásért azonban éppen ezen „szabad"-hormonok a felelősek és szérum szintjüket a pajzsmirigyfunkció jó jelzőjének tartják. Ennek az alapján jogosnak látszott az a feltételezés, hogy a szérum „szabad"-T_4 (FT_4) és „szabad"-T_3 (FT_3) koncentráció meghatározása elősegíti majd a pajzsmirigy látens megbetegedéseinek (praeklinikus hyperthyreosis és subklinikus hypothyreosis) felismerését.

Rövidítések:

TT_4	=	össz-thyroxin
TT_3	=	ösz-trijódthyronin
FT_4	=	szabad-thyroxin
FT_3	=	szabad trijódthyronin
TSH	=	thyreoidea-stimuláló-hormon
TRH	=	thyreotrophormon-releasing-hormon
QSI—I	=	elektromechanikus systole-index
PEP—I	=	prae-ejectiós periódus index
LVET-I	=	bal-kamra ejectio idő index

Mind a hyperthyreosis, mind a hypothyreosis sokszor fokozatosan kialakuló betegség. A hyperthyreosis fokozatos kialakulását legjobban uninoduláris autonom adenomában követhetjük nyomon (10). Nem-toxikus göbös golyvásokon a TRH adását követően viszonylag gyakran elmarad a TSH válasz, noha a betegek klinikailag még euthyreosisosak, szérum TT_4 és TT_3 tartalmuk pedig normális. Egyes szerzők e klinikai képet praeklinikus hyperthyreosisnak nevezték el (9, 15). Másrészt Hashimoto-thyreoiditisben, vagy radiojód terápia, ill. subtotalis strumectomia után előfordulhat az a klinikai állapot, amikor euthyreosis és normális szérum TT_4 és TT_3 tartalom ellenére már megnövekedett az alap TSH koncentráció, ill. a normálisnál nagyobb a TRH-ra bekövetkező TSH válasz. Ezt a klinikai képet nevezték el subklinikus hypothyreosisnak (1, 6).

Vizsgálatainknak kettős célja volt: 1. annak az eldöntése, vajon a szérum FT_4 és FT_3 tartalmának a meghatározása elősegíti-e a pajzsmirigy látens megbetegedéseinek a korai felismerését; 2. subklinikus hypothyreosisban a hypophyisen kívül egyéb szervek is — elsősorban a szív — érzékelik-e a szérum pajzsmirigyhormon-szint még normális határokon belüli megváltozását, kimutathatók-e a „szöveti" hypothyreosis jelei?

Módszerek és vizsgálati személyek

A szérum TT_4-et RK—12 (MTA Izotóp Intézet, Budapest; norm. érték: 70—155 nmol/l), a TT_3-at RK—11 (MTA Izotóp Intézet, Budapest, norm. érték: 1,2—3,0 nmol/l), míg a TSH tartalmat RIA-Mat TSH (Mallinckordt; norm. érték: 0,6—3,8 mE/l) kit-tek segítségével határoztuk meg. A FT_4 és FT_3 meghatározásokat az egylépcsős, jelzett analóg módszeren alapuló Amersham készletekkel vizsgáltuk („Szabad"-T_4; norm. érték: 9,3—24,5 pmol/l; „szabad"-T_3; norm. érték: 3,5—8,6 pmol/l). TRH terheléskor a vizsgálati személyek 200 μg TRH-t kaptak i. v. Pajzsmirigy scintigraphiás vizsgálathoz a betegeknek per os ^{99m}Tc-pertechnekátot (50 MBq) adtunk.

Az esetek egy részében meghatároztuk a systolés időintervallumokat *Weissler és mtsai*-nak módszere szerint (18), az egyidejűleg készített EKG, carotis pulzus görbe és szívhangfelvétel alapján. A teljes elektromechanikus systole időtartama (QSI) és a bal kamrai ejectio (LVET) különbsége az ejectiót megelőző idő (PEP). E három mutatót *Weissler* szerint a szívfrequentiával korrigálva index számokat nyertünk (QSI—I, LVET—I, PEP—I).

A praeklinikus hyperthyreosisra vonatkozó vizsgálatokat 30—56 év közötti kezeletlen uninoduláris, autonom adenomás nőbetegeken végeztük el. Scintigraphiás vizsgálattal mindegyik esetben a pajzsmirigyben „forró" göböt mutattunk ki és TRH-ra egyetlen egyénen sem figyeltünk meg TSH reakciót (Δ TSH < 1,0 mE/lit.) A göbös golyvás egyéneket 3 csoportba soroltuk: 1. klinikailag euthyreosis — szérum TT_4 és TT_3 tartalom normális; 2. „határ" hyperthyreosisos esetek, akiknek a panaszai már felvetették enyhe hyperthyreosis gyanúját, szérum TT_4 és TT_3 értékük még nem haladta meg a normális felső határt; 3. manifest hyperthyreosisos, toxikus adenomás betegek, megnövekedett TT_4 és TT_3 tartalommal.

A subklinikus hypothyreosisos csoportba olyan radiojód kezelésen vagy subtotális strumectomián átesett nőbetegeket (életkor: 30—60 év) soroltunk, akik klinikailag euthyreosisosak voltak, szérum TT_4 és TT_3 tartalmuk még a normális határok közöttinek bizonyult, ugyanakkor szérum TSH szintjük már meghaladta a 5,0 mE/ml értéket.

A praeklinikus hyperthyreosisban, ill. subklinikus hypothyreosisban nyert hormon meghatározási eredményeket egyrészt azonos korú és nemű euthyreosisos, endokrin megbetegedésben nem szenvedők, másrészt manifeszt hyper-, ill. hypothyreosisos betegcsoportok eredményeivel hasonlítottuk össze. Statisztikai számítás végzésekor, ahol a csoportonkénti varianciák nem tértek el egymástól, variancia analízist, ill. két csoport esetén kétmintás t-próbát alkalmaztunk. Eltérő varianciák esetén az átlagokat a Welch-féle d-próbával hasonlítottuk össze. A kontrolloktól való eltérő szignifikancia szintje a táblázatokon láthatók (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$).

Eredmények

Az *I. táblázaton* szereplő nem-toxikus uninoduláris autonóm adenomás betegek euthyreosisosak voltak (ún. praeklinikus hyperthyreosisos csoport, n = 22); pajzsmirigyükben „forró" göb volt kimutatható, TRH adását nem követte TSH kiáramlás fokozódás, ugyanakkor a vér TT_4 és FT_4 tartalma normálisnak bizonyult; a TT_3 koncentráció a normális határokon belül nem szignifikáns mértékben meghaladta a kontroll csoportét, végül a FT_3 szignifikánsan nagyobb volt a kontroll csoport FT_3 átlagánál ($p < 0,01$), értéke azonban még a normális határokon belülinek adódott. Az ún. „határ" hyperthyreosis csoportba soroltakon (n = 14) a szérum TT_4 és TT_3 tartalom még a normális határokon belül volt, bár a kontroll csoport átlag értékeinél szignifikánsan nagyobbnak bizonyult ($p < 0,05$, ill. $p <$

1. táblázat **Autonóm adenomás betegek szérum össz-T_4(TT_4), össz-T_3(TT_3), „szabad"-T_4(FT_4) és „szabad"-T_3(FT_3) vizsgálati eredményei (átlag ± S.D.)**

Diagnózis	TT_4 (70—155 nmol/l)	TT_3 (1,2—3,0 nmol/l)	FT_4 (9,3—24,5 pmol/l)	FT_3 (3,5—8,6 pmol/l)
Kontroll (n = 50)	111,92 ±19,77	1,80 ±0,39	16,84 ±2,25	6,83 ±1,28
Nem toxikus göbös golyva (n = 22)	116,90 ±21,91	2,14 ±0,56	18,09 ±3,15	7,70** ±0,72
„Határ" Hyperthyr. (n = 14)	140,71 ±26,31	2,69*** ±0,60	23,51*** ±4,24	9,27*** ±1,20
Toxikus göbös golyva (n = 30)	217,31*** ±48,66	4,76*** ±1,20	52,96*** ±21,18	27,94*** ±8,92

Jelölések: ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ (kontroll-csoporttól való szignifikáns különbség)

2. táblázat **Euthyreosisos, subklinikus és manifeszt hypothyreosisos csoportok szárum össz-T_4(TT_4), össz-T_3(TT_3), „szabad"-T_4(FT_4) és „szabad"-T_3(FT_3) vizsgálati eredményei (átlag ± S.D.)**

Diagnózis	TT_4 (70—155 nmol/l)	TT_3 (1,2—3,0 nmol/l)	FT_4 (9,3—24,5 pmol/l)	FT_3 (3,5—8,6 pmol/l)	TSH (0,6—3,8 mE/l)
Euthyreosis (n = 50)	111,92 ±19,77	1,80 ±0,39	16,84 ±2,25	6,83 ±1,28	1,66 ±0,59
Subklinikus hypothyr. (n = 46)	99,60 ±17,20	1,62 ±0,38	12,91** ±2,53	6,19 ±0,84	11,13*** ±6,83
Manifeszt hypothyr. (n = 32)	16,86*** ±11,40	0,71*** ±0,56	3,46*** ±1,96	2,17*** ±1,04	39,46*** ±9,19

Jelölések euthyreosisos csoporttól való szignifikáns különbségre utalnak: ** $p < 0{,}01$; *** $p < 0{,}001$

0,001), a FT_4 és FT_3 közül az egyiknek az értéke már kissé meghaladta a normális felső határt, a FT_4 értéke azonban nem volt nagyobb 28,0 pmol/l, a FT_3-é pedig 11,0 pmol/l-nél. Végül a toxikus adenomás (hyperthyreosisos, n = 30) csoportban mindegyik hormonérték a kontroll csoporténál jelentősen nagyobb volt ($p < 0{,}001$).

A *2. táblázaton* bemutatott adatok arra utalnak, hogy a subklinikus hypothyreosisos csoportban mind a TT_4, mind a FT_4 érték átlaga a kontroll csoporténál alacsonyabb volt. Ez a különbség a TT_4 esetében nem volt jelentős, míg az FT_4 érték már szignifikánsan kisebbnek bizonyult a kontrollokénál ($p < 0{,}01$). Megjegyzendő azonban, hogy a subklinikus hypothyreosis csoport átlag szérum FT_4 tartalma még a normális határokon belülinek adódott. A subklinikus hypothyreosis és kontroll csoport átlag TT_3 és FT_3 értékei között jelentős különbséget nem észleltünk. A manifeszt hypothreosisos és kontroll csoportok TT_4, TT_3, FT_4 és FT_3 értékei között a különbség szignifikánsnak adódott ($p < 0{,}001$).

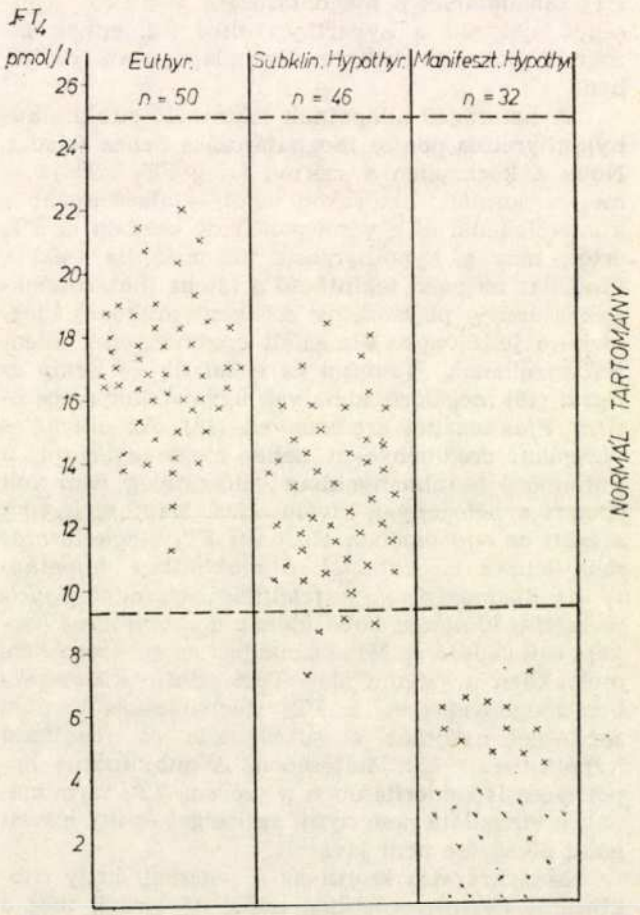
Az 1. ábrán láthatóak az euthyreosisos, subklinikus és manifeszt hypothyreosisos csoportokban szereplő egyének szérum FT_4 értékei. Ezek szerint a 46 normális szérum-TT_4 tartalmú subklinikus hyptohyreosisos betegből a FT_4 szint csak 4 esetben esett a hypothyreosisos tartományba (< 9,3 pmol/l). Ugyanekkor jól látható, hogy e csoportban a még normális határok közé eső FT_4 értékek az euthyreotikusokénál kissé alacsonyabbak.

A *3. táblázaton* bemutatott adatok arról tanúskodnak, hogy a kontroll és subklinikus hypothyreosisos csoportban az átlag PEP-I és PEP/LVET értékek nem térnek el egymástól. Ugyanekkor ezek értéke manifeszt hypothyreosisban megnövekedett ($p < 0{,}001$). A subklinikus és manifeszt hypothyreosisos betegcsoportot egybevonva regressiós analízissel a PEP-I és szérum TSH szint között szignifikáns pozitív korrelációt találtunk ($r = 0{,}594$; $p < 0{,}001$), míg a PEP-I és szérum FT_4 érték között szignifikáns negatív korreláció állott fenn ($r = 0{,}723$; $p < 0{,}001$). A subklinikus hypothyreosisos csoportot egymagában vizsgálva azonban az említett paraméterek között szignifikáns korreláció nem volt kimutatható. Noha a 17 subklinikus hy-

3. táblázat **Euthyreosisos, subklinikus és manifeszt hypothyreosisos csoportok PEP—I és PEP/LVET értékei (PEP—I = prae-ejectio periodus index; LVET = bal kamra ejectio-idő)**

Diagnózis	PEP—I msec	PEP/LVET
Euthyreosis (n = 20)	131,0±10,0	0,345±0,03
Subklinikus hypothyr. (n = 17)	132,4±14,8	0,346±0,062
Manifeszt hypothyr. (n = 16)	161,1±15,3***	0,478±0,076***

Átlag ± S.D. Jelölések euthyreosisos csoporttól való szignifikáns különbségre utalnak.



Euthyreosisos, subklinikus és manifeszt hypothyreosisos egyének szérum „szabad"-T_4 értékei

pothyreosisos egyén átlag PEP-I értéke normális volt, közülük 4 esetben a PEP-I értéke megnyúlt, azaz meghaladta a 140 msec-et.

Megbeszélés

A hyperthyreosis sokszor fokozatosan kialakuló kórkép (9) és ez jól nyomon követhető göbös golyvás egyéneken: az autonóm adenoma az esetek egy részében ún. praeklinikus hyperthyreotikus szakon keresztül (mely maga is heterogénnek tekinthető) átalakul a hyperthyreosis klinikai képét előidéző toxikus göbös golyvává. Ezen végstádiumot nevezzük toxikus adenomának. *Vizsgálataink szerint a vér pajzsmirigyhormon-meghatározási eljárások közül a korai szakban a pazsmirigy göb supraphysiologiássá vált működését legérzékenyebben a szérum FT_3 szint növekedése jelzi.* Megfigyeléseink megrősítik *Langer és mtsainak* a megelőző adatait (11). Mindazonáltal, megállapításunk az egyes egyénekre nem mindig érvényes, mivel a praeklinikus hyperthyreotikus és átmeneti szakban a szérum FT_3 tartalma még gyakorta az ún. normális határok közé eshet. Mégis úgy tünik, hogy az autonóm adenomának toxikus adenomába alakulásakor a szérum FT_3, ill. FT_4 szintjének a megnövekedése sokszor megelőzi a TT_3, majd TT_4 koncentrációban bekövetkező változást (17). Adataink arra utalnak, hogy — a jövőben minden bizonnyal tért hódító supersensitiv TSH—IRMA eljárás mellett — autonóm adenomásokon a szérum FT_3 tartalmának a meghatározása járulékos segítséget nyújthat a hyperthyreosisos (ill. ennek átmeneti szaka) és euthyreosisos állapot elkülönítésében.

A heterogén állapotnak tekinthető subklinikus hypothyreosis pontos meghatározása nehéz feladat. Noha a kórképben a szérum átlag FT_4 szintje — még a normális határokon belül — alacsonyabb a kontrollokénál és egyénileg néhány esetben az FT_4 érték már a hypothyreosis tartományba esik, e vizsgálat mégsem tekinthető a látens (határeseteknek számító) pajzsmirigy csökkent működés megbízható jelzőjének. Vizsgálati eredményeink ellentétben állanak *Franklyn és mtsai* (8) és *Zemp és mtsai* (19) megelőző adataival, ugyanakkor megerősítik *Pfannenstiel* eredményeit (12). Az ellentétes vizsgálati eredményeket nehéz megmagyarázni; a különböző tanulmányokban valószínűleg nem volt azonos a beteganyag kiválasztása. *Megfigyeléseink szerint az egymagában elvégzett FT_4 meghatározás nem látszik elegendőnek a subklinikus hypothyreosis diagnózisának a felállításához, nem figyelmezteti a klinikust kellő időben a subklinikus kórkép kifejlődésére.* Mindazonáltal azon esetekben, melyekben a szérum alap TSH szintje kismértékben megnövekedett, a FT_4 meghatározás további segítséget nyújthat a subklinikus és manifeszt hypothyreosis elkülönítésében. A subklinikus hypothyreosis felderítésében a szérum FT_3 tartalmának a vizsgálata nem nyújt segítséget és így e vizsgálat elvégzése nem javasolt.

Magyarázatra szorul az a jelenség, hogy subklinikus hypothyreosisban miért növekszik meg a szérum TSH tartalma, noha a pajzsmirigyhormon koncentráció még normális. Az egyik lehetőség az, hogy a szérum FT_4 tartalma akár 50%-kal is csökkenhet, ennek az értéke még a normális határokon belül marad, ugyanakkor ezt a szérum pajzsmirigyhormon-szint változást az agyalapi mirigy már érzékeli és ennek a következménye a TSH secretio megnövekedése. Másik magyarázatként szolgálhat az az elképzelés, mely szerint a keringésben kimutatott pajzsmirigyhormon-tartalom nem tükrözi pontosan az intrapituiter hormon koncentrációt.

Vizsgálataink arra utalnak, hogy subklinikus hypothyreosisosokon a szérum FT_3 tartalma változatlan marad, az átlag FT_4 szint — még a normális határokon belül — csökkent, míg a TSH koncentráció már megnövekszik. Ez a megfigyelésünk bizonyos mértékig támogatja *Deboel és mtsainak* (4) nemrég közölt azon adatait, melyek szerint *a hypophysis-thyreoidea rendszer feed-back szabályozásában a T_4-nek döntő szerepe van.*

Saját, valamint mások vizsgálatai alapján jogosan vetődik fel a kérdés: a subklinikus hypothyreosis enyhe, ugyanakkor a szervezet normális életfunkcióit megváltoztató kórképnek tekinthető-e, vagy csak kóros biokémiai jelenségről van szó? E téren nagyon ellentétesek a vizsgálati megfigyelések, néha ugyanazon szerzők különböző vizsgálati sorozatok alapján önmaguknak is ellentmondanak (3, 13). Ennek egyik oka a vizsgált beteganyagukba ugyanis olyan egyéneket soroltak, reosis kórképének nehéz meghatározása (14). Így pl. bármennyire meggyőzőnek látszanak *Ridgeway és mtsainak* (13) a vizsgálati eredményei, azokat egyértelműen nem fogadhatjuk el. Vizsgálati beteganyagukba ugyanis olyan egyéneket soroltak, akiknek a szérum TSH tartalma 4,5—117 mE/l (!) közötti volt, márpedig subklinikus hypothyreosisosokon a szérum TSH szint nem szokta meghaladni a 30 mE/l értéket. A kérdés tisztázása nemcsak elméleti fontosságú, hiszen amennyiben az említett beteganyagon a „szöveti" hypothyreosis jelei is kimutathatóak, úgy a betegek már substitúciós hormon kezelésre szorulnak.

Ismeretes manifeszt hypothyreosisban a szívfunkció többnyire reversibilis megváltozása (3, 7, 16). E kórképekben megnyúlik a PEP-I és megnövekszik a PEP/LVET hányados értéke. *Mindezen változások csökkent myocardialis kontraktilitásra utalnak.* Subklinikus hypothyreosisra vonatkozó megelőző adatok azonban ellentétesek (2, 3, 13). Ezért manifeszt és subklinikus hypothyreosisos betegeink egy részében a bal kamra-funkció vizsgálatára meghatároztuk a systoles időintervallumot (STI).

Vizsgálataink alapján úgy tűnik, hogy a PEP-I meghosszabbodása az egyesített manifeszt és subklinikus hypothyreosisos beteganyagban a kórkép súlyosságával összefüggést mutat: regressziós analízissel szignifikáns lineáris pozitív korreláció mutatható ki a szérum TSH szint és a PEP-I, valamint negatív korreláció a FT_4 és PEP-I között. A subklinikus hypothyreosisos csoportot külön vizsgálva azonban ilyen összefüggés már nem észlelhető. Egyénileg áttekintve a subklinikus hypothyreosisos betegeket, a PEP-I, ill. PEP/LVET hányados értéke az esetek többségében a tág normális határok közé esett, néhány esetben azonban már a vizsgá-

tati eredmények olyanok voltak, mint amit manifeszt hypothyreosisban is észlelünk.

Véleményünk szerint azon egyén, akinek magas a szérum TSH szintje, a FT_4 tartalma a normálisnál kisebb (noha a TT_4 és TT_3 normális) és a PEP-I értéke megnyúlt, már a subklinikus hypothyreosisos csoportból kiemelendő és manifeszt hypothyreosisosnak tekinthető. Valódi subklinikus hypothyreosisosnak véljük azokat, akiknek ugyan magas a szérum TSH tartalma, a TT_4, TT_3, FT_4 és FT_3 szintjük azonban még a normális határok közé esik és ugyancsak normális a PEP-I érték is. Nehezebb azon néhány egyén megítélése, akiken a normális össz és „szabad" pajzsmirigyhormon tartalom ellenére a szérum TSH koncentrációja nagy, a megnyúlt PEP-I érték pedig már esetleg „szöveti" hypothyreosis gyanúját kelti. E gyakorlatilag fontos kérdés tisztázására a vizsgálatokat nagyobb beteganyagon szükséges elvégezni. Továbbá annak az eldöntése, vajon subklinikus hyothyreosisban megváltozik-e a bal kamra funkcionális kapacitása, a STI vizsgálatnál alkalmasabb a bal kamra ejekciós frakció (LVEF) meghatározása nyugalomban és terhelésre. Ilyen irányú vizsgálataink folyamatban vannak.

IRODALOM: 1. *Bastenie, P. A. és mtsai:* Preclinical hypothyroidism. Lancet 1971, *1*, 203—204. — 2. *Bell, G. M. és mtsai:* End-organ responses to T_4 therapy in subclinical hypothyroidism. Clin. Endocrinol. 1985, *22*, 83—89. — 3. *Bough, E. W. és mtsai:* Myocardial function in hypothyroidism. J. Clin. Endocrinol. 1981, *53*, 1238—1242. — 4. *Deboel, S. és mtsai:* Thyroid reserve in asymptomatic autoimmune thyroiditis. 9. th. Internat. Thyroid Congress, Sao-Paulo, 1985. — 5. *Ekins, R. P.:* Free hormones in blood: the concept and the measurement. J. Clin. Immunoassay 1984, *7*, 163—180. — 6. *Evered, D. C. és mtsai:* Grades of hypothyroidism. Brit. med. J. 1973, *1*, 657—661. — 7. *Forfar, J. C.:* Left ventricular function in hyothyroidism. Brit. Heart J. 1982, *48*, 278—284. — 8. *Franklyn, J. A. és mtsai:* Measurement of FT_4 and FT_3 in asymptomatic subjects with high concentration of serum TSH and a history of radioiodine therapy. Clin. Endocrinology 1984, *20*, 527—530. — 9. *Gemsenjäger, E., Girad, J.:* Preclinical hyperthyroidism — a graded condition. Acta Endocrinol. 1983, *102*, 521—526. 10. *Hamburger, J. I.:* Autonomously functioning thyroid adenomas. N. J. State J. of Med. 1984, *84*, 537—539. — 11. *Langer M. és msai:* FT_4 and FT_3 in autonomous thyroid nodules. Clin. Endocrinology 1979, *11*, 461—464. — 12. *Pfannenstiel, P., Panitz, N.:* Erfahrungen mit der Bestimmung von fT_3 und fT_4 sowie einen supersensitiven TSH-assay bei lat. Schilddrüsenerkrankungen. In: Freie Schilddrüsenhormone in der klinischen Diagnostik Ed. Eber, O. Köln, 1985, p. 159—180. — 13. *Ridgeway, E. Ch. és mtsai:* Peripheral responses to thyroid hormone before and after 1-T_4 therapy in patients with subclinical hyperthyroidism. J. Clin. Endocrinol. 1981, *53*, 1238—1242. — 15. *Staub, J. J. és mtsai:* The relationship of serum TSH to thyroid hormones after oral TSH-releasing hormone in patients with preclinical hypothyroidism. J. Clin. Endocrin. 1983, *56*, 449—453. — 15. *Studer, H. és mtsai:* Dis klinische Bedeutung der suboder präklinischen Hyperthyreose. Schwz. Med. Wschr. 1978, *108*, 2029—2033. — 16. *Vora, J. és mtsai:* Resersible abnormalities of myocardial relaxation in hypothyroidism. J. Clin. Endocrin. 1985, *61*, 269—272. — 17. *Warlofsky, L.:* Diagnostic indications for free thyroid hormone measurement in thyroid and non-thyroid disorders. J. Clin. of Immunoassay. 1984, *7*, 181—191. — 18. *Weissler, A. M. és mtsai:* Bedside techniques for the evaluation of ventricular function in man. Am. J. Cardiol. 1969, *23*, 577—583. — 19. *Zemp, A. és mtsai:* Freies Thyroxin als Mass für die Schilddrüsenfunktion. Schw. Med. Wschr. 1984, *114*, 406—411.

(Földes János dr., *Budapest*, Korányi S. u. 2/a. 1083)

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

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

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

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

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

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

medicor

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.

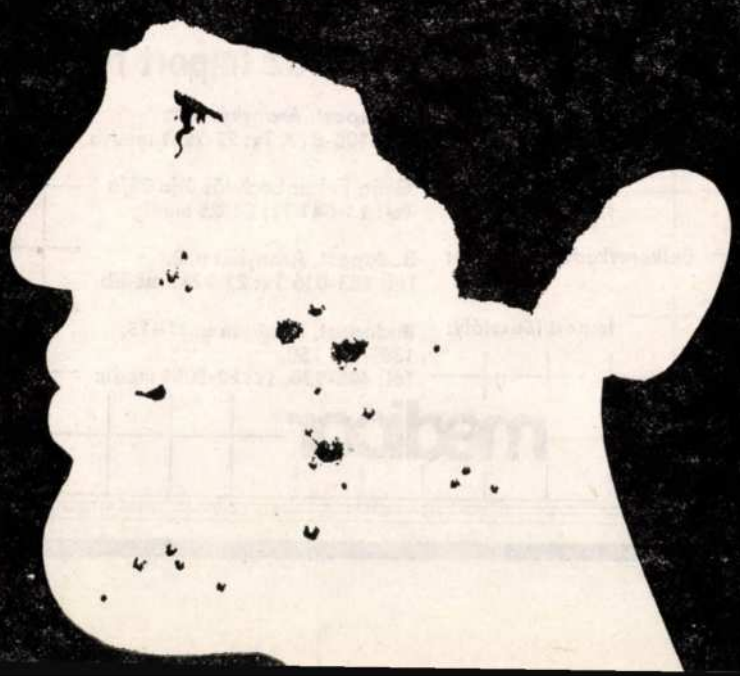
MELLÉKHATÁSOK: Bőrirritáló, ill. szenzibilizáló hatása elhanyagolható, azonban érzékeny bőrű egyéneken dermatitis előfordulhat.

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



VARGA GYÖZÖ DR.

Arterio–venosus fistula perfúziós tüdőszcintigráfiával történt igazolása

Megyei Kórház, Miskolc
Röntgen-Izotópdiagnosztikai Osztály (főorvos: Boda Klára dr.)

A szerző ismertetett esetében radioizotópos módszerrel a tüdő arterio-venosus fistulas elváltozásában, az irodalomban elsőként sikerült a vascularis tumor shunt jellegét a jelzett fehérjeszemcsékkel és a számítógépes értékeléssel direkt módon igazolni.

Arteriovenous fistula detected by perfusion pulmonary scintigraphy. The author was the first in the literature to succeed in detecting the shunt nature of a vascular tumour in the arteriovenous fistula of the lung by radioisotope, i. e. by labelled protein granules. It was confirmed by computer evaluation, too.

A perfúziós tüdőszcintigráfia nem invazív módon és képszerűen jeleníti meg a tüdő esetleges vérátáramlási zavarait; elsődleges szerepe a nagyobb art. pulmonalisok occlusiója kimutatásában van (2, 3, 4, 5, 6). Korszerű berendezésekkel és radiofarmakonokkal végzett vizsgálatok fontos célja a kóros folyamat dinamizmusának nyomonkövetése (1, 7, 8, 10).

Az arterio-venosus fistula a tüdőben veleszületett éranomáliának felel meg (9). Bemutatandó esetünkben radioizotópos vizsgálattal, nem invazív módon sikerült verifikálnunk az arterio-venosus fistulát, és a vizsgálatok során újszerű megfigyeléseket végeztünk.

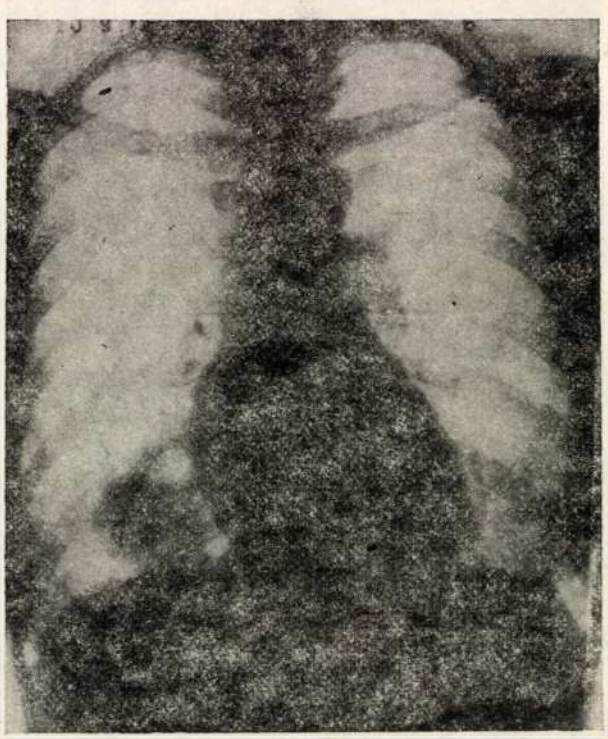
Esetismertetés

Gy. Zs.-né 37 éves, panaszmentes betegben a régóta ismert mellkas-tüdő elváltozás tisztázására végeztük el a perfúziós tüdőszcintigráfiát.

A mellkas röntgenfelvételen *(1. ábra)* a jobb alsó tüdőlebeny rekeszközeli ventralis részén kb. 6 cm átmérőjű, éleshatárú, intenzív kerekárnyék volt megfigyelhető. A betegen az anamnesis (panaszmentesség és sok éve változatlan röntgenárnyék) és a röntgenkép jellege alapján, avascularis „tumor" alapos gyanúja miatt került sor a radioizotópos vizsgálatra. A beteg az egyébként ajánlott minden invazív jellegű vizsgálattól elzárkózott. 100 MBq aktivitású ^{99m}Tc-makroaggregát albuminnal és gamma kamerával végeztük a perfúziós tüdőszcintigráfiát.

A radiofarmakon tüdőbe történő beáramlását egyidejűleg anterior irányú számítógépes adatfelvétellel kapcsoltuk össze. Az egymást követő 1 s-os időközökben készült képek szolgáltak alapul a számítógépes kiértékeléshez. Az egymást követően megjelenített fázisképek biztosították a tüdő perfúzió dinamikájának képszerű megítélését, valamint a „tumor"-nak és a normál tüdőszövetnek ROI-k segítségével az átáramlás idő-aktivitás viszonyai megítélhetővé váltak.

A ^{99m}Tc—MAA beáramlását követően készült statikus, anterior irányú szcintigramon *(2. ábra)* a kérdéses tüdőterületen a jobb alsó lebeny rekeszközeli részén kifejezett aktivitáscsökkenés volt megfigyelhető. A felvétel azt hivatott ábrázolni, hogy — ezen nézet-

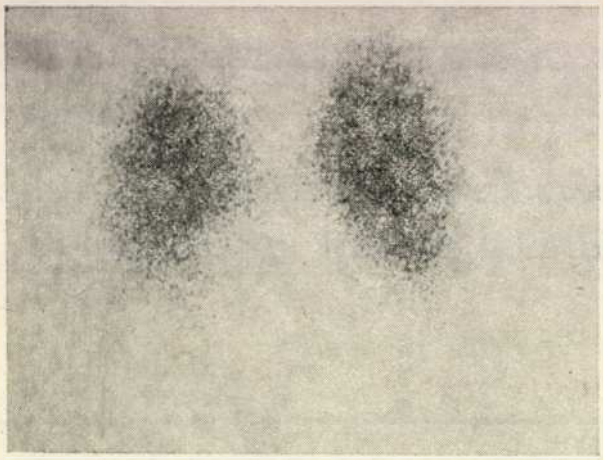


1. ábra: Pa. irányú mellkas röntgenfelvétel. A jobb alsó tüdőlebenyben kb. 6 cm átmérőjű, éles határú kerekárnyék

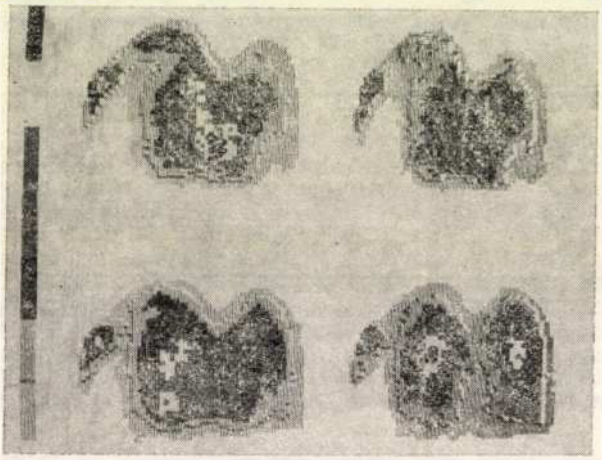
Rövidítések:

ROI = „Regio of interest — a számítógépes kiértékeléskor azon választott, érdeklődésre számottartó terület, melynek kvantitatív adatait, vagy a dinamikus vizsgáltnál az időaktivitás viszonyait elemezzük.

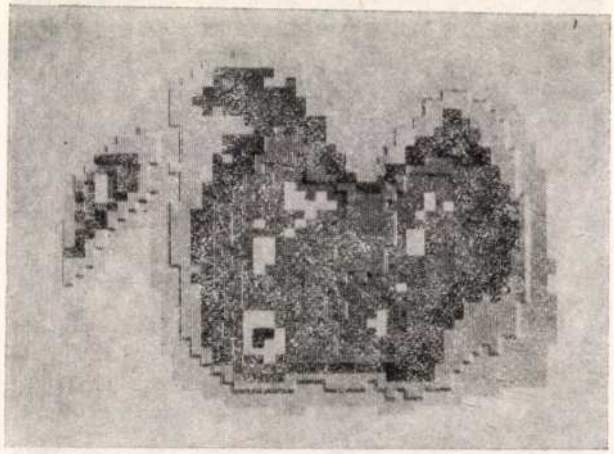
^{99m}Tc—MAA = ^{99m}Tc-mal jelzett makroaggregát albumin (Amersham Technetium (MAA) Agent for lung scintigraphy, Amersham).



2. ábra: Jelzett fehérjeszemcsékkel végzett anterior irányú statikus perfúziós tüdőszcintigram. A jobb alsó tüdőlebenyben kb. 6 cm átmérőjű körülírt aktivitáscsökkenés



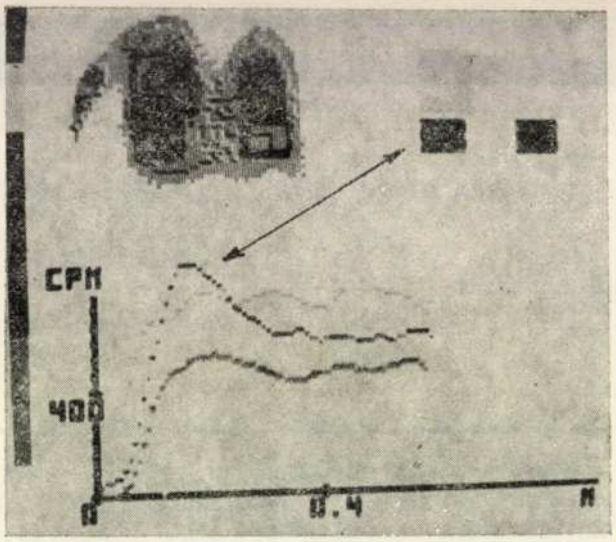
3. ábra: A radiofarmakon tüdőbe történő beáramlásának számítógépes adatfelvétellel rögzített képsorai. Az ábrán a bal alsó fázisképen a jobb alsó tüdőlebenyben tranziens, „forró" terület, fokozott dúsulás látható (fehér gyűrűvel körülvett regio)



4. ábra: A radiofarmakon beramlásának számítógépes nyomonkövetéséből kiemelt, nagyított fázisképek. Lásd 3. ábra. A jobb alsó tüdőlebenyben fokozott (átmeneti) izotópdúsulás figyelhető meg

ből — a tüdő mely részén áll fenn a perfúzió csökkenése.

A számítógépes adatfelvétel során, az átáramlás



5. ábra: ^{99m}Tc-MAA-val készített dinamikus tüdőszcintigráfia anterior irányú sorozatfelvételeinek számítógépes elemzése. A felső két ábrarészleten az összegkép és a kijelölt ROI-k. Az alsó részen az ezekhez tartozó időaktivitási görbék. A jobb alsó tüdőlebeny területén (nyíl) nem csupán be-, hanem **átáramlik** a radiofarmakon, a tüdőelváltozás shunt jellegét igazolva

fázisképein a kérdéses helyen átmeneti radiofarmakon dúsulás volt megfigyelhető *(3. és 4. ábra)*. Következtethető, hogy a statikus szcintigramon megfigyelt hypodenzitást nem occlusiv érfolyamat okozta, hanem a tárolási hiány háttere, hogy a radiofarmakon nem ‚akadt' fenn a praecapillarisokban, hanem a nagyvérkörbe jutott át.

A ^{99m}Tc—MAA beáramlását követően készült statikus, anterior irányú szcintigramon *(2. ábra)* a kérdéses tüdőterületen a jobb alsó lebeny rekeszközeli részén kifejezett aktivitáscsökkenés volt megfigyelhető. A felvétel azt hivatott ábrázolni, hogy — ezen nézetből — a tüdő mely részén áll fenn a perfúzió csökkenése.

A számítógépes adatfelvétel során, az átáramlás fázisképein a kérdéses helyen átmeneti radiofarmakon dúsulás volt megfigyelhető *(3. és 4. ábra)*. Következtethető, hogy a statikus szcintigramon megfigyelt hypodenzitást nem occlusiv érfolyamat okozta, hanem a tárolási hiány háttere, hogy a radiofarmakon nem „akadt fenn" a praecapillarisokban, hanem a nagyvérkörbe jutott át.

A „tumor" vascularis jellegét a számítógépes kiértékelés idő-aktivitási görbe analízise egyértelműen tisztázta *(5. ábra)*. A kérdéses, jobb alsó tüdőlebeny területén a beáramlási görbe emelkedő, utána leszálló jellegű, *direkt* utalva a shuntre. Normál esetben platószerűek, vízszintesnek kell(ene) lennie, miután a jelzett, meghatározott méretű fehérjeszemcsék a praecapillarisokban vagy elzáródott nagyobb pulmonalis értörzsben fennakadnak (11).

Hasonló jellegű vizsgálati eredményről, a tüdő vascularis tumorainak diagnosztikájában az irodalomból nincs tudomásunk. Megfigyelésünk utal arra, hogy esetenként a rutinszerűen végzett statikus tüdőszcintigráfia kiegészítése a dinamikus vizsgá-

lattal, számítógépes adatfelvétellel és kiértékeléssel az elkülönítő kórismézéshez többletinformációkat nyújthat.

IRODALOM: 1. *Csákány Gy. és mtsai:* A tüdő perfúziós vizsgálata röntgennel és scintigráfiával. Cardiologia Hungarica 1974, 3, 3. — 2. *DeLand, F. F., Wagner, H. N.:* Atlas of Nuclear Medicine. Vol. 2. Lung and Heart. W. B. Saunders, Philadelphia—London—Toronto, 1970. — 3. *Ell, P. J., Williams, E .S.:* Nuclear Medicine: An Introductory Text, Blackwell, Oxford—London—Edinburgh—Boston—Melbourne, 1981. — 4. *Emrich, D.:* Nuklearmedizin Funktionsdiagnostik und Therapie. G. Thieme, Stuttgart, 1979. — 5. *Feine, U., zumWinkel, K.:* Nuklearmedizin. Szcintigraphische Diagnostik. 2. überarbeite Auflage. G. Thieme, Stuttgart, 1980. — 6. *Gottschalk, A., Potchen, E. J.:* Diagnostic Nuclear Medicine. Golden's Diagnostic Radiology, Sect. 20. Ed.: Robbins, L. L. Willams and Wilkins, Baltimore, 1976. — 7. *Hernády T., Martonffy K.:* Radiológiai Közlemények, Izotópdiagnosztika 1973, 344. — 8. *Konietzko, N.:* Lungenfunktionsdiagnostik mit Radionukliden. G. Fischer, Stuttgart—New York, 1977. — 9. *Snow, R. M., Wilson, G. A.:* Multiple pulmonary arteriovenous fistulas demonstrated by dynamic radionuclide pulmonary perfusionscans. J. Nucl. Med. 1975, *16*, 328. — 10. *Taplin, G. és mtsai:* Suspensions of radioalbumin aggregates for photoscanning the liver, spleen, lung and other organs. J. Nucl. Med .1964, 5, 259. — 11. *Varga Gy., Barzó P. és Katona Z.:* S pulmonalis embolia kiegészítő diagnosztikája tüdőszcintigráfiával. Orvosképzés 1984, 59, 48.

(Varga Győző dr., *Miskolc*, Pf. 188, 3501)

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 inyre kenhető, dörzsölés nélkül.
A kezelések általában naponta 2—4 alkalommal végezhetők (célszerűen étkezés után) kb. 1—2 hétig.
Az egyenletes hatást a négyóránkénti alkalmazás biztosítja.

Kombinált kezelés:

A parodontopathiák mély, tasakos formáiban a Kliostom-kezelés önmagában rendszerint már nem elég, célszerű Klion tabletta adagolásával kombinálni és a gyógyulás után a recidivák megelőzésére periodikus Kliostom-kezelés ajánlott.

MELLÉKHATÁSOK

Hányinger, fokozott nyálelválasztás. Soor szaporodhat el a szájüregben, főként hajlamosító tényezők fennállása esetén.

FIGYELMEZTETÉS

Protézist viselők Kliostom-kúra idején tartózkodjanak a protézis állandó használatától, mert az soor reservoárként szerepelhet. A protézist fokozottan tisztán kell tartani!
Alkohol fogyasztása a metronidazol tartalom miatt tilos.

Kőbányai Gyógyszerárúgyár, Budapest

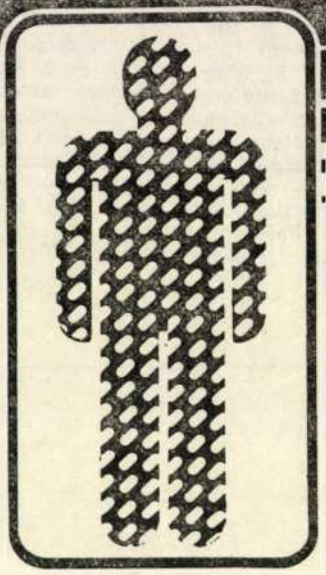
1325

FENISTIL®

gél

antiallergicum

retard tabl.



FENISTIL® gél

HATÓANYAG:

30 mg dimethindenum maleinicum (30 g) vízzel lemosható gélben.

JAVALLATOK:

Bőrbetegségeket kísérő viszketés, csalánkiütés, rovarcsípés, napégés, enyhe fokú égési sérülések.

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ALKALMAZÁS:

Naponta 2—4 alkalommal a viszkető, égő bőrfelületet bekenjük. Igen erős viszketés vagy kiterjedt bőrfolyamat esetében ajánlatos hatását per os Fenistil kezeléssel kiegészíteni.

MELLÉKHATÁSOK:

Ritkán előfordul több napos használat után bőrszárazság, ill. égő érzés.

FIGYELMEZTETÉS:

A kezelt bőrfelületet nem szabad hosszabb ideig napfény hatásának kitenni. Nem alkalmazható egyszerre nagyobb — főként nedvedző — testfelületre. Ez különösen érvényes csecsemőkre és gyermekekre.

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

1 tubus (30 g) 8,50 Ft.

FENISTIL® retard tabletta

HATÓANYAG:

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablettánként.

JAVALLATOK

Allergiás és nem allergiás viszketések minden fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma, szérumbetegség, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica), rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcémák.

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

Szokásos adagja felnőtteknek reggel és este 1 tabl., esetleg este 2 tabl. A tablettát egészben, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK:

Ritkán fáradtságérzés, álmosság, szájszárazság, émelygés.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS:

Óvatosan adagolható:

— altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsokkal, anticholinergikumokkal (hatásuk fokozódhat),

— triciklikus antidepresszívumokkal (anticholinerg hatás fokozódhat, együttes adás glaucomás betegeken rohamot válthat ki).

FIGYELMEZTETÉS:

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által ismert egyéni érzékenységnek megfelelően, az előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS:

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri, vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

20 tabl. 7,40 Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Zyma AG, licencia alapján

Dr. Molnár Béla

Születésének centenáriumára

„... a gyakorlat vegye szigorú latjára eleink hagyományait, szintúgy, mint az újabb kor minden szüleményét." (Balassa János)

A száz éve született Molnár Béla, aki fiatalon is az „Öreg" volt és öregen is fiatal maradt, a tudományos örökség és a korszerűség mérlegével kapcsolatban két szélsőség veszélyéről beszélt; egyfelől arról, hogy a múlt orvosainak nagy részét a dogmák és doktrínák kötötték és ezért a szenvedélyes hitviták mellett mereven elzárkóztak az új elől, másrészt arról, hogy ma nem mindig szűrjük át kellő gondossággal az anyagot, mert magával ragad a tudomány fejlődésének viharos irama és mert tartunk a maradiság gyanújától. Akik ma szemtanúként élünk „a visszaemlékezések korában", a felejtett és megmaradt emlékek értékelésében kerüljük el a túlzást és a közhelyeket. Molnár Béla gondolatait érdemes és tanulságos felidézni — az idézetek halmozása nélkül.

1958-ban azt írta, hogy annak a sebésznek jók az eredményei, aki a belgyógyásszal együtt vesz részt már a diagnózis munkájában és „a sebésznek műtét előtt meg kell tanulnia a beteget". Erről az a ma már anekdotikus megállapítás jut eszembe, amit egyik kitűnő tanítványa úgy fejezett ki, hogy az intézetben sok kitűnő belgyógyász van — élükön Molnár Bélával. Teljes személyiségével a szakmában élt és a szakma teljességére törekedett. Művei nem töltenek meg hosszú könyvespolcot, de gazdag tárháza bölcs (és sohasem bölcselkedő) megállapításoknak. A tudományos produktumból és egy szuggesztív vezető szemléletéből a jelentős öröklődik a tanítványok tanítványaira; kár, hogy a forrás idővel homályba vész. A tudományban (miként a művészetben) érdemes emlékezni a régiekre. Ez a már hírneves, de magányos és érzékeny ember 47 éves korában azt írta, hogy „már sokat tanultunk, de még nem csalódtunk eleget".

A századforduló utáni Magyarország nemcsak költőkben és festőkben volt eddig utol nem érten gazdag, de ez volt a „nagy" orvosok — közöttük kiváló sebészek — kivételes korszaka is. Molnár kor- és pályatársai között olyan tehetségek voltak, mint Hültl, Winternitz, Manninger, Pólya, Bakay, Ádám, Verebély, Hüttl, Neuber, Sebestény, Hedri, Schmidt, Vidákovits, Milkó és még számosan. Ez a sebészet szakosodásra bomlásának kora. 1960-ban erről azt írta: „Meddő kísérlet annak a vitatása, hogy az orvostudományban helyes dolog-e az egyes tudományágak további felaprózódása, ami megbontja az egységes orvosi szemléletet és a látótér beszűküléséhez vezet. A fejlődés egy természetes velejárójáról van szó és legfeljebb arról beszélhetünk, hogy annak esetleges hátrányos következményeit mérsékeljük. A gyakorlatban ennek több útja kínálkozik. Az első a szilárd alapképzés, a második a pontos tájékozottság a határterületeken, a harmadik a legszorosabb kollaboráció. Amikor divattá vált az, hogy a sebészeket is kategorizálni próbálták (jó diagnoszta, jó operatőr, literátus, iskolaalkotó stb.), írta többször elmondott véleményét: „A sebészetet manualis jelzővel illetni felesleges és bántóan helytelen — vajon a szobrászatot és festészetet nevezhetjük-e manuális művészetnek a véső és az ecset használata miatt. A sebészet nem manuális mesterség, nem is művészet, hanem egyszerűen a gyógytudományok egyike."

Molnár Béla széles repertoárral rendelkező sikeres sebész volt. Azonosan magas színvonalon művelte az általános, baleseti, gyermek- és sportsebészetet, de naprakész tájékozottsággal említette dolgozataiban a szív-, tüdő-, plasztikai sebészet egyes kérdéseit is.

A korszerűséget tudománytörténeti távlatból nézve emlékezem vissza arra, hogy több mint 40 évvel ezelőtt a műtője melletti munkahelyen végezte a pathológus a gyors szövettani vizsgálatot, vagy hogy már akkor alkalmazta a diagnosztikus haspunkció — még ma sem eléggé elterjedt — módszerét, de említhetném, hogy az abban az időben csak néhány helyen végzett combnyakszegezést (műtői röntgennel!) is. Ezt azért emelem ki, mert dolgozataiban és előadásaiban is a sebészet széles területével foglalkozott anélkül, hogy ismétlésekbe bocsátkozott volna. Igényes szerző volt. 1960-ban vetette papírra: „Nemcsak az a fontos, hogy helyesen írjunk, hanem az is, hogy helyes legyen, amit írunk." Ugyanott: „Ne végezzünk el mindent, ami technikailag elvégezhető — a gyógyulásnak, az élet prolongációjának és a szenvedések enyhítésének reménye nélkül." Nem találtam utalást és emlékem sincs arról, hogy kísérletes sebészetet művelt volna, de asztalán tartotta állandó olvasmányként a kor alapvető német és angol monográfiáját az experimentális chirurgiáról; ugyanúgy, mint a hibák és tévedések ismert kézikönyvét. A szakmai tévedés és mulasztás különbségét 1937-ben tárgyalta egy emlékelőadásban, majd részletesen 20 év múlva könyvének előszavában.

Kedvelt témája a hasi exploratio volt, ezt adta

Molnár Béla születésének centenáriumi emlékülésére a Magyar Sebész Társaság 80. jubiláris kongresszusán (1986. aug. 29-én) fog sor kerülni.

elő 1960-ban emlékezetes Balassa-emlékelőadásában. Az intraoperatív diagnosztika három elemeként az expozíciót (lelet feltárása), az identifikációt (minőségi meghatározás) és a konklúziót (oki kapcsolat megállapítása) jelölte meg. Szerepelt ennek elemzése 1958-ban „Az epeutak sebészetének időszerű kérdései" c. referátumában, de szerepelt 1933-as ileus referátumában is. Előbbiben állást foglal a korai és az azonnali műtét különbözősége kérdésében is és az akut műtétek „sok munkával összegyűjtött" eredményközléseiben levő eltérésekről az a véleménye, hogy „nem annyira műtéttechnikai, mint inkább statisztikai-technikai különbségekről van szó". 1933-ban már hangsúlyozza, hogy nem indokolt ileusban a megfelelő kontrasztanyag beadásával szemben álló nagy tartózkodás — „a folyadéknívó ugyanis csak pangást jelent, de nem jelent még ileust". Herczeg 1949-ben interpretálja Molnár véleményét arról, hogy az appendicitis diagnosztikája megállt a régi nívón negyedszázad óta. Hozzátehetjük, hogy újabb negyedszázad után sem igen bővült, de a gondos és türelmes fizikális vizsgálat nem az, amit Molnár Bélától láthattuk. A peroperatív differenciális diagnosztika nyomatékkal szerepel „A traumatológia alapelemei" füzeteinek általa 1952-ben írt két fejezetében is.

Kevéssé ismert a periostalgiákról tartott két előadása (1945 és 1948) és 1949-ben közzétett dolgozata, amelyben Spinellire és Leriche-re való hivatkozás után írta: „Magam a diagnosztikus Novocain blokád módszerét hosszú évek óta alkalmazom és nem túlzok, ha azt mondom, hogy ez a módszer szinte experimentalis tisztasággal oldja meg a diagnosztikus kérdést. Azokban az esetekben, ahol egyéb elváltozások is fennállnak, mint pl. az epicondylus lateralis humeri, a processus xyphoideus, de leginkább a periostalgia puboischiadicánál, az általam ajánlott diagnosztikus bizonyítékot nélkülözhetetlennek tartom." Ismertnek jelöli még a processus styloidei radii periostalgiáját és két kórformát saját megfigyeléseként ír le: a patellán és a caput fibulaen. Figyelmeztet arra, hogy a pubialgiának abdominális, femoralis, perinaealis tüneteire a heveny hasi kórképek megítélésében gondolni kell.

Ismertek a rák korai diagnózisával foglalkozó munkái. „Az emlő daganatairól" c. közel 50 év előtti közleménye túlnyomóan ma is érvényes megállapításokat tartalmaz, sőt, meglepő módon biztató módszerként jelöli meg a jövőben az emlők röntgenvizsgálatát (1937-ben!).

Több mint 20 évvel később erről a kérdésről is tud újat mondani: megváltoztatja régi véleményét a felvilágosítás hátrányairól és szorgalmazza a helyes felvilágosító propagandát. Megismétli azt a lényeges momentumot, amely éppen e szűrésre alkalmas daganatcsoport korai felismerésének nehézségeire vonatkozik. 1950-ben írt közleményében „A korai rákdiagnózis kérdései sebészeti szempontból" megszívlelendők az anamnézissel foglalkozó intelmek. Ha hozzáértő orvos kérdezi ki a beteget (ami gyakran nem így van", akkor a „néma" rákok nagy részéről kiderül, hogy csak „hallgatag" és kellő gondossággal szóra bírható. „A rák korai diagnosztikája" c. 1959-ben írt könyve ma is ajánlható olvasmány. Hangsúlyozza ebben azt, hogy az alapellátásnak nem feladata a daganat minden jellemzőjének feltárása, de kötelessége már a gyanú esetében gondoskodni a beteg szakintézetbe irányításáról. A ma sem eléggé kedvező kimenetelű nyelőcső-, gyomor-, epeút- és pancreasrákról, valamint a lényegesen jobb gyógyeredményű vastag- és végbélrákról írtak azóta sem évültek el. Jelen voltam a MTA ráksymposionon, ahol élesen szembeszállt azzal a referens-társával, aki a tápcsatorna egyes rákjainak műtéti kezelését kilátástalannak nevezte. Hangsúlyozta, hogy minden javuló százalék előre viszi az onkochirurgiát és felvázolta a kombinált daganatkezelés jelentőségét.

Petri kísérletet tett annak meghatározására, hogy klinikus mikor minősül tudósnak. Úgy gondolom, ez a kortársak és az utókor megítélésén múlik. Sok mindenben próbáltuk Molnár Bélát utánozni: ezért merem Pólyáról mondott jellemzését imitálni: Hogy ki volt Molnár Béla, elegendő, ha azt mondom, Molnár Béla volt.

70 éves korán túl szőtte be egyik referátumába az alábbiakat: „A kissé elhalványult emlékű Borszéky Károlynak véleményem szerint a magyar sebészet nagy alakjai között van a helye." Fentiek minden pátosz nélkül leírhatók Molnár Béláról is, aki 50 évesen, nehéz korszakban azt írta: „A mi hivatásunkban éppen az a kivételes, a magasztos és ma éppen annyira tiszteletre méltó, mint a múltban volt, amit mi szívben, lélekben györtő gondokban nyújtunk betegeinknek. Ennek büszke tudatában az orvostársadalom, mely a hivatásának ihletében önfeláldozását a múltban és a jelenben sohasem tagadta meg és megtagadni nem is tudná, mert akkor önmagát tagadná meg, hanyatló tekintélyének emeléséért csak egyet tehet: önérzettel emelje fel és magasabban hordja mélyrehajtott fejét." Elérhette, hogy emlékeinkben az emelt fejű Molnár Béla maradt meg.

Barna László dr.

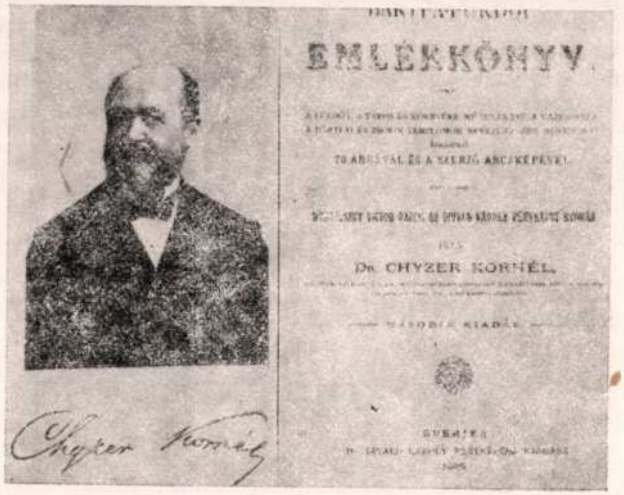
150 évvel ezelőtt született Chyzer Kornél

A polihisztor szó a múlt században még hihetően hangzott. Ilyen mindenttudónak bizonyult a magyar medicinában és insectológiában *Chyzer* Kornél főorvos, aki hosszú vidéki bizonyítás után került Markusovszky elárvult helyére. Nem fiatalon, hiszen akkor már elmúlt 56 éves. Közel 17 évig állott a hazai egészségügy élén ez a nagy elődjéhez méltó szervezői képességekkel megáldott ember, nem könnyű történelmi helyzetben. A milléniumi mámor elmúltával megtorpant Magyarországon a gazdasági fejlődés, szaporodtak a szociális bajok, nőtt a kivándorlás, ijesztően romlott demográfiai arányunk, konokul vak és korlátolt konzervatív miniszterek mellett kellett az egészségügy labilis bárkáját kormányozni. Hogy mindezek ellenére 1892—1909 között mégis volt fejlődés a magyar egészségügyben, virágzott a pesti orvosi iskola, az a Korányiak, Jendrassik, Tauffer, Krompecher Ödön, Lenhossék Mihály, ifj. Bókay János, Dollinger Gyula mellett, az nem utolsósorban Chyzer Kornél önzetlen munkásságának küszönhető. Némi módosítással reá is érvényes, amit Arányi Lajosról mondott: „misszionárius volt a magyar egészségügy terén."

Chyzer Bártfán született 1836. január 4-én, hat gimnáziumi osztályt szülővárosában, a hetediket Kassán, a nyolcadikat Temesvárt végezte, ebből következően magyarul és németül egyformán jól beszélt, de értette a magyarországi szláv nyelveket is. Maturátus után a pesti orvosi fakultásra iratkozott, ahol az 1857/58-as tanévben avatták orvosdoktorrá, majd Bécsben szerzett természetrajzból tanári oklevelet. Szerényen élt, a pénzkeresés soha nem játszott szerepet életében.

Már medikusként írással jelentkezett az Orvosi Hetilap kezdő (1857) évfolyamában, pl. „Ismertetése dr. Kunde F. kísérleteinek a víz szervezettőli elvonásáról és múlékony szürke hályog képződéséről." Majd megjelentette *Leydig* hisztológiájának kivonatolását. Az O. H. 1858-as évfolyamában a már főleg helmintológiával foglalkozik (Újabbkori tapasztalatok az emberben élő állatokról), ismerteti Henle és Meissner német nyelvű anatómiai és fiziológiai munkáját. *Adalék a rüh orvoslásához* című cikkében az eddig bevált kén készítmények mellett a *Kreozot, a Pixa liquida*, az illóolajak és a terpentines bedörzsölést ajánlotta a terápiás arzenál bővítésére. A magyar crustacea faunáról 1858-ban írt német nyelvű tanulmányát közölte az egyik illusztris bécsi folyóirat, de nehezen lehetne felsorolni, 1857 és 1892 között mikor, hol és hányfajta tárgykörből jelent meg írása ennek a tudós orvosdoktornak.

Első figyelmet kelső tanulmánya egy ritka és alacsonyrendű rákféléről („A pesti levéllábú héjanczokról . . .), 1861-ben, latinul és magyarul jelent meg. Ekkor már a Magyar Nemzeti Múzeum Természetosztályának „őrsegéde", a pesti Városi Főreáltanoda helyettes természetrajz tanára, a Budapesti Orvosegylet, a Magyarhoni Földtani Társulat, a Pozsonyi Természetvizsgáló Egylet s a Bécsi



Állat-növénytani Társulat rendes tagja, s ez az év meghozta neki az akadémiai levelező tagságot is.

Mivel 1861 végén a megélhetést jelentő természetrajz h. tanári megbízatása lejárt, elfogadta gyönyörű szülővárosa hazahívását, ahol 1869-ig a városi fő- és fürdőorvosi tisztséget töltötte be. Ám a vidéki élet nem jelentett számára sértődött begubózást. Már 1862 januárjában a *Gyógyászat* hasábjain lelkes hazafiként sürgeti a magyar orvosok és természetvizsgálók vándorgyűléseinek újjáélesztését. A Szerkesztőség lábjegyzete szerint: „A tárgy fontossága megérdemli, hogy e cikket politikai lapjaink is közöljék." Mint közismert, a Bach-korszakban nem engedélyezték a magyar természettudósok eme reprezentatív összejöveteleit, de 1862-ben elérkezettnek látták az időt *Bene* és *Bugát* kezdeményezésének folytatására. Mit ír Chyzer Kornél 1862 elején Bártfáról? *„De az idők megváltoztak! A politikai tér kopár. Ki tehát a tudomány terére, s pótoljuk ki ezt az időnyt, mit tavaly nem elmulasztottunk, de a mit viszonyaink tenni nem engedtek. S hogy ezt meg fogjuk tenni, kétséget nem szenved, mert nem tudok bármi célú egyesülést, mely Eötvös b. elnöklete alatt jót, szépet, hasznost és maradandót nem teremtett volna."* 1862 szeptemberében *Eötvös* József elnökletével 16 éves szünet után Pesten megtartották a IX. nagygyűlést, amelyen a derék bártfai doktor (nyilván, mert egyik legfőbb szorgalmazója volt) *nem tartott előadást.*

Elkezdte viszont közölni tudósításait a bártfai fürdőkről. A hét gyógyforrás vegyi összetételét és terápiás tulajdonságait főleg *Török* József debreceni főorvosnak *A két magyarhaza első rangú gyógyvizei és fürdőintézetei* című könyve (Debrecen, 1859. 2. kiadás) alapján ismertette. Gyógyvizeit az „Égvényes konyhasós vasas savanyú vizek" csoportjában találjuk, valamennyinek hőmérséklete 50 fok körüli. Gazdag balneológiai tényekedésének legfontosabb összegzése közül az egyik a *Bártfa-fürdői Emlékkönyv*, melyet Divald Károly művészi fényképei és *Myskovszky* Victor rajzai illusztrálnak. Bártfa a 19. század első felében — mint

amilyennek gróf *Desőfi* József *Döbrentei* Gáborhoz írott híres 1817-es leveleiben ábrázolta — az ország leglátogatottabb fürdőhelye volt. Hanyatlása a lengyel felkelés leverésével (1832) kezdődött. Desőfi szellemes leveleiből tudjuk, a magyar és lengyel szabadság és függetlenség hívei, hogy fraternizáltak ezen a kies és kieső határhelyen. A zuhanás 1849-ben érte el a mélypontot: a favázas főépületeket felgyújtották, a „közéletünk egyidőre megdermedt". Az 50-es évek elején vásárolta meg a romokat *Dessewffy* Albert, s a gyógyhely lassan újjáépült. Ennek a balneológusa volt 1861—1869 között Chyzer, majd Sátoraljaújhelyen lett megyei főorvos. 1892-ben került a belügyminisztérium egészségügyi osztálya élére. A *Bártfa-fürdői Emlékkönyv* 1895-ben már másodszor jelent meg, 70 ábrával és a szerző Kátai Gáborra emlékeztető arcképével. 1893-ban megépült az eperjes-bártfai helyi érdekű vasút, amely lehetővé tette a könnyű megközelítést.

AZ EGÉSZSÉGÜGYRE

VONATKOZÓ

TÖRVÉNYEK ÉS RENDELETEK

GYŰJTEMÉNYE.

1854—1894.

HIERONYMI KÁROLY

MAGYAR KIRÁLYI BELÜGYMINISTER MEGBIZÁSÁBÓL

ÖSSZEÁLLITOTTA

DR CHYZER KORNÉL

MINISTERI OSZTÁLYTANÁCSOS,

A M. KIR. BELÜGYMINISTERIUM KÖZEGÉSZSÉGI OSZTÁLYÁNAK FŐNÖKE,

A M. TUD. AKADÉMIA L. TAGJA STB.

BUDAPEST

DOBROWSKY ÉS FRANKE KIADÁSA.

1894.

Különösen kiemelkedett a Deák-szálloda szomszédságában felépített új fürdőház. 33 tágas, világos fürdőszobával és a balneotechnika legújabb vívmányaival. A fenyőlevél balyzsamos illatú főzetével készült fürdő különösen kedvelt volt. Az illatos növényi habfürdőket ma is szívesen használjuk. Az Édes-forrás, Lajos-forrás és a Károly-forrás ismertetése kiegészítés a Gyógyászat hasábjain bemutatott négy másik hasonlónak. A szénsavas víz bőrizgató hatása, „melyet, ha a tudomány meg sem bír magyarázni, de amelynek kitűnő hatását a tapasztalat számtalanszor igazolta." Azóta *Balatonfüred* bizonyította a szénsavas víz keringést stimuláló hatását.

Chyzer balneológiai munkái közül is kiemelkedik a Markusovszkyék által szorgalmazott *Die namhaften Kurorte und Heilquellen Ungarns und Nebenländer,* Stuttgartban jelent meg (1887), 36 ábrával és egy nagy összehajtható térképpel. Egyik legszebb és legrészletesebb balneológiai munka, az, melyet világnyelven hazánk híres fürdőiről kiadtak. Igaz, a *Fürdői Lapok* megjelenése 1868-ban rövid életűnek bizonyult, de Markusovszky és Korányi Frigyes intenciói alapján a század végére fürdőügyünk fellendült, 1891-ben megalakult a Balneológiai Egyesület. Chyzer neve ekkor még Zemplén megye főorvosaként a rendes tagok között olvasható. Az 1898-as évkönyvben már tiszteletbeli és választmányi tag, 1912-ben is, csak akkor már kereszt van a neve előtt. Kilenc évig volt bártfai balneátor, s ugyanannyi balneológiai munkája jelent meg, a szépszámú szakcikkeiről nem is szólva.

Miután a félelmetes ázsiai hányszékelés, vagyis *kolera* ötször végigsöpört hazánkon (1831, 1849, 1855, 1866, 1872—73), *Szapáry* Gyula belügyminiszter 1874-ben népszerűsítő oktatás megírását bízta Chyzer Kornél Zemplén megyei főorvosra. Választása nem véletlenül esett a zempléni főorvosra. E megyében tört ki 1831 nyarán az első koleralázadás.

Amint *Magyary* Kossa írta: „Sátoraljaújhelyen, mindjárt a járvány kezdetén, egy ottani fiatal ügyvédet bíztak meg a kolerabiztos nehéz tisztével, nem kisebbet — mint Kossuth Lajost." A politikus lángelme már akkor csodát művelt. Bársonyos hangjával sikerült részben leszerelni, azaz megbékéltetni a kapával-kaszával fölfegyverzett szlovák nyelvű lakosságot (akik főleg a zsidókat vádolták a járványért), ha a szép szó nem használt, a közben megérkezett katonasággal oszlatta szét a tömeget.

Az 1872—83-as járvány alkalmával kerek 14 ezer ember lett a kolera áldozata. Chyzer főorvossal együtt kapott hasonló megbízatást *Sass* István (Petőfi egykori osztálytársa) Tolna megyei főorvos is, ám ő ekkor már kizárólag a Petőfi-emlékeknek szentelte minden szabad idejét. Chyzer főorvos füzete: *Népszerű oktatás a choleráról* 1874-ben jelent meg, bevallása szerint két legfontosabb forrásműve: *Pettenkofer; Was man gegen die Cholera thun kann* (München, 1873) és *Korányi Frigyes* három előadása *Az ázsiai hányszékelésről* (Bp. 1873), no meg a saját tapasztalata volt. Chyzer 34 oldalas füzetében határozottan tagadja a kolera *ragályos* természetét, miközben minden állításával azt erősíti meg.

Pl. a terjedés iránya összeesik az emberi közlekedés útjaival, főleg vízen. A bajt különösen terjeszti a betegek szennyes fehérneműje, ezért a mosónők között feltűnően magas a halálozás. A fertőtlenítés legbiztosabb módja a szennyes fehérneműk elégetése, higiénikus lenne keleti mintára a holttestek elégetése is. Árnyékszékek fertőtlenítésére (ez falvaink legkényesebb kérdése) legolcsóbb a vasgáliccal kevert klórmész. Az ivóvíz megválasztása mind a megelőzés, mind a gyógyítás szempontjából fontos. Fel kell forralni, majd lehűteni. Kitűnő hatású a forró feketekávé, az egyre gyengülő pulzus miatt, valamint a szénsavas víz és a pezsgőbor. A kolerás széklete olyan, „mintha szétfőtt rizs úszkálna benne". Vagyis, ahogy tanultuk: rizslészerű.

A betegség leírása pontos és plasztikus Meglepő a mákony (ópium) ajánlása a fájdalom nélküli hasmerésre. Könnyen okozhat bélhűdést, ami ak-

kor még egyáltalán nem volt nyilvánvaló. *Koch* 10 évvel később identifikálta kórokozóként a koleravibriót. A betegség közegészségügyi vonatkozásairól *Petternkofer*, a klinikumáról *Korányi* nyomán Chyzer már mindent tudott. Azt is, hogy e betegségnek nincs olyan hatásos gyógyszere, mint a váltóláznak a kinin. Ezért azután a kolera körül valóságos kuruzsálási orgia tobzódik. Nem vette át Korányi receptjei közül az acidum hydrochloricum tartalmúakat, pedig a szelektív akvirálás kulcsa a gyomornedv sósavtartalmának bacillusölő tulajdonsága. Ezt még a nagy Pettenkofer sem tudta, miért róhatnánk fel utólag a derék Zempléni főorvosnak.

1880-ban jelent meg Sátoraljaújhelyen a *Jelentés Zemplén megye közegészségügyi viszonyairól 1879-ik évben* című munkája, példás pontosságú statisztikai adatai és áttekinthető táblázatai sejtetni engedik, hogy a szerző nagyobb feladatokra is alkalmas. *Körösi* fővárosi statisztikái után Chyzer ugyanezeket dolgozta fel egy megyére, az ország északkeleti csücskében, igen mostoha körülmények és vegyes populáció (magyar, zsidó, szlovák, ruthén, román) között. Az 1885. évi országos orvosi és közegészségügyi kongresszuson Chyzer Kornél volt az „Orvosügy a községekben, a községi és körorvosi intézmények fejlesztése" tárgykörének szakreferense. Követelte a körorvosi intézmény államosítását, csak így oldható meg a rászorulók ingyenes betegellátása.

1888-ban jelent meg ismeretterjesztő előadása az *Önfenntartásról*, amely a darwinizmus és a bakteriológiai szemlélet sajátságos keveréke. *„A természet örök és változatlan törvénye irgalmat nem ismer. Csak az erősebb marad meg."* Ami a bakteriológiát illeti: *„A víz fertőző anyagok vasútja."* Lister szerinte a század legnagyobb felfedezője. Van ebben Petőfi idézettől Munkácsy ecsetjének dicséretéig sok minden, csak éppen *Semmelweis* neve hiányzik. Nyilván nem az ő feledékenységének terhére írható. Semmelweis emléke akkor nem élt a magyar orvosok tudatában. Statisztikai adatai megdöbbentőek. Sátoraljaújhelyen 1875—1885 között 5480 szülésre 513 haláleset jutott, a város évente 133 lélekkel fogy, Chyzer szavaival ha bevándorlás nem volna, a lakosság a 20. század végére eltűnne.

1890-ben hagyta el a Sátoraljaújhelyi Zemplén nyomdát *A magyar orvosok és természetvizsgálók vándorgyűléseinek története 1840—1890-ig*. E munkája, mely nyilván sokat nyomott a latban, mikor két év múlva a magyar egészségügy élére, *Markusoszky* helyére állították. A vándorgyűlések történeti táblázatai és az adatok gondos rögzítése, kivételes rendszerező és rendszerető képességéről tanúskodik, amit később a törvények összeállításánál kiválóan kamatoztatott.

Wekerle Sándor, az ország első polgári származású miniszterelnöke 1892-től a kabinetjébe vette belügyminiszternek *Hieronymi* Károlyt, aki az egészségügyi osztály vezetésével Chyzer Kornélt bízta meg. Osztálytanácsosként állította össze Chyzer *Az egészégügyre vonatkozó törvények és rendeletek gyűjteményének* első három kötetét (az első 1894-ben jelent meg). Ez tartalmazza az 1854—1894 közötti rendeleteket, köztük a híres 1876. évi XVI. törvénycikket, benne a 176 paragrafusból álló közegészségügyi határozatokat.

Az egészségügyi törvényben külön hangsúlyt kap a kórházak és gyógyintézetek működésének szabályozása (IX. fejezet), a járványügy korszerű rendezése, rendelkezések a temetkezésről és temetőkről, sírboltok építéséről, a gyanús körülmények között elhunytak kötelező boncolásáról. Az Országos Közegészségügyi Tanács felülvéleményez a törvényszéki esetekben, véleményez az orvosi műhibák esetén, ellenőrzi a gyógyszerkönyvek és árszabályok szerkesztését. Az első kötethez tartozó pótfüzet (1895) részletesen ismerteti a Szuezi-csatorna kikötőiben betartandó járványvédelmi rendszabályokat.

A mintegy 800 oldalas II. kötet az 1895—1900 között kiadott törvények gyűjteménye, bár a korábbiak módosítása is megtalálható benne.

Különösen jelentős kriminalisztikai szempontból. A XIV. törvénycikk 71. paragrafusa szerint a beszámíthatatlan állapotban elkövetett bűn börtön helyett tébolydai elhelyezést von maga után. Fokozatok szerint minősíti a testi sértéseket. „Öt évig terjedhető börtönnel büntetendő, ha a sérült a látó- vagy nemzőtehetségét elvesztette." Derék elődeink a bulbus oculi és a testis épsége között joggal tettek egyenlőséget. A 434. sz. rendelet előírta, hogy orthodox izraelitáknál a rituális körülmetélést, ahol lehet, a hitközség orvosa jelenlétében kell végezni. Nem szükséges hozzá kommentár: ha egy higiénikus vallási szokást az állam törvénye tisztel, az az egyenjogúság tényének a jele.

Nagy teret kap a vízjogi törvény (kútfúrás, csatornázás, balneológia), amely a 90-es években vált időszerűvé. Visszatérő tárgy a betegsegélyező társpénztárak működésének szabályozása. A *Belügyi Közlönyt* és az *Egészségügyi Értesítőt* 1986-ban összevonták, az alábbi fejezetekkel: 1. közigazgatási; 2. anyakönyvi; 3. rendészeti; 4. egészségügyi.

A millennium évében a statisztikai hivatal népmozgalmi űrlapokat bocsátott ki. Egyre kedvezőtlenebb demográfiai helyzetünket az orvosok sohasem titkolták. Nem Chyzer Kornél lelkén szárad, hogy a millénium mámorába szédült miniszterekre a könyörtelen statisztikai adatok sem tudták kijózanítani. A szaporodó vasutak, a növekvő forgalom megkövetelte, hogy a határon egészségügyi állomásokat szervezzenek. Jelentősége száj- és körömfájás esetében még a gépek korszakában is óriási.

Egyezmény született Ausztria—Magyarország és Olaszország között a vagyontalan betegek ingyen ápolásáról. Amelynek legnagyobb hasznát az Itáliába vágyó festőnövendékek látták. Törvénybe foglalták 1897-ben gőzcséplőgép körüli óvórendszabályokat, a gépésznek elsősegélynyújtó tanfolyamot kellett végezni, kötszeres szabványdobozt írtak elő, a kazánfűtők a cséplőgépen dolgozók biztosítása kötelező volt. A lelencügy, bábaügy, kegydíjügy és vöröskereszt, megannyi paragrafus, ha nem is volt könnyű egy Lajtán inneni társországban betartani. Törvény tiltotta a kenderáztatók levét a folyókba bocsátani, ennek ellenére századunk harmincas éveiben pl. a Kraszna-szatmári szakaszán szomorú látvány volt a nyár végi halpusztulás, jelezvén, hogy minden törvény annyit ér, amennyit betartanak belőle.

A III. kötet az 1900—1905 közötti periódust foglalja magába, más minisztériumok egészségügyi vonatkozású rendeleteit, mert a századelő szociális kívánalmait már nem lehetett figyelmen kívül hagyni. Az 1900. évi XVI. törvénycikk új fejezete

szerint „a gazdasági munkás- és cselédsegélypénztár", tagja lehetett minden 14 évét betöltött, de még a 34. évét túl nem haladó cseléd. A munkaadó köteles a biztosításhoz hozzájárulni, de az alkalmazott béréből nem vonhatja le. A betegség megállapításában az orvos anyagilag (is) érdekelt. Chyzer Kornél — mint kitűnik — biztosítástörténeti szerepe is jelentős. A három pólus *(munkáltató, munkás, orvos)* közötti feszültséget a törvény csökkentette. Rendelet szabályozta a magánorvosi díjazást.

Szomorú sorsa népünknek, hogy ez a derék orvos hivatalának és életének alkonyán legtöbbet a kivándorlási törvény egészségügyi betartásával kellett hogy törődjék. *Tisza* (István) kormányának 1904-től a *Cunard Steam Ship Company* irodájával volt szerződése, amely Fiumétől New Yorkig hajóztatta az Újvilágba igyekvő, a megélhetést kereső magyarokat.

1904-ben kötelezővé tették „az elsőfokú közegészségügyi hatóságok szakközegeinek az iparfelügyelők által megejtendő gyárvizsgálatoknál való közreműködést." Az egészségügy tehát bevonult a gyáriparba, miközben a lakosság értékes része kivándorolt. Chyzer aligha mondhatott ellent, a „vasakaratú" Tiszának, így lehetősége szerint igyekezett segíteni a kivándorolni kényszerülőket. Ekkor közel járt már a hetvenedik életévéhez. Ez a derék cipszer eredetű doktor mindenesetre jobb magyarnak bizonyult, mint az Ady által „vad geszti bolondnak" titulált gróf Tisza István miniszterelnök.

A nekrológok szerint a sors kegyes volt doktorunkhoz: Chyzer Kornél hirtelen hunyt el, 1909. szept. 21-én. Olyan ember volt, aki tartalmat és értelmet adott a papírmunkának, az akták mögött is mindig orvos maradt, akár Bécsbe, akár Bártfára, akár Budapestre szólította hivatása.

Szállási Árpád dr.

IRODALOM: 1. *Desőfi József:* Bártfai levelek Sárospatak, 1818). — 2. *Balásházy János:* Az 1831-dik esztendői felső-magyarországi zendülések történeti leírása (Pest, 1832). — 3. *Török József:* A két magyarhaza elsőrangú gyógyvizei és f.rdőintézeti (Debrecen, 1859). — 4. Orvosi Hetilap 1857. és 1858. évfolyama. — 5. *Chyzer Kornél:* A pesti levéllábú héjanczokról (Pest, 1861). — 6. Gyógyászat, 1861., 1862., 1865. és 1871. évfolyama. — 7. *Korányi Frigyes:* Az ázsiai hányszékelésről (Bp. 1873.). — 8. *Chyzer Kornél:* Népszerű oktatás a choleráról (Bp. 1874). — 9. *Chyzer Kornél:* Jelentés Zemplén megye közegészségügyi viszonyairól 1879-ik évben (Sátoraljaújhely, 1880). — 10. *Müller Kálmán:* Az 1885. évi országos orvosi és közegészségügyi congresszus tárgyalásai (Bp., 1885). — 11. *Chyzer Kornél:* Megemlékezés Arányi Lajos és Örley László tanárok felett (Bp. 1888). — 12. *Chyzer Kornél:* Az önfenntartásról (S-újhely, 1888). — 13. K. *Chyzer:* Die namhaften Kurorte und Heilquellen Ungarns und seiner Nebenläder (Stuttgart, 1887). — 14. *Chyzer Kornél:* A magyar orvosok és term. vizsgálók gyűléseinek tört. (S-újhely 1890). — 15. *Szinnyei József:* Magyar írók élete és művei II. (Bp. 1893). — 16. *Chyzer Kornél:* Bártfa-fürdői Emlékkönyv, 2. kiadás (Eperjes, 1895). — 17. *Hőgyes Endre:* Emlékkönyv: Bp. 1896). — 18. A milléniumi Közegészségügyi és Orvosügyi Kongresszus tárgyalásai (Bp. 1897). — 19. Balneológiai Egyesület 1898-ik évknöyve (Bp. 1868). — 20. *Győry Tibor:* Magyarország orvosi bibliographiája 1742—1899. (Bp. 1900). — 21. Az egészségügyre vonatkozó törvények és rendeletek gyűjteménye, összeállította Chyzer Kornél, I. II. III. plusz pótkötet (Bp. 1894—1905). — 22. Gyógyászat, 1909. évfolyam. — 23. *Magyary Kossa:* Magyar Orvosi Emlékek I. (Bp. 1929). — 24. *Győry Tibor:* Az orvostudományi Kar története 1770—1935. (Bp. 1936). 25. *Gortvay György:* Az újabb kori magyar orvosi művelődés és egészségügy története (Bp. 1953). — 26. *Bezerédyné—Hencz—Zalányi:* Évszázados küzdelem hazánk egészségügyéért (Bp. 1967).

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.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

AIDS

Helyzetjelentés a szerzett immunhiányos szindrómáról. Szerk. közlemény: JAMA, 1985, 254, 1342.

A III-as típusú humán T-sejt limfocitotrop vírus (HTLV—III.) retrovírusnak bizonyult és jelenleg elfogadják a szerzett immunhiányos szindróma elsődleges okaként. Szerológiai vizsgálati módszereket fejlesztettek ki a HTLV—III.-mal szembeni antitest kimutatására. Az antitest jelenlétét ezen ágenssel történt múltbeli vagy jelen fertőzés bizonyítékának tekintik. Az antitest kimutatási módszereket epidemiológiai vizsgálatokra, bizonyos populációk szűrésére és a levett vérek vizsgálatára használják. A Food and Drug Administration (FDA) 3 teszt kit használatát engedélyezte a HTLV-III. elleni antitest kimutatására. A kitek ELISA-módszerre épülnek. fel. Most még nem áll rendelkezésre referencia antiszérum, melyhez az antiszérumok mérhetők lennének. Minden vizsgálat ismétlésre kerül. Az FDA ajánlása alapján, ha a levett vér reaktívnak bizonyul, nem használható transzfúzióra vagy vértermék előállítására. Ugyanakkor a donort nem értesítik a pozitív eredményről, amíg nincs egyezés az első és az ismételt ELISA-vizsgálat eredménye között. Amennyiben az ELISA-próba eredménye kétes, ugyanazon szérummal az ún. Western blot módszer végzését javasolják. Ez a módszer erősen fajlagos, de kevésbé érzékeny, mint az ELISA-teszt, ezért több antitestre van szüksége a próba pozitivitásához. Ily módon az alacsony titerű szérumok adhatnak ál-negatív eredményt. Általános vélemény szerint az ál-pozitív ELISA-eredmény mintegy 10%-ra vagy annál kevesebbre tehető. Az Amerikai Vöröskereszt által megvizsgált 100 000 vér 0,22%-ában mutatták ki a HTLV—III. antitest jelenlétét. Jelenleg az USA-ban becslések szerint a HTLV—III. vírussal fertőzött egyének száma meghaladja a 300 000-et.

Ez év márciusában a FDA levelet küldött az USA orvosaihoz, mely fontos információkat és ajánlásokat tartalmazott az ismételten pozitív eredményt adó, erősen és kevésbé veszélyeztetett egyének számára.

Az erősen veszélyeztetett csoport magában foglalja mindazon férfiakat, akiknek szexuális kontaktusa volt más férfival, akik intravénás drog használók, akik hemofíliások, valamint azon személyeket, akiknek szexuális kontaktusa volt olyan személlyel, aki HTLV—III. vírussal fertőzött, vagy legalábbis erős a kockázata annak, hogy érintkezett a vírussal. E csoport tagjai számára az alábbi ajánlásokat tették. Ha ún. korai klinikai jelenségeket észlel magán, azonnal hívja fel erre az orvos figyelmét. Felvilágosítandó, hogy HTLV—III. vírussal fertőzött egyén prognózisa hosszú távon nem ismert, de maradhat az illető tünetmentes is. Legalább kétszer évente keresse fel orvosát, de gyakrabban, ha a fertőzés jelét vagy tünetét észleli magán. Annak ellenére, hogy tünetmentes maradhat, annak a kockázata megmarad, hogy megfertőzzön másokat szexuális érintkezéssel, közös tű használattal, valószínűleg nyállal vagy orális-genitális kontaktussal vagy intim csókolózással. A gumióvszer hatása a fertőzés megelőzésében még nem bizonyított, de állandó használata csökkenti az átvitelt. Az ebbe a csoportba tartozó személy nem adhat vért, plazmát, szerveket, szövetet vagy spermát. Fogkefét, borotvát, olyan más eszközöket, melyek vérrel szennyeződhetnek, más ne használjon. Azon gyermekek, akik 1979-től HTLV—III. pozitív anyától születtek, klinikailag ellenőrzendők. A háztartásában élő olyan személyeket, akikkel nincsen szoros vagy intim kapcsolata, nem kell küldeni vizsgálatra. Vérző balesetnél a vérző felszín lemosandó háztartási fertőtlenítő oldattal (1:10 hígításban). Injekciós vagy akupunktúrás tűk újrafelhasználás előtt autoklávval sterilizálandók. Orvosi vagy fogászati beavatkozás előtt a kezelő személyt fel kell világosítani a beteg pozitív HTLV—III. állapotáról. A pozitív állapot önmagában nem tesz szükségessé foglalkozás változtatást, de körültekintően kell dolgozzon. Amennyiben orvosi, fogászati vagy más egészségügyi foglalkozást űz és invazív eljárást végez vagy bőrléziói vannak, olyan óvórendszabályokat kell betartson, mint amelyeket a hepatitis B-fertőzés megelőzésére ajánlanak.

Azon személyek számára, akiknél ismételten kimutatható a HTLV—III. antitest jelenléte, de nincs jele vagy tünete immunhiányos betegségnek, továbbá a fizikális és laboratóriumi vizsgálatok során normális eredményeket ad, az FDA a következő ajánlásokat tette. Megmagyarázandó, hogy a pozitív eredmény lehet álpozitív is és így a pozitív eredmény jelentősége kérdéses. Lehetséges az is, hogy a múltban vagy jelenben érintkezett a HTLV—III. vírussal vagy rokon vírussal és a pozitivitás csak a vírus elleni antitest termelést tükrözi és így nem szenved szerzett immunhiányos szindromában és annak a kockázata, hogy a jövőben ez kifejlődjön nála, kicsi. Azonban elővigyázatosságból ne adjon vért, plazmát, spermát vagy szerveket. Jelenleg kevés adat van arra, hogy az illető szexuális kapcsolatában széles körű megszorítás lenne szükséges, inkább egyénileg bírálandó el a tanács. A rendszeres szexuális partner vizsgálata jobb vagy több felvilágosítást adhat arról, hogy a pozitivitás valódi vagy álpozitív eredmény volt. A család többi tagjainak vizsgálata nem javallt. Kevés a bizonyíték arra, hogy el kell halasszák a terhességet. Közölnie kell orvosával és fogászával, hogy ismételten pozitív eredményt adott nála a HTLV—III. próba, de úgy ítélték meg, hogy nem tartozik az ismert szerzett immunhiányos szindróma kockázatával bírók közé. Nincs szüksége megszorításokra a foglalkozása, tanulása vagy más szociális kontaktus terén. Törekedjék orvosi ellenőrzésre félévenként, hogy potenciális változások megállapíthatók legyenek.

Korossy Sándor dr.

A felnőttkori immunhiányos szindróma: jelenkori állapot. Deinhardt, F. és mtsai (Max-von-Pettenkofer-Institut für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie der Universität, München): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 274.

A „humán T-lymphotrop vírus" (HTLV—III.) vagy a vele gyakorlatilag azonos „lymphadenopathia vírus" (LAV) — melyeket a továbbiakban HTLV—III-nak jelölünk — szoros összefüggést mutat a felnőttkori szerzett immunhiányos szindrómával (acquired immune deficiency syndrome, AIDS). A HTLV-III. egyike az AIDS kiváltó tényezőknek, azonban nem bizonyított, hogy a HTLV-III. az egyedüli oka ennek a betegségnek. Meglehetősen biztos, hogy nincs AIDS HTLV—III. infekció nélkül, de nem minden HTLV—III. fertőzés vezet szükségszerűen AIDS-hoz.

A HTLV—III. szaporodása a fertőzötteken szabályszerűen specifikus antitestek (anti-HTLV-III.) képződéséhez vezet, amely az infekció után évekig fennmaradhat. Sok olyan személyből sikerült HTLV—III.-at izolálni, akik anti-HTLV—III. pozitívak voltak, azonban nem ismert, hogy az antitest termelés milyen hosszan tudja a szervezetben a vírusok szaporodását korlátozni. A haemophiliás betegeken tett megfigyelések bizonyítják, hogy a HTLV—III.-mal történő infekció tartósan fennállhat anélkül, hogy a betegek egészségi állapotát befolyásolná, azaz egy perzisztáló HTLV—III. infekció nem vezet feltétlenül betegséghez.

Egy bizonyos — ma még ismeretlen időtartamú inkubációs idő után (hónapok-évek) a HTLV—III. a fertőzött emberben károsítja a lymphocyta rendszert, a T-helper

lymphocyták citocid infekciója révén. Ez a fertőzés immunológiai védekezési folyamatot indít meg, azonban a fertőzés korai stádiumában a betegeknek csak kb. felében mutatható ki HTLV—III. (mag elleni vagy felszíni) antitest a ma rendelkezésre álló módszerekkel. A HTLV—III.-at azonban olyan betegekből is lehetett izolálni, akikben nem volt anti-HTLV—III. antitest kimutatható.

A HTLV—III.-fertőzés szoros kapcsolat révén, nyállal, ejakulátummal, vérrel vagy anyatejjel terjedhet már a korai inkubációs stádiumban is.

A betegség előrehaladásával opportunista kórokozók által kiváltott infekciók jelentkezhetnek (Pneumocistis carinii, Cryptosporidium, Toxoplasma, Candida, Herpes, Cytomegalia, Adenovírusok és mások), valamint tumorok, mint Kaposi-sarcoma, non-Hodgkin lymphomák, léphetnek fel. A betegségnek ebben a stádiumában levő betegek 70%-a nem él egy éven túl. HTLV—III. elleni antitesteket ebben a stádiumban már a betegek kb. 90%-ában lehet igazolni.

A retrovírusok, így a HTLV-III. is, vírus ellenes dezinficiens szerekkel inaktiválhatók, így a hepatitis B oltóanyag előállításakor alkalmazott inaktiváló eljárásokkal a HTLV—III. is elpusztul. A hepatitis B oltóanyag előállítására alkalmazott emberi plazma szaporodóképes vírusokat, így a HTLV—III-at sem tartalmaz, s a több mint 3 millió, ezzel az oltóanyaggal immunizált egyén között — kivéve a magas rizikójú csoportokat — nem lehetett AIDS-t megfigyelni, és anti-HTLV antitest sem képződött.

Ellenkezőleg, a magas rizikójú homoszexuálisokon, akiket hepatitis B oltóanyaggal oltottak, kevesebb AIDS megbetegedés fordult elő, mint 2 kontroll csoportban, akik placebo oltást kaptak. Az azonban nem mondható, hogy a hepatitis B oltóanyag véd az AIDS ellen, csak az, hogy ilyen módon az AIDS terjedése nem igazolható.

Két nyugatnémet egészségügyi szervezetnek [a vírusbetegségek ellen harcoló német szövetség (DVV) és a szövetségi egészséghivatal (BGA)] az általános orvosi és fogorvosi gyakorlatban betartandó általános higiénés rendszabályokra vonatkozó kiadványa, amelyet a hepatitis B-fertőzés megakadályozására vezettek be, a HTLV—III. infekció terjedése ellen is alkalmazható.

A mai tudományos álláspont szerint potenciális vírushordozók a magas rizikójú homoszexuálisok (nagyfokú promiscuitas), illetve a velük intim kapcsolatban lévők, továbbá a drogélvezők, valószínűen a prostituáltak és azok a haemophiliás betegek, akik tartósan szubsztitúcióra szorulnak. Az, hogy a haemophiliásokon észlelhető anti-HTLV—III. titer mindig az infekció kifejezője-e, vagy a szubsztitúciós preparátumban levő inaktivált vírus elleni immunválasz, egyelőre nem bizonyított, de a HTLV—III. elleni immunitás lehetőségét nem szabad figyelmen kívül hagyni.

A HTLV—III. fertőzés átvitelében nem jönnek számításba a közös WC, közlekedési eszközök, evő- vagy ivóeszközök közös használata stb. További megfigyelés, hogy AIDS a rizikómentes csoportokban, így az általános vagy fogorvosi munkakörben dolgozók között nem fordul elő. Eddigi epidemiológiai megfigyelések alapján nem várható a HTLV—III. infekció gyors terjedése az általános lakosság körében, s nincs megalapozva az a feltevés, hogy az AIDS a lakosság akut fenyegetésével járó új népbetegség lenne.

Az NSZK-ban eddig kb. 100 AIDS megbetegedett ismert, közülük kevesebb mint 10% tartozik a haemophiliások körébe. Azok a haemophiliás betegek, akikben nem mutatható ki anti-HTLV—III. és akik ezért valószínűen nincsenek HTLV—III.-mal fertőzve, csak kivizsgált véradókból nyert vérkészítményt kaphatnak. A jövőben arra kell törekedni, hogy direkt transzfúzió céljára szolgáló vért, illetve nem aktivált vérkészítményt csak anti-HTLV—III. negatív véradó véréből nyerjenek. Minden véradóra kiterjedő általános szűrést csak akkor lehet bevezetni, ha megfelelő tesztek rendelkezésre állnak, és ezek specificitásáról és diagnosztikus jelentőségéről ismereteink bővülnek.

Az NSZK-ban eddig 2000 felett van azoknak a rizikócsoportokba nem tartozó egyéneknek a száma — elsősorban az egészségügyben dolgozók — akiket anti-HTLV—III-ra vizsgáltak. Ezek a vizsgálatok negatív eredménnyel zárultak. Az NSZK több laboratóriumában folynak a HTLV—III. fertőzés gyakoriságára, a laboratóriumi vizsgálatok tökéletesítésére, a HTLV—III. infekció patogenezisére vonatkozó vizsgálatok. Ezen kívül minden szükséges intézkedést megtesznek, hogy amilyen hamar csak lehetséges, az NSZK összes véradóját, illetve külföldről nyert vér- vagy plazmakészítményt a készítmény előállításakor anti-HTLV—III.-ra megvizsgáljanak, hogy ezzel is az AIDS további terjedését akadályozzák.

Pálóczi Katalin dr.

A szerzett immunodeficiencia szindróma (AIDS) incidenciája válogatott populációkban. Hardy, A. M. és mtsai (Surveillance Section, AIDS Activity, Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control, Atlanta, USA): JAMA, 1985, *253*, 215.

Az AIDS incidenciája az USA-ban 1981-től 1984 közepéig 0,11 beteg/100 000 lakos/év-ről 1,43-ra emelkedett. Tekintve, hogy az esetek több mint 90%-a bizonyos népesség csoportokban jelentkezik, ezek részletesebb vizsgálata szolgáltathatja a legjellemzőbb, a megelőzésben leghasználhatóbb adatokat.

A szerzők a következő csoportokat vetették részletesebb vizsgálat alá: egyedülálló (nem nősült) férfiak; iv. kábítószer-élvezők; az USA-ban élő haiti bevándorlók; hemofíliások; iv. kábítószer-élvezők nőnemű szexuális partnerei; felnőtt és gyermek transzfúziós recipiensek. (Két okból vizsgáltak egyedülálló és nem homo- vagy biszexuális férfiakat: egyrészt a körükben előforduló AIDS esetek 86%-a tartozott az elsőként említett csoporthoz, másrészt nem álltak rendelkezésre megbízható adatok a homo- vagy biszexuálisok számáról az egyes földrajzi területeken.)

A következő figyelemre méltó incidencia arányokat közlik az egyedülálló férfiak csoportjában földrajzi megoszlás szerint, 100 000 lakosra: USA összes 8,9, Manhattan 175,5, New York más kerületei 37,6, San Francisco 204,5, Los Angeles 44,2.

A San Franciscó-i lakosokon belül a legmagasabb számot a fehérek között észlelték (303,8), míg ugyanez a faktor ugyanott a latinamerikai származásúak között például 71,4 volt.

Az iv. kábítószer-fogyasztók (férfiak) között az incidencia arányok a következőképpen alakultak: USA összes 138,5, New York 218, New Jersey 323, USA többi része 94,5. (Ebben a csoportban a nőkre vonatkozó adat a férfiakénak csak fele-harmada.)

A haitibeli bevándorlók között az USA-ba 1978 *előtt* érkezettek incidenciája 1,8; az azóta bevándoroltaké 82,0.

Az A hemofíliások összesített incidenciája 198,8, mely a következő szélső értékeket takarja; súlyos hemofília A: 298,5; enyhe 43,2. A paraméter a B hemofíliások között volt a legalacsonyabb: 34,5.

A férfi iv. kábítószer-használók nőnemű partnereire vonatkozó New York-i adat 9,4, míg ugyanez az egész USA vonatkozásában 3,1.

A 20 évesnél idősebb, transzfúziót kapott betegekben az AIDS incidenciája 0,4 (de a 10-nél több alkalommal vért kapottak csoportjában: 4,83), kisgyermekeknél 2,43 (22,48).

A fenti adatokat nagy bejelentési fegyelem mellett kapták: egy ellenőrzés során kiderült, hogy például New Yorkban az esetek több mint 90%-át jelentették a kezelőorvosok.

Az értékek elemzése arra utal, hogy az egész USA-ra vonatkozó átlaghoz viszonyítva egyes válogatott csoportokban az AIDS incidenciája 18—3000-szeres, és egyes alcsoportokban (pl. faji hovatartozás vagy lakóhely szerint) ez a szám még magasabb.

Az előforduló esetek szoros megfigyelése és a statisztikai adatok részletes, multifaktoros analízise

nagy segítséget nyújthat a továbbiakban is a veszélyeztetett egyedek és csoportok kiszűrésében, a lehetőség szerinti megelőzésében, az egészségügyi felvilágosításban.

Nékám Kristóf dr.

Szűrővizsgálat HTLV—III. antitestekre. Weiss, S. H. és mtsai (National Cancer Institute, Bethesda és más intézetek): JAMA, 1985, *253*, 221.

A jelenleg rendelkezésre álló kutatási eredmények alapján a humán T-sejtes leukémia (retro) vírusok III. csoportja az AIDS legvalószínűbb kórokozója.

Weiss és munkatársai egy részben automatizált ELISA-módszert használtak HTLV-III. vírus ellenes antitestek kimutatására igazoltan AIDS-es betegek savójából. (A betegek közül 51-nek volt Kaposi-sarcomája, 37-ben fordultak elő opportunista fertőzések.) Feldolgozták ezen felül 297 egészséges véradó szérummintáját, és további mintákat malignus lymphoproliferatív kórképekben szenvedő, illetve krónikus (B) hepatitises betegektől is.

Az AIDS-es betegek 82%-ában lehetett antitestet kimutatni, 16% „határérték" volt, 2% negatív. Az egészségesek 93%-a negatív, 1%-a pozitív, 6% határérték, míg a harmadik („high risk") csoportban a negatívak aránya 42%, a pozitívaké 50,4%, a határérték arány 7,6% volt.

A szintén vizsgált 188 egészségügyi dolgozó vérmintái között egyetlenegy pozitívat találtak.

A szerzők következtetései: ELISA-módszerük (melynek részletei a cikkben találhatóak) mind érzékenység, mind specificitás szempontjából megfelelő; az egészségügyi dolgozók által az USA-ban használt védőrendszabályok hatékonyan megvédik őket az akcidentális fertőződéstől: végül módszerüket alkalmas első szűrővizsgálatnak tartják, mely szükség szerint további finomabb módszerekkel (pl. interferon-meghatározás) is kiegészíthető a diagnózis alátámasztására.

Nékám Kristóf dr.

Az AIDS-szel kapcsolatos kilátásaink. (Szerkesztőségi közlemény). Quinn, T. C. (National Institute of Allergy and Infectious Diseases, National Institutes of Health, Bethesda, USA): JAMA, 1985, *253*, 247.

Az elmúlt három évben (a közlemény megjelenési ideje 1985 január. — *Ref.)* több mint 7000 AIDS esetet diagnosztizáltak az USA-ban egyedül, és feltételezik, hogy minimum további 500 eset van Amerika többi részein, legalább 600 Európában, és talán több ezer Közép-Afrikában. A betegség, melynek mortalitása 2 évvel a diagnózis felállítása után magasabb, mint 80%, a modern idők talán legnagyobb epidemiológiai problémájává fog válni.

Bár teljes egyértelműséggel még nem bizonyították, minden eddigi adat alátámasztja, hogy a betegség kórokozója a humán retrovírusok C típusába tartozó HTLV—III., vagy LAV („human T-cell lymphotropic vírus", illetve „lymphadenopathy-associated vírus").

A vírusellenes antitestek az AIDS-es betegek több mint 90%-ának savójából kimutathatóak, ezzel szemben egészségesek vagy más, immunszuppresszióval járó betegségben szenvedők véréből kevesebb, mint 1%-ban.

A vírus a T-lymphocyták OKT 4+ szubpopulációjában replikálódik; átjuthat a magzatba, és vérkészítményekkel transzfúziós recipiensekbe is. A betegség elleni védekezés egyik döntő tényezője olyan gyors, reprodukálható módszer kidolgozása, mely nagy sorozatú vizsgálatokat tesz lehetővé. A lap e számában közli *Weiss és mtsai* cikkét (l. előbb) ELISA-módszerükről, melyet megfelelően szenzitívnek és specifikusnak tartanak a HTLV—III. ellenes antitestek kimutatására. A lehetséges „fals pozitív" eredmények miatt azonban további megerősítő módszerek igénybevételére is szükség van — lehetőség szerint a vírus jelenlétét közvetlenül kimutató tesztekre. A metodikai nehézségektől függetlenül az eddig végzett epidemiológiai vizsgálatok megengednek némi betekintést az AIDS-betegség jövőjébe. Tekintve, hogy hatékony terápia még nem áll rendelkezésre, és tekintve azt is, hogy a betegség inkubációs ideje 6 hónaptól 4 évig terjedhet, a közeljövőben az esetek számának meredek emelkedésével számolhatunk, amely egyedül az USA-ban a 40 000-t is elérheti az elkövetkező két évben.

A betegség költségkihatásai már akkor is horribilisek, ha a vérkészítmények szűréséhez szükséges összeget pillanatnyilag figyelmen kívül hagyjuk: egy beteg kezelése és gondozása jelenleg kb. 50 000 dollárra rúg.

Bizonyos reményt, de egyúttal problémát is jelent, hogy a HTLV—III. vírussal kapcsolatban is leírtak tünetmentes hordozó állapotot. További vizsgálatoknak kell kideríteniük, hogy genetikai faktorok, inokulációs körülmények, a fertőzött egyed immunstatusa stb. hogyan befolyásolják az AIDS manifesztációját.

Jelenleg még felmérhetetlen, hogy várható-e a betegség nagyobb elterjedése a „high risk" csoportokon (homo- és biszexuális férfiak, iv. kábítószeresek, haitibeli bevándorlók, vérkészítményt kapók) kívüli populációkban is. A már rendelkezésre álló diagnosztikus módszerek segíthetnek a transzmisszió korlátozásában pl. vérkészítményekkel, de feltehetőleg kevéssé hasznosak a szexuális úton való terjedés csökkentésére, amely az USA-ban az AIDS-fertőzések 73%-ának útja.

A fent részletezettek alapján a szerzett immunodeficiencia szindróma korunk egyik legnagyobb kihívása az orvostudománnyal szemben.

(Ref.: Az AIDS-szel kapcsolatban — is — igen aktuális a közlemény mottójául választott, Harold Sacklertől származó idézet: „A szenvedéssel és halállal szemben végső soron tehetetlenül állunk, de az ember nagyságát meghatározza, hogy mennyire nem fogadja el ezt a közhelyet, és mennyire próbálja meg — az ideiglenesség tudatában is — enyhíteni a szenvedéseket.)

Nékám Kristóf dr.

Suramin hatása a Kaposi-sarcoma vagy AIDS-komplex formájában megjelenő HTLV—III./LAV fertőzésre: kilinofarmakológia és a vírusszaporodás in vivo gátlása. Broder, S. és mtsai: Lancet, 1985, *2*, 627.

Tíz AIDS-ben szenvedő egyént járó betegként suraminnal kezeltek. A 10 homoszexuális, vagy biszexuális fehér férfi életkora 23 és 53 év között volt. Hat betegnél Kaposi-sarcomát diagnosztizáltak, a többi négynél pedig az AIDS-komplex fő tünete orális candidiasis, vagy generalizált lymphadenopathia volt. Az iv. kezelést 200 mg suramin adásával kezdték, majd a 3., 7., 14., 21., 28. és 35. napon további 1—1 g suraminnal folytatták. A suramin a kúra folyamán 100 μg/ml-es koncentrációban volt jelen a vérben.

A kezelés megkezdése előtt 4 beteg perifériás lymphocytáiban tudták kimutatni a HTLV—III. szaporodását, mely a suramin kezelés végére teljesen megszűnt. Ezzel ellentétben a betegek klinikai állapota nem javult és a HTLV—III. fertőzés által érintett OKT4+ (T-helper) sejtek száma sem változott számottevően. A suramin adása lázat, erythemás kiütéseket okozott és a máj aminotranszferáz szintjének emelkedését váltotta ki a betegek egy részénél, de ezek a mellékhatások átmeneti jellegűnek bizonyultak.

Az eredmények alapján úgy tűnik, hogy az antivirális hatóanyagok adását a HTLV—III. fertőzés minél korábbi szakaszában kell elkezdeni. A vírusszaporodás gátása csak akkor lehet eredményes, ha egyidejűleg az immunrendszer funkcionális károsodását is megszüntetik T-sejt stimuláló faktorok (pl. interleukin-2) adásával, vagy egészséges csontvelő transzplantálásával.

D. Tóth Ferenc dr.

A human T lymphotropikus vírus III. (HTLV—III.) elleni antitest változása homoszexuális férfiaknál: az aquirált immundeficiens syndroma (AIDS) kialakulása

előtti csökkenése. Biggar, R. J., és mtsai (National Cancer Institute, Bethesda, Maryland): Brit. med. J. 1985, *291*, 997.

Az AIDS-ben szenvedő betegek kis része nem rendelkezik a human T lymphotropikus vírus III. (HTLV—III.) elleni mérhető mennyiségű antitesttel. Ezen megfigyelés alapján felmerül a lehetősége annak, hogy a HTLV—III. vírus nem szükséges az AIDS kialakulásához.

A szerzők Western blot analízis segítségével 250 dán homoszexuális férfit tanulmányoztak és követtek nyomon 3 éven keresztül (1981—1984) a HTLV—III. vírus elleni antitest első megjelenése, és a titer változásának vonatkozásában.

Megállapították, hogy a p15, p24, p55-ös jelű vírusfehérje ellen jelenik meg először az ellenanyag, és a mintákban szerokonverziót mutat. A szeropozitív esetekben a meglévő ellenanyagok mennyiségükben állandóan változhatnak, de a felismert antigénprofil állandó.

A szerzők által ismertetett első esetben a HTLV—III. antitest titer fokozatosan csökkent, ennek ellenére a 18 hónapi követés után a beteg Pneumocystis carinii pneumoniában meghalt. Második esetük szövettanilag igazolt Kaposi-sarcoma volt, de a folyamat 3 év alatt kezelés nélkül stagnált. A harmadik esetben a vizsgálat után 3 hónappal nagyfokú fogyás, hasmenés és kiterjedt lymphadenopathia alakult ki. Mindkét utóbbi beteg a HTLV—III. antitest szempontjából szeropozitív volt, de eltérő korrelációban.

A HTLV—III. polipeptidek elleni reaktivitás változása nem mutat korrelációt a betegség prognózisával. A szerzők a vizsgálat specificitása szempontjából az Epstein—Barr és a cytomegalovírus elleni antitest titer vizsgálatát is elvégezték, de ezen esetekben nem találtak a HTLV—III. vírushoz hasonló, speciális képet.

Battyáni Zita dr.

A bronchofiberscopia szerepe a szerzett immunhiányos syndromában fennálló pneumonia kezelésében. Warren, J. B. és mtsai (St Mary's Hospital and Medical School, London W2): Brit. Med. J. 1985, *291*, 1012.

Noha szerzett immunhiányos syndromában (AIDS) a Pneumocystis carinii okozta pneumonia a legközönségesebb opportunista tüdőinfekciónak számít, egyéb vírusos, gombás és bakteriális fertőzések szintén gyakran fordulnak elő. Klinikai, radiológiai vagy szerológiai tesztek hiányában, ezen infekciók elkülönítése érdekében, fiberscopos úton végzett transbronchialis biopsiára és bronchoalveolaris mosásra (BAL) lehet szükség. A beavatkozás mind a beteg, mind a bronchológus számára veszélytelen, és az esetek 85%-ában diagnózishoz vezet.

A szerzők 42 alkalommal végeztek bronchoscopiát AIDS gyanúja miatt 30 homoszexuális egyénen. Mindegyik szerológiailag HTLV—III. pozitív volt. A betegek mellkasi rtg-elváltozásokkal vagy azok nélkül fennálló elhúzódó improduktív köhögésre, terheléses dyspnoera panaszkodtak, hypoxiásak voltak és CO diffusiós kapacitásuk beszűkültnek mutatkozott.

A beavatkozást Olympus BF 10 típusú fiberscoppal végezték. Az operatőr steril köpenyt, kesztyűt, maszkot és védőszemüveget viselt. A BAL alkalmával 100—180 ml 0,9%-os NaCl oldatból 20—25 ml-es mennyiségeket fecskendeztek be egyszerre. Ezt képernyő ellenőrzésével folytatott transbronchialis biopsia követte. Az eljárás után a bronchoscopot 3 órán át 2%-os glutánaldehyd-oldatban fertőtlenítették.

Pneumocystis carinii 16 betegből volt kimutatható: 15-ben transbronchialis biopsia, 4-ben kenet, 5-ben a BAL folyadék vizsgálata révén. Egy álpozitivitás fordult elő. Négy esetben a bőrelváltozások mellett endobronchialis Kaposi-sarcoma is fennállt. Mycobacterium tbc-t, cytomegalia vírust, Gram-pozitív coccusokat, Candida albicans-t 11 betegben találtak; 3-ban többszörös infekciót is megfigyeltek. A transbronchiális biopsiát a betegek jól tűrték, közülük 3 egyénben alakult ki ptx, de csak 1 szorult szívó kezelésre. Egy esetben a biopsia után 50 ml-nyi vér ürült.

A vizsgálatok eredményeit értékelve kitűnt, hogy a BAL egymagában nem helyettesíti a transbronchialis biopsiát. A típusos mycobacterialis infekciókat nem sikerült bronchoscopos úton diagnosztizálniuk, de Mycobacterium xenopii és Mycobacterium kansasii 3 betegből kitenyészett; 2 necropsiás specimenből tűbiopsiával vett anyagból, 1 pedig pleuralis folyadékból.

A fiberscopia segítségével hamar felállított kórisme és idejében elkezdett kezelés előnye a Pneumocystis carinii pneumonia okozta korai halálozás lecsökkenésében nyilvánult meg. A legtöbb betegben csak a bronchoscopos vizsgálati lelet szolgáltatott bizonyítékot az AIDS diagnózisához. Végül a fertőzést létrehozó organizmus meghatározása lehetővé tette annak ésszerű felbecsülését, hogy szükséges-e ventilatiót alkalmazni, ha a kezelési időszak után súlyos hypoxia fejlődne ki.

[Ref.: A helyesen, képerősítő segítségével végzett hörgőkefe-biopsia megfelelő technikával alkalmazva a transbronchialis biopsiával csaknem egyenértékű lehet a kórokozók kimutatására — mint erre más is rávilágít (Sarkar, T. K. és mtsai: Chest 1985, 87, 553.). Az eljárás ugyanakkor gyakorlatilag szövődménymentes, ami a transbronchialis biopsiáról nem mondható el egyértelműen.] *Barzó Pál dr.*

Kaposi-sarcoma a tracheobronchialis légutakban. Pitchenik, A. E., Fischl, M. A., Saldana, M. J.: (Pulmonary Section, Medical Service, VA Med. Center, Miami 33125): Chest, 1985, 87, 122.

A Kaposi-sarcoma valószínűleg az erek endotheliális sejtjeiből keletkezik és multifokális eredetű. Szerzett immunhiányos syndromában (AIDS) igen gyakran magába foglalja a bőrt, a nyirokcsomókat, és a gyomor-bél traktust. Noha mutatkozhat az ajkakon, a szájüregben, nyelven, tonsillákon, a hátsó garatfalon, gégén és tüdőben is, a szerzők úgy tudják, hogy tracheobronchialis előfordulásról előttük nem számoltak be. Az általuk ismertetett 2 homoszexuális beteg disseminált folyamatban szenvedett, és daganatuk nagymértékben kiterjedt a tracheára és a hörgőkre is. A diagnózist bronchofiberscop segítségével állították fel, mellyel élénkpiros és kékeslilás elváltozásokat figyeltek meg a tracheális nyálkahártyán és kisebb kiterjedésben a nagy valamint közepes méretű hörgőkben. Ezek igen hasonlítottak a betegek bőr-laesióihoz. Az első beteg hörgőjéből végzett excidatumból nem sikerült a Kaposi-sarcomát szövettanilag bizonyítani. Ennek okát a későbbi autopsia alkalmával abban látták, hogy a hörgőeltérések lényegesen kisebb kiterjedésűek és szórványosabb elhelyezkedésűek voltak, mint a tracheában találhatók és az excisio elvégzésekor nem kerültek bele az eszközbe. A megfelelő anyagvételt zavarta az egész tracheobronchialis rendszert érintő laphám-metaplasia is. A bronchoscopia közben nagyfokú vérzés indult meg, amely a fellazult, pangásos nyálkahártyával valamint ennek az érelváltozásokból adódó sérülékenységével állt összefüggésben. A 2. beteg peribronchialis szöveteit a Kaposi-sarcoma kiterjedtebben érintette, mint az endobronchialis mucosát, amelyen csak gócos, vagy foltos jellegű elváltozások jelentkeztek. Ez lehet a valószínű oka annak, hogy az innen végzett hörgő-biopsia szintén negatív volt.

Kaposi-sarcomában a tracheobronchialis rendszerben lévő tumoros eltérések felelősek a rohamokban fellépő, állandóan fennálló vagy visszatérő köhögésekért. A bronchoscopos kép jellegzetes, és a hörgőelváltozásokból biopsiát végezni szükségtelen, ha a szóban forgó betegség kórismézét szövettanilag már tisztázták. Ilyen esetekben az excisio a nagyfokú vérzés veszélye miatt felesleges kockázatot jelent.

A szerzők kéziratuk benyújtása után egy 3., többek között ugyancsak tracheobronchialis elváltozásokat is mutató Kaposi-sarcomában szenvedő beteget fedeztek fel. A vele kapcsolatos megfigyeléseik az előző két betegen szerzettekkel megegyeztek. *Barzó Pál dr.*

Orvosi technika

A pacemakerek programozásának klinikai jelentősége. Lüderitz, B. (Abteilung Innere Medizin-Kardiologie, Medizinische Universitätsklinik, D—5300 Bonn): Dtsch. Med Wschr. 1985, *110*, 1519.

A szív rhythmuszavarainak kezelésében az oki, általános és gyógyszeres kezelése mellett szilárdan tartja helyét az *elektroterápia*. Ez különösen érvényes a pacemaker (továbbiakban PM) kezelésre — kritikus frekvenciacsökkenés esetén. Az első PM-beültetés *1958. október 18-án* történt Svédországban. A fejlődést jelző adatok: *1984-ben* az NSZK-ban 135 000 beteg él ütemszabályozóval; évente 28 000 új implantatio történik.

A PM-k hátránya, hogy a beteg változó elektrophysiologiai és haemodynamikai igényeit a készülékek nem, vagy csak bizonyos határok között tudják követni. A fejlődés egyértelműen a multiprogramú készülékek irányában hat. *A nem programozható készülékek* aránya az NSZK-ban 1982 és 1984 között 44,3%-os viszonylagos részvételről 29,5%-ra esett vissza, *az egyszerű programozhatóságú* készülékek aránya 22,7%-ról 10,6%-ra. *A multiprogram egykamrás* készülékek aránya 30%-ról 55,3%-ra nőtt, a *kétkamrás készülékeké* 3%-ról 6,6%-ra. A programlehetőségek a következők: frekvencia, amplitúdó, impulzustartam, érzékenység, histeresis, refrakteridő, működésmód, AV intervallum.

Legfontosabb a *frekvenciaprogramozás*. A korábban elfogadott 70—72/min. frekvencia nem mindig elfogadható (ES arrhythmia, angina pectoris stb.). Az egyéb paraméterek programozhatósága olyan állapotoknál egyszerűsítheti le a korrekciót, mint a stimulációs elégtelenség, PM indukálta pitvari tachycardia, stb.

A *bonyolultabb programviszonyok* felvetnek egy olyan kérdést, hogy a kezelő orvosnak szükséges-e magasabb szintű elektrotechnikai ismeretekkel rendelkeznie, hogy betegét nyomon kövesse. Kétségtelen, hogy a gyárak egyre üzembiztosabb, egyszerűen kezelhető, zavarérzéketlen, optimális ideig működő készülékeket hoznak forgalomba. A másik oldalról viszont az *orvosi ismeretek* a modern PM-kezelés előnyeiről és határairól csekélyek. Ezért a programozási lehetőségeket kevéssé használják ki. Technikailag optimális programozás csak a beteg physiológiai és pathophysiologiai viszonyainak az ismeretén alapulhat. A jövő útja az olyan *biológiai stimuláción alapuló rendszer*, mely frekvenciaadaptált és olyan physiologiai paramétereket használ, mint a légzési frekvencia, vér-pH, centrális vénás hőmérséklet, izomaktivitás, pO_2 stb. Az ún. valódi physiologiás PM-ek elterjedéséig a multiprogramozhatóságú hagyományos PM-eket kell használni, mivel azok jelentős individuális előnyöket valósíthatnak meg a beteg kezelésében.

(Ref.: a technikai részleteket illetően l. a következő referátumot.)

Gesztesi Tamás dr.

Pacemakerek programozása: előny vagy játék? W. Irnich: Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1527.

Az 1982 és 1984 között beültetett pacemakerek típusai folyamatosan és jelentős mértékben változtak. A nem programozhatók aránya 44,3%-ról 29,5%-ra csökkent, és ezekkel szemben a széles programozású készülékek 33%-ról 59,9%-ra növekedtek. E változás mögött hangoztatottt filozófia: a betegre egyénileg szabott, beállított tartós pacemakerterápia.

E terápiás elv mögött megbúvó gyakorlat ellenőrzése céljából 77 db korábban eltávolításra került programozható pacemaker készüléket vizsgáltak át, tisztázandó, hogy működésük során voltak-e és milyen formában átprogramozva. E készülékek 55,4%-a a gyár által beállított paramétereket mutatta, tehát nem programozták át őket feltehetően egyszer sem. Az ingerlési frekvenciát 36,5% és a hysteresist 3,2%-uknál változtatták meg. E két paraméter megváltoztatása jelenti az egyénre szabott pacemaker terápiát, mivel az összes többi változtatható paraméter alig, vagy semmit sem befolyásolja az ingerlés élettani hatását.

Ennek megfelelően az amplitúdó (21,3%), az impulzusszélesség (23,7%) és az érzékenység (31,3%) adott százalékokban történő átprogramozása a készülék élettartamát, zavaróáram érzékenységét befolyásolja csak.

Többszörös programozást csak 19%-ban végeztek.

A programozható készülékek hívei hangoztatják, hogy ingerküszöb-emelkedés esetén a reoperáció esetleg elkerülhető a készülék leadott energiájának növelésével. A valóság ezzel szemben az, hogy a nagyobb energialeadás a készülékek gyorsabb kimerüléséhez vezet és így a vámon megnyert a réven elveszik.

Kérdés ezek után, hogy a különböző beültető központok miért használnak drágábbnál drágább pacemakereket és programozókat, ha a technikai lehetőségeknek csupán egyharmadát használják ki.

Egy részletesebben ismeretett beteg pacemakerének ismételt helytelen programozása is bizonyítja, hogy nem ismerjük és nem adequatan használjuk az adott programozási lehetőségeket.

Mindezen lehangoló eredmények nem jelenthetik azt, hogy a széles programsávú pacemakereknek nincs meg a megfelelő helyük a pacemakerterápiában, de megfelelően képzett orvosi és középkáderi háttért igényelnek. Ha mindez biztosított, csak akkor áll arányban felhasználásuk a lényegesen magasabb árukkal.

Rényi-Vámos Ferenc dr.

Sugárbiológia

Az Egyesült Királyság Atomenergia Hatósága halálozási tanulmányában szereplő adatok gyűjtése és hitelessége. Fraser, Patricia és mtsai (Hygiéniai és Trópusi Orvosi Intézet, Epidemiológiai Osztály, Epidemiológiai Monitorozó Részleg, London): Brit. med. J. 1985, *291*, 435.

Ismétlődő alacsony értékű ionizáló sugárexpozíció hosszú távú hatásairól rendelkezésre álló adatok ellentmondásai arra indították 1978-ban az Egyesült Királyság Atomenergia Hatóságát (EKAH), hogy egy független epidemiológiai csoport által végzendő, széles körű és hiteles adatokra támaszkodó vizsgálatot kezdeményezzen a halálozás és regisztrált ionizáló sugárzás közti összefüggés felderítésére. Az EKAH és a Medical Research Council között létesült szerződés alapján a Hygiéniai és Trópusi Orvosi Intézet Epidemiológiai Monitorozó Részlege (London) kapott megbízást a kivitelezésre, amelynek menetét évente ellenőrizte a Medical Research Council egyik albizottsága (Commitee on the Effects of Ionising Radiation). Az eredményeket összevetették a a jelenleg nemzetközileg érvényesnek tekintett adatokkal (International Commission on Radiological Protection). Az EKAH szolgáltatta a személyi és sugárzásra vonatkozó adatokat, míg a vizsgáló epidemiológiai csoport az EKAH-tól független forrásokból a halálozási adatokat szerezte be és vetette össze előbbiekkel. Foglalkozási betegség mortalitásával foglalkozó tanulmány akkor lehet csak hiteles, ha a beszerzett adatok megbízhatók és a tanulmányozott populáció teljes értékű. A szerzők közleményükben arról számolnak be, hogyan valósultak meg e szempontok a gyakorlatban.

Vizsgálataik kiterjedtek mindazokra, akik 1946. jan. 1.—1979. dec. 31. között az EKAH 7 intézményében tartós alkalmazásban álltak, függetlenül az alkalmazás időtartamától. Két intézményt már kezdetben ki kell zárni a vizsgálatból, mert ezekben az 1965 előtti adatokat megsemmisítették.

Anyaggyűjtés. A személyi és a sugárzásra vonatkozó adatok az EKAH hivatalos irattári anyagából származtak, esetleges hiányzó adatokat valamely egyéb hatóságtól vagy szervtől szerezték be (eü. szolgálat, biztosító stb.). Az egyéni sugárexpozíció megállapításánál a külső (személyi dozimeterekkel mért) és belső sugárhatást (időszakos vizeletvizsgálat) egyaránt regisztrálták. Az adatokat éves személyi sugárzási jegyző-

könyvben összegezték, figyelemmel különböző részletekre (dozimétertípusa, időtartam, radionuclid típusa stb.). Az egyedi személyi és sugárzási adatokat computerrel összegezték. A teljes test sugárexpozíciós értéket millisievertben (mSv) fejezték ki. (Sievert: az ionizáló sugárexpozíció Si-ben szabványos mértékegysége; 10 mSv = 1 rem. *Ref.*). A vizsgálatok 64%-ánál a teljes test sugárexpozíciós érték kevesebb volt, mint 10 mSv. A tanulmányozott populáció kollektív expozíciós értéke 684 167 mSv volt. A halálozási adatokat illetékes hatósági szervektől nyerték és kontrollként összevetették az EKAH által nyilvántartott halálozási adatokkal. Az EKAH felé halálozási adatot csak sugárzási jegyzőkönyv birtokában szolgáltattak, elhárítva ezzel utólagos sugárzási adatkiigazítások gyanúját. A végső adatok szerint a vizsgált populáció nagysága: 49 456 fő, ebből 34 958 egykori alkalmazott, 14 498 alkalmazásban állt a vizsgálat befejeztekor. Sugárzási jegyzőkönyv 23 309 főről állt rendelkezésre, ezek 92%-a férfi. 7038 személyt speciálisan monitoroztak, radionuclid okozta belső sugárzás lehetősége miatt. A meghaltak száma 3825 volt. Halálokra vonatkozó hivatalos adat 3801 esetben (99,4%) állt rendelkezésre. Boncolás 512 sugárzási jegyzőkönyvvel rendelkező és 518 egyéb esetben történt.

Hitelesség. Csak hatóságilag regisztrált adatokat tekintettek érvényesnek, ez alkalomadtán egy-egy adatra vonatkozóan akár több szervnél is folytatott kutatást igényelt. Eljárásuk módszerességét és pontosságát jól jellemzi, többek között, az a tény, hogy 77 hivatalosan élőként nyilvántartott személyről a vizsgálat során kiderült, hogy meghaltak. Az összegyűjtött adatokat menet közben computerrel, továbbá esetenkénti szúrópróbákkal ellenőrizték és gondjuk volt a már elavult és modernebb dozimèterek adatainak összehasonlító értékelésére is. A vizsgált populáció adatait gondosan elemezték, megállapítva, hogy minőségi összetételénél és magasabb társadalmi pozíciójánál fogva kedvezőbb qualitásokkal rendelkezik, mint az átlagnépesség. A többszörös kontrollok és gondos adatkövetés alapján gyűjtött anyagukat hitelesnek ítélték.

Kádas István dr.

Az Egyesült Királyság Atomenergia Hatósága alkalmazottainak mortalitása 1946—1979 között. Beral, Valerie és mtsai (Hygiéniai és Trópusi Orvosi Intézet, Epidemiológiai Osztály, Epidemiológiai Monitorozó Részleg, London): Brit. med. J. 1985, *291*, 440.

Az előbbi közlemény folytatásaként a szerzők az adatok elemzéséről számolnak be. Munkájuk hézagpótlónak ítélhető, mert hasonló tárgyú közleményekben szinte kizárólag nagyfokú sugárexpozíció (pl. atombomba, sugártherapia) hatásairól van szó, amelyek nem nyújtanak reális összehasonlító adatokat alacsony sugárexpozícióra vonatkozóan.

Az átlagos követési idő 16 év volt. A halálozási arányt a standard halálozási hányadossal (tényleges/várható halálozás) fejezték ki. Összefoglalóan értékelve az anyagot: a halálozási arány alacsonyabb volt, mint az átlagnépességé Angliában és Walesben (válogatott populáció, l. előbbi közlemény. — *Ref.*), de azonos volt az átlagos munkavállaló populációéval. Négy malignus daganatos eredetű halálozási arányszám volt magasabb az országos átlagnál. Ezek: heredaganatok, leukaemia, pajzsmirigydaganatok, non Hodgkin-lymphoma, a különbség azonban egyik esetben sem volt szignifikáns. Az alkalmazottak felét monitorozták sugárexpozíció veszélye miatt, összesített expozíciójuk 660 Sv volt. Ebben a csoportban a prostatarák volt az egyetlen olyan tényező, amellyel kapcsolatban a sugárexpozícióval összefüggő mortalitás határozott emelkedését állapították meg. Prostatarákban meghalt, regisztrált 19 személy közül kilencet monitoroztak. A standardizált mortalitási hányados kiemelkedően magas volt tritiummal érintkezésbe került 9 személy esetében. Tekintve azonban, hogy többszörös expozícióról van szó általában és ezekre vonatkozóan külön-külön pontos mérések nem történtek, a prostatarák és halálozás közti összefüggés végleges tisztázása további vizsgálatot igényel. Lényegében ugyanezt állapítják meg azonban vizsgálataik egészére vonatkozóan is. A gondosan gyűjtött és ellenőrzött adatok sem nyújtanak valós képet a sugárexpozíciós rizikó valódi jelentőségéről leukaemia és rosszindulatú daganatok esetében. Rámutatnak, hogy az általuk vizsgált anyagban a sugárzási adatok korántsem teljesek (a dozimèterrel mért külső sugárzás nem tükrözi a szöveti sugárelnyelést, a belső sugárforrások hatása sokszor nagyon bizonytalanul megítélhető, nem regisztrált az esetleges diagnosztikus és therapiás sugárzás, a háttérsugárzás hatása stb.). A kumulatív teljes test sugárexpozíció, valamint a leukaemiás és carcinomás eredetű összesített halálozási arány összevetéséből nyert értékek olyan tág szélső határok közt ingadoznak, hogy nem lehet valós következtetést eszközölni a tényleges rizikó nagyságára vonatkozóan. Ennek megállapításához a jelenleginél is nagyobb populáció hosszabb periódusra terjedő vizsgálatát tartják szükségesnek.

(Ref. A két közlemény részletezett ismertetése meghaladná referátum keretét. Hasonló feladatra vállalkozóknak azonban feltétlenül ajánlható a közlemények részletes tanulmányozása, különös tekintettel a körültekintő adatgyűjtésre és az elfogulatlan értékelésre.)

Kádas István dr.

Szív- és érsebészet

A coronaria bypass műtét és a belgyógyászati kezelés eredményének összehasonlítása 65 évnél idősebb betegekben. Gersh, B. J. és mtsai: New Engl. J. med. 1985, *313*, 217.

Idős betegek angina pectorisának kezelése gyakran nehéz. A sebészi kezelés mortalitása is nagyobb ekkor, mint a fiatalabb korban, ezért nehéz a döntés, hogy a belgyógyászati vagy a sebészi kezelés választandó-e. E kérdés eldöntését megkönnyítendő a szerzők összesen 1491 anginás, 65 évnél idősebb beteg hatéves túlélését elemezték. 861 betegben coronaria bypass műtét történt (betegenként átlag 2,6 graft), 630 beteget pedig a szokásos antianginás szerekkel (béta-blokkolók, hosszú hatású nitrátok) kezeltek. Miután az már egyértelműen tisztázottnak tekinthető, hogy a bal fő coronaria stenosisa esetén a sebészi megoldás a választandó, azokat a betegeket, akikben ez derült ki, kizárták a vizsgálatból.

A kiindulási állapot jellemzőit tekintve a belgyógyászati kezelésben részesültek csoportjában több volt a nő, az egyéb belgyógyászati betegség (diabetes mell., hypertonia, cerebrovascularis, ill. perifériás érbetegség, chr. tüdőbetegség) és a bal kamrai dysfunctio, mint a sebészi csoportban, ahol ezzel szemben nagyobb számban fordult elő a súlyos angina és a mindhárom coronariát érintő érbetegség.

A túlélés jellemzői. Az összesített adatok alapján megállapítható, hogy a hatéves túlélési arány szignifikánsan jobb volt (a műtéti mortalitást is beszámítva) a sebészi (80%), mint a belgyógyászati csoportban (63%). A betegek általános állapotát tekintve is jelentős volt az eltérés: a sebészi csoportban a betegek 62%-a, míg a belgyógyászati csoportban csupán 29%-a volt anginamentes. A szíveredetű hirtelen halál a sebészi csoportban szignifikánsan csökkent.

A kiindulási állapot jellemzői és a kezelés eredményessége (a túlélés szempontjából) közötti kapcsolat vizsgálata kimutatta, hogy a két csoport túlélése között jelentős különbség volt a sebészi kezelésben részesültek javára a kétér (89% vs. 70%) és a háromér (75% vs. 47%) betegségben szenvedők között. Azokban a betegekben, ahol a bal kamrafal mozgása normális volt, nem volt eltérés a sebészi és a belgyógyászati kezelés túlélésre gyakorolt hatásában (87%, ill. 83%). Ha az összes, a túlélés szempont-

jából fontos prognosztikus jelet figyelembe vették, akkor a túlélési arány a sebészi csoportban szignifikánsan nagyobb volt (79% vs. 64%). A betegek jellemzőit a túlélés szempontjából analizálva kiderült, hogy a legjelentősebb volt a bal kamrafal mozgása és az egyéb belgyógyászati betegségek jelenlétének közvetlen hatása. A prognosztikus rizikószint szerint négy csoportra osztották a betegeket, legenyhébb e szempontból az I., legsúlyosabb a IV. csoport volt. A sebészi és a belgyógyászati kezelés eredményét e csoportokban külön is analizálták. Megállapították, hogy szignifikánsan jobb volt a sebészi kezelés eredménye az I., a III. és a IV. csoportban.

A fentiek alapján szerzők megállapították, hogy a 65 évnél idősebb betegek túlélését is jelentősen javíthatja a megfelelő indikáció alapján elvégzett coronaria bypass műtét, elsősorban a magas rizikójú csoportba tartozó betegekben. Megjegyzik azonban, hogy az eredmények értékelésénél figyelembe kell venni, hogy a két csoportba sorolás nem volt randomizálva.

Farsang Csaba dr.

Adatok a protetikus billentyűbeültetésről. (Első, második és akut beültetés.) Storch, H. H. és mtsai (Thoraxchirurgische Zentrum der Universität Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 983.

A szerzők 1962 és 1984 között végzett 2460 billentyűbeültetés műtéti eredményeiről számolnak be. Véleményük szerint a ma végzendő billentyűbeültetések minőségileg javítják a betegek életét és a betegség spontán lefolyásához viszonyítva megnyújtják az életartamot. 1960 óta a protetikus billentyűk anyagának, a billentyű mechanikának, továbbá a műtéti technika javításának eredményeként a korai és kései műtéti eredmények egyaránt javultak. Annak ellenére, hogy a műtéti kilátások lényegesen javultak, a műtéti rizikó, a beültetett billentyű tartóssága, funkciója és késői szövődmények terén ma is vannak megoldatlan problémák. A billentyűbeültetést ma is palliatív és nem kuratív megoldásnak kell tekinteni.

A műtéti javallatok terén a szerzők véleménye szerint a jelentősebb szívizom-károsodás elkerülése, a műtéti rizikó csökkentése és a beteg műtét utáni teljesítőképessége megőrzése céljából a NYHA I. és II. stádiumában javasolják a műtét elvégzését. A NYHA III. és IV. stádiumában végzett műtét, így az izolált mitralis, az izolált aorta és a kombinált billentyűhibák terén lényegesen rosszabb eredménnyel jár. Ma a kardiológusok a billentyűbeültetések javallatát a következőképpen fogalmazzák meg: „Nem olyan későn, amilyen későn lehetséges, hanem olyan korán, amilyen korán szükséges, kell a műtéti indikációt felállítani."

A szerzők a 2460 betegen elvégzett műtétek során legnagyobb számban műbillentyűket, az utóbbi években azonban alloplasztikus billentyűket és bioprotéziseket (sertés, borjú) is használtak.

Az első műtéti beavatkozásokat 2291 betegen (58%-ban férfiak, 42%-ban nők) végezték. A billentyűelváltozások 88%-ban reumás eredetűek, 6,3%-ban bakteriális endokarditis által, 4,2%-ban akut infekciós endokarditis által destruált billentyűk voltak. 1,5%-ban a sebészi beavatkozás veleszületett billentyűhiba miatt történt. A műtétek 51,7%-ban aorta, 36,7%-ban mitralis 9,5%-ban aorta és mitralis, illetve mitralis és tricuspidalis és 2,1%-ban aorta, mitralis és tricuspidalis billentyűhibák miatt történtek. 1976 óta a munkacsoport rendszeresen alkalmazta a szívizom védelmét. A korai műtéti mortalitás III—IV. NYHA stádiumában levő betegeken aorta billentyűbelütetésekben 15,8%-ról 3,8%-ra, mitralis billentyűbeültetések esetén 19%-ról 6%-ra, két billentyűbeültetés esetén 35%-ról 9%-ra csökkent, három billentyű esetén 13-%-ot tett ki. Szövődménymentes NYHA II. stádiumban lévő betegeken ma a korai műtéti halálozás 2—3%-ot tesz ki. Szükségállapotokban, akut műtét esetén egy billentyűbeültetés 4,6%-ban történt, melyre akut keringési elégtelenség, konzervatív kezelésre nem reagáló sepsis, infektív endokarditis miatt került sor. A haemokultúrákból 35%-ban streptococcus, 18%-ban staphylococcus, 6%-ban enterococcus tenyészett ki.

A klinikai tüneteket a betegek 59%-ában „low output syndroma" uralta, 64%-ban akut légzési elégtelenség, 31%-ban veseelégtelenség volt kimutatható. Az 55 keringési elégtelenség tüneteit mutató beteg korai műtéti mortalitása 41,7%-ot, az 51 infektív endokarditises betegé 21,6%-ot tett ki, szemben az 1962—75-ös évek 50% feletti korai műtéti mortalitásával. A második műtéti beavatkozásra az első műtéttől számított 7 nap—21 év múlva 169 (6,9%) betegen került sor. A második műtétet 59,8%-ban haemodynamikai okok (paravalvuláris rés), 25,4%-ban prothesis dysfunkció, prothesis endokarditis, meszesedés, és egyéb okok tették szükségessé. A reoperációkra 62,8%-ban aorta pozícióban implantált billentyűk esetében került sor. A második szívműtéti beavatkozások korai halálozása az 1962—1975. periódusban aorta billentyűbeültetések esetén 50%-ot tett ki. A korai halálozás ma lényegesen kisebb lett: aorta billentyűbeültetések esetén 6,6%, mitrális billentyűbeültetések esetén 10%.

Szükségállapotban 47 betegen (30,3%) történt második műtéti beavatkozás. A műtét 52%-ban a mitrális, 38%-ban az aorta és 10%-ban a mitrális és aorta billentyűt érintette a már ismertetett okoknál fogva. A korai mortalitás régebben ezeken a betegeken 54%-ot tett ki. A mai adatok szerint a korai halálozás 31,6%, de két billentyűcsere esetén ma is 50%.

A késői eredmények jók. 5 évvel a műtét után az aorta billentyűbeültetésen átesett betegek 84%-a, 8 évvel a műtét után a betegek 82%-a, mitralis billentyűbeültetést követően 5 évvel a betegek 79%-a, 8 év után 75%-a van életben. Mint szövődmény 1—10%-ban felléphet infektív prothesis endokarditis aorta biológiai billentyűbeültetés esetén 0—3%-ban, műbillentyű esetén 1,5—9%-ban thromboembóliás szövődmény.

A szerzők mai felfogása szerint a billentyűbeültetés nem kuratív, hanem palliatív beavatkozás, melynek korai műtéti halálozása lényegesen csökkent. A műtét utáni kései eredmények azonban nemcsak a betegség súlyossági fokától és a műtéti eredménytől függnek, hanem a postoperatív gondozástól és a rehabilitációtól is.

Romoda Tibor dr.

Szívműtétek után fellépő pericardialis folyadékgyülemek. Reifart, N. és mtsai (Abt. für Kardiologie und Abt. für Herz-, Thorax- und Gefässchirurgie der Universitätsklinik Frankfurt/Main; Zentrum der Inn. Med. Universitätsklinikum 6000 Frankfurt/Main 70): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1191.

A szívsebész és kardiológus szerzők azt vizsgálták, hogy miképpen lehet megállapítani nyitott szívműtétek után fellépő pericardiális folyadékgyülemet (P) és hogy a keletkezett P-nek van-e káros következménye a hemodinamikára. Mivel a P klinikai tünetei napokon keresztül atípusosak és a röntgen csak 300—500 ml-nél nagyobb P esetén utal annak jelenlétére, echocardiográfiával (E) vizsgálták betegeiket, amely már 20 ml P-t is megbízhatóan kimutat.

104 nyitott szívműtétes beteget vizsgáltak; köztük legnagyobb számban aortocoronaria bypass (57) és billentyűpótlás (38) szerepelt. Betegeiket műtét előtt 2 nappal, műtét után 2, ill. 6—10 nappal vizsgálták. Beható fizikális és speciális kardiológiai vizsgálatot, köztük röntgent, terheléses EKG-t, stb. végeztek. Ezeken kívül egy- és kétdimenziós E-t készítettek minden alkalommal. Az elváltozást utóbbiakban az epi- és pericardium között a systolében mért távolság alapján osztályozták: 3—5 mm távolság kis P-re, 6—10 mm középnagy és 10 mm-nél nagyobb nagy folyadékgyülemre utalt. (Nem tudjuk, hogy fenti értékek hány mlnek felelnek meg. — *Ref.*). Jóllehet egydimenziós E-val majd minden esetben kimutatható a P, legbiztosabb eljárás a kétdimenziós parasternalis E; emellett az apikális E sem mellőzhető, mely bizo-

nyos esetekben pontosabb megítélést tesz lehetővé. Sor kerülhet transoesophagealis E-ra is.

A szerzők megállapították, hogy míg a röntgenvizsgálat csak 13 betegüknél mutatott műtét után P-t, az E 27 esetben utalt folyadékgyülem kialakulására (26%). Ezek között 7 esetben kis, háromban közepes és négyben nagy folyadékgyülemet mutattak ki. Eseteik műtét szerinti megoszlása: bypass műtéteknél a gyakoriság kétszerese a billentyűpótlásokénál. Azt is megállapították, hogy a P-s betegek 4/5-ében a folyadékgyülem nem befolyásolja a hemodinamikát. A klinikai tünetek közt szerepel az is, hogy 4 nagy és 3 közepes P esetében pericarditises dörzsölő zörejt hallottak. (Magyarázat nincs. — *Ref.)* Lényeges, hogy rethoracotomiára egyetlen esetben sem került sor.

Feltűnő, hogy a P-s betegek felépülése lassúbb, terhelhetőségük szignifikánsan csökkent a többiekéhez képest. A P-s betegek közt a keringési elégtelenség III—IV. stádiuma szignifikánsan több, mint a műtét előtt volt. A szerzők nem vizsgálták a P szerepét konstriktív pericarditis létrejöttében és arra sem tudnak válaszolni, hogy menynyiben befolyásolja a P a késői műtéti eredményt.

A szerzők ajánlják az E végzését P gyanúja esetén annak ellenére, hogy eseteikben a szívműtétek utáni P-k nem jártak szövődménnyel.

Rochlitz Károly dr.

Cardiopulmonalis bypass műtét utáni akut pancreatitis. Haas, G. S. és mtsai (Dept. Surg., Massachussets Gen. Hosp., Boston): Amer. J. Surg. 1985, *149*, 508.

Az irodalmi adatok szerint szívműtétek után előfordul akut pancreatitis, ennek oka azonban ez ideig nem tisztázódott. Azt is leírták, hogy a cardiopulmonalis bypass műtéteket követő pancretitisekhez gyakran társul vese- és más szervelégtelenség, és ez halállal végződik. A szívműtéttel kapcsolatos pancreatitis felismerése nehéz, mert nem típusos, más szövődmények elfedhetik, és gyakran csak a boncolás derít fényt rá, a halálozási arány magasabb, mint más felismert pancreatitisekben.

A szerzőknek az a céljuk, hogy leírják a cardiopulmonalis bypass műtét után fellépő pancreatitis klinikai és laboratóriumi jellegzetességeit, tanulmányozzák a pancreatitis kockázati tényezőit, és a hatásos gyógyítását. Ebből a célból az 1979—1984-ig végzett 5400 szívműtét tanulságait vonják le.

Az észlelt akut pancreatitisek szubklinikailag zajlottak le és csak a szérum amylase szint emelkedéséből (27%), az emelkedett ribonuclease szintből (13%) lehetett jelenlétére következtetni. Ezek a betegek jól reagáltak a konzervatív kezelésre. A másik véglet a súlyos és halálos necrotizáló pancreatitis volt, ez utóbbit a szívműtét után meghalt 138 beteg boncolásakor 25 esetben találták. Emellett 38 nem operált szívelégtelenségben és hypoperfusióban meghalt beteg közül 24 esetben találtak boncoláskor akut pancreatitist.

A fulmináns lefolyású pancreatitisekre a haemodynamikai elégtelenség, a hasi distensio, az ileus, a láz, a vascularis labilitás és a hypocalcaemia volt jellemző. A diagnózist rendszerint a fájdalom, az érzékenység és a hyperamylasaemia derítette ki. Ezen esetek közül 7 betegnél debridement és drainage történt, a betegek életben maradtak.

Az a véleményük alakult ki, hogy cardiopulmonalis bypass műtét után kifejlődhet enyhe szubklinikai pancreatitis, ha postoperatív szakban hypoperfusio lép fel. A súlyos necrotizáló pancreatitis nem jellemző a szívműtétek utáni szövődményekre. Úgy gondolják, hogy ilyenkor az agresszív debridementtől és a drainagetól lehet az optimális eredményt remélni.

Póka László dr.

In situ vena saphena bypass graft az alsó végtag megmentésére. Új divat-e a visszájára fordított vena bypas graft, vagy használható alternatíva? Bush, H. L. és mtsai (Box 40, 17 Harison Ave, Boston Massachussets 02111): Amer. J. Surg., 1985, *149*, 477.

Az autogen vena saphena graft bevált az artéria rekonstrukciójában. Mindazonáltal a kifordított vena saphena graft korán thrombotizál a térd alatti rekonstrukció után. Az in situ hagyott vena saphena grafttal jobbak a tapasztalatok, mert az endothelium kevésbé károsodik. A jelen közlemény azt kívánja igazolni, hogy az in situ hagyott vena saphena graft széles körben alkalmazható a gyakorlatban.

71 beteg 76 végtagját revascularizálták in situ technika alkalmazásával. A distalis anastomosist 26 esetben készítették el a térdhajlat alatti art. poplitean és 50 betegen az infrapoplitealis szakaszon. A vena 42%-ban látszott phlebitisesnek, vagy volt 4 mmnél kisebb átmérőjű. Kórházi halálozás nem fordult elő, a késői 4%-ot tett ki.

A graft átjárható volt a műtét után 1 hónappal 89%-ban, két év múltán 77%-ban, 4 év után 72%-ban. Az átjárhatóság független volt az anastomosis szintjétől. A végtagot az esetek 83%-ában 4 évig meg lehetett tartani distalis poplitealis graft és 79%-ban infrapoplitealis graft rekonstrukció után.

A szerzők eredményei azt igazolják, hogy az in situ vena saphena graft kiválónak bizonyult a phlebitises jelenségek és a szegényes distalis átmérő ellenére. Véleményük szerint megfelelő technika mellett az in situ vena saphena graftot előnyben kell részesíteni a térdhajlat alatti arterialis rekonstrukcióban.

Póka László dr.

Percutan aspiratiós thromboembolectomia. Starck, E. E. és mtsai (Johann Wolfgang Goethe University, Frankfurt): Radiology, 1985, *156*, 61.

Az idős szívbetegek és az érsebészi beavatkozások számának növekedésével együtt nőtt a perifériás artériás embóliák előfordulásának gyakorisága. 100 000 betegre 1964-ben 23 ilyen kóreset jutott, 1979-ben már 50. Ballon angioplastica után 5% körüli, helyi lytikus kezelés után 12—25% közötti az embóliák előfordulása. Az embolus eltávolításának hagyományos módszerei mellett az elmúlt években felvetődött az angiokatéter segítségével végzendő aspiratio gondolata is.

A szerzők ezt az eljárást 41 betegben 45 alkalommal végezték, 43 esetben az alsó végtagon. Coaxialisan bevezetett katéterekkel dolgoztak. A külső, szélesebb katéteren át vezették be a szívó katétert az embolusra, majd arra szívást gyakorolva igyekeztek egyben vagy darabokban kihúzni az érpályából. Leggyakrabban az a. femoralis, poplitea vagy tibialis volt a beavatkozás területe, de megkísérelték a mesenterica superior, veseartéria, a. iliaca externa, profunda femoris és artéria-bypass embolusának ily módon való eltávolítását is. Az elzáródás hosszúsága 5—10 cm között volt, átlag 9,5 cm. Esetenként a beavatkozást lytikus kezeléssel vagy ballon-tágítással együtt végezték. Az embolus kiszívása után a keringés a sikeres esetekben teljesen helyreáll. Ez különösen jelentős akkor, ha az embólia ballontágítás szövődményeként lépett fel, kétségessé téve annak eredményét. A 45 beavatkozás eredménye 42 esetben klinikai javulás volt. Egyetlen esetben vált szükségessé az alsó végtag amputálása térd alatt, amit nem sikerült megelőzni. Az aspiratiós thromboembolectomia következtében egyetlen beteg állapota sem rosszabbodott.

Úgy vélik, hogy az aorto-iliacalis régióban az embolus eltávolításának választandó módszere továbbra is a Fogarty-katéter marad, de a perifériásabb artériákban célszerű a percutan aspiratio alkalmazása.

(Ref.: Az ötlet magyar szerzőtől származik, Horváth Lászlótól, kire a közlemény utal is.)

Laczay András dr.

Költség és haszon

Sürgősségi koponya-röntgenfelvétel. Szigorú kritériumok hatása a koponya-röntgenfelvétel és CT alkalmazására. Baker, S. R. és mtsai (Bronx Municipial Hospital Center, New York): Radiology, 1985, *156*, 409.

Az elmúlt 15 évben kritikusan átértékelték a trauma miatt sürgősséggel készített koponyafelvételek szerepét. Számos kritériumösszeállítás jelent meg, melynek célja e felvételek készítésének észszerű megszorítása volt, de ezek közül általánosan elfogadottá egyik sem vált.

A szerzők intézete Bronx traumatológiai ellátását végzi. 1982. február 1-től megszigorították a sérültek koponya-röntgenfelvételének javallatát. Külön vizsgálati kérőlapot kell kitölteni, mely pontosan tartalmazza a felvétel elkészítésének javallatait. Ennek hatását elemzik a szerzők együtt a koponyasérülések miatt végzett sürgősségi CT-vizsgálatok alakulásával. Utóbbi előtt kötelező az ideggyógyász vagy idegsebész konzultációja is. Az intézkedés előtti év adatait hasonlítják össze a következő év adataival.

Az előző kontrollként szolgáló évben 4587 koponyafelvétel készült, a megszigorítás után ez 2758-ra csökkent, közel 40%-kal. Ugyanezen időszakban a sürgősségi koponya CT-vizsgálatok száma 471-ről 686-ra emelkedett, ami 45% növekedést jelent. Az összesítő költségelemzés adatai szerint a CT-vizsgálatok költségeit is számítva összeségében több mint 163 ezer dollár megtakarítást értek el. Ez azt jelenti, hogy a hagyományos röntgenfelvételek rutinszerű elkészítése drágább, mint a racionális javallatok alapján végzett röntgenvizsgálat és computer tomographia együtt. Ennek a gazdaságilag is előnyös eljárásnak a betegellátásra gyakorolt jelentős jobbító hatását talán felesleges is bizonygatni.

(Ref.: Mi vagyunk a gazdagabb ország, mert mi ma is mázsaszám készítjük a rutinszerű röntgenfelvételeket ostoba és megalapozatlan medicolegalis szempontok miatt. Így aztán CT-re persze nem is telik...)

Laczay András dr.

Az orvosi és radiológiai ellátás egyenlege Manitobában. MacEwan, D. W. (Health Science Centre, Winnipeg): Radiology, 1985, *156*, 289.

Az orvosi munka és különösen a radiológiai ellátás viszonyai folyamatosan változnak Kanadában az orvostan haladása, a népesség öregedése és az ellátás költségeinek növekedése következtében. Ezen változás értékelése és helyes irányban való terelése csak alapos elemző munka alapján lehetséges.

A szerzők Manitoba vonatkozásában elemezték a radiológia különböző ágainak fejlődését, kihasználtságát, költséghatását az elmúlt évtized során, ugyanakkor a radiológiai vonatkozású betegségek közül néhánynak morbiditási és mortalitási adatait is közlik.

Manitoba kitűnő modell ezek elemzésére, mert népessége 1 milliós létszámmal stabil, az orvosi ellátás egyéb külső forrásaitól el van választva, és az anyagi hátteret egyetlen biztosító társaság fedezi. Ilyen körülmények között az új radiológiai módszerek költségessége és hatékonysága megbízhatóan vizsgálható. *(Ref.:* Számunkra a feldolgozás különösen azért érdekes, mert az elmondottak alapján a modell némi fenntartásokkal saját viszonyainkkal is összehasonlítható, a következtetések értékesíthetők. *Ajánlom egészségügyi szervezőink figyelmébe!).*

A számos adat közül csak néhányat emelek ki e referátumban, melynek tanulsága számunkra kézenfekvő. A koponyasérültek vizsgálatában egy oktató kórház a röntgenfelvételek számát 2975-ről évi 791-re csökkentette. Egész Manitobában évi 24 620-ról 17 676-ra csökkent a traumatológiai koponya-röntgenfelvételek száma a mortalitás romlása nélkül. Évente 478 koponyasérült CT-vizsgálata sokkal olcsóbb, mint a korábbi rengeteg koponyafelvétel és a megfigyelés kórházi költségei. A területet *egy* CT látja el 37 ultrahangkészülék mellett. A radiológusok fontos kötelessége, hogy a haladás előnyeiben mindenkit részesítsenek. Ez az emelkedő költségek mellett gondos diagnosztikai stratégiát tesz szükségessé.

Laczay András dr.

Az intraarteriás digitalis subtractiós képalkotás költségelemzése. Norman, D. és mtsai (University of California, San Francisco): Radiology, 1985, *156*, 33.

A digitalis subtractiós angiographia (DSA) technikáját egyre szélesebb körben alkalmazzák intraarteriás befecskendezéssel angiographia céljaira a hagyományos eljárás helyett. Elterjedését egyszerűsége mellett segítette az a feltevés is, hogy a hagyományos angiographiával szemben jelentős költségmegtakarítást jelent.

A szerzők neuroangiographiai vizsgálatokat végeztek 207 esetben DSA rendszerrel, és ennek költségelemzési adatait hasonlították össze 149 hagyományos angiographia adataival. Ennek során figyelembe vették a személyzeti költségeket, a felhasznált film árát, a kontrasztanyagot, a vizsgálat elvégzéséhez szükséges időt. Kizárták az elemzésből az intervenciós angiographiát, mert ennek figyelembevétele természetszerűleg jelentősen növelte volna a hagyományos eljárás költségkihatásait, indokolatlanul előnyös színben tüntetve fel a DSA költségadatait. Az elemzés eredménye szerint a DSA-módszer a filmköltségeket 82%-kal, a személyzeti költségeket 25%-kal, a vizsgálatonként szükséges időt átlag 19%-kal csökkentette a hagyományos angiographiával szemben. Mindent számba véve a DSA 43% megtakarítást eredményezett a működtetési költségek terén. Ha figyelembe vették és ebből levonták a készülékek amortizációját, akkor is 12% bruttó megtakarítás mutatkozott.

Végeredményben tehát a DSA közvetlen költségmegtakarítást eredményez anélkül, hogy a diagnosztikai minőség romlana. Ezenkívül a vizsgálat a betegnek is így kellemesebb és biztonságosabb is. A szerzők két évig dolgoztak rutinszerűen DSA technikával, és már nehezen tudják elképzelni nélküle az angiographiás munkát.

Laczay András dr.

A mágneses rezonanciavizsgáló szerkezetek gazdasági és kihasználtsági adatainak elemzése az Egyesült Államokban 1985-ben. Evens, R. G. és mtsai (Mallinckrodt Institute of Radiology, St. Louis): Amer. J. Roentgenol. 1985, *145*, 393.

Az Egyesült Államokban klinikai vizsgálati célokra üzemelő 72 MR készülékkel kapcsolatos adatokra irányuló körkérdésre 47 helyről kaptak kielégítő válaszokat. Ezek alapján elemezték a szerzők részben a CT hasonló adataival összehasonlítva a különböző gazdasági és kihasználtsági mutatókat. Elemezték a készülékek típusát, üzemmódját, üzemelési idejét, a végzett vizsgálatok minőségét, az alkalmazott személyzetet, az üzemelési költség különféle összetevőit. A rengeteg adat közül néhányat érdemes tájékoztató jelleggel e referátumban megemlíteni.

Az NMR készülékek ára átlag 1 362 000 dollár, szélső értékek 750 000—1 900 000. A működtetés összköltsége évi 2000 vizsgálatot feltételezve 841 500 dollár, ezen belül 272 000 az amortizáció, 21 000 az épületelhasználódás, 89 000 a személyzeti kiadás, 98 000 a készülék karbantartása, 26 000 a hűtőanyagok ára és egyéb változó költségek. A működési idő hetente átlag 5,2 nap, naponta 10,5 óra. Az egy héten vizsgált betegek száma átlag 34,8. A vizsgálat ideje koponyára vonatkoztatva átlag 60 perc ±23 perc szórással, egész testre vonatkoztatva 72 perc ±25 perc szórással. A vizsgálati típusok között vezet a koponya 66%-kal, következő a gerinc 11%-kal, ritkább a mellkas-, szív-, has-, medence- és végtagvizsgálat. A kiszolgáló személyzet átlag 1 radiológus, 2,3 asszisztens, 0,6 segéderő és 1,5 egyéb. Egy koponyavizsgálat átlagköltsé-

ge 623 dollár 325—900 szélső értékkel. Az egyéb testrészek vizsgálatának átlagköltsége 668 dollár 310—1473 szélső értékkel. A nagyobb teljesítményű mágnessel működő készülékek ára, fenntartási és működtetési költségei is magasabbak.

A CT-hez viszonyítva az MR költségei 3—5-szörösek. A vizsgált MR készülékek fele kórházban működik, fele kórházon kívül. A vizsgálatok száma a költségek alakulására nincs jelentős hatással, mivel az MR készülékek döntően „fix" költséggel működnek.

Laczay András dr.

Az ultrahang-diagnosztika ökonómiai szempontból. Gasser, G., Bodner, E., Salzer, G. M. (Chir. Univ. Klinik, Innsbruck): Chirurg, 1985, *56*, 528.

Az ultrahang az utóbbi években forradalmasította a hasi sebészeti diagnosztikát. A szerzők a könnyen definiálható cholelithasison keresztül mutatják be a gyors, és a beteget alig terhelő sonographiát mint diagnosztikai módszert, amelynek találati pontossága nem alacsonyabb a hagyományos eljárásokénál és jelentős anyagi megtakarítást eredményez. Miután a cholelithiasis sonographia segítségével diagnosztizálható, feleslegessé válik az üres has rtg-vizsgálata, a cholecystographia, differenciáldiagnosztikai szempontból az urographia és az irrigoscopia.

A szerzők összehasonlították az osztályon, illetve a járóbeteg-ellátáson a vizsgálatok számát, a megtakarított időt és ezek anyagi kihatását. Az 1977. évi adatokat, amikor még nem állt rendelkezésükre sonographia, az 1981. évi eredményekkel hasonlították össze, amikor már ultrahangot használtak.

Az igen jól áttekinthető táblázatból kiderül, hogy a vizsgálatok száma az intézetben 34%-kal, a járóbeteg-ellátáson 39%-kal csökkent. A kivizsgálás a kórházban 42%-kal, az ambulancián 36%-kal kevesebb időt vett igénybe. Mindezek eredményeként 1981-ben a kivizsgálás kórházi osztályon 45%-kal, a járóbeteg-rendelésen 53%-kal kevesebbe került, mint 1977-ben.

Viczián Antal dr.

Az egészségügyi szolgálat igénybevétele diabetesesek részéről. Kórházi felvételek. Scott, R. S., Brown, L. J., Clifford, P. (Dept. of Med., The Princess Margaret Hosp., Christchurch, New Zealand): Diabetes Care, 1985, *8*, 43.

A szerzők tanulmányukban összefüggést kerestek a diabeteses betegek oktatásban való részvétele, kórházi felvétele és ennek költségkihatásai között. Tízhónapos periódusban vizsgálták Christchurch központi kórházában a diabeteses betegek felvételét nem diabetesesekkel összehasonlítva. Ezen idő alatt 197 beteg felvételére 274 alkalommal került sor, ez az összes kórházi felvétel 3,6%-át jelentette. A felvett diabetesesek átlagos életkora 59 év volt, 15—20, valamint 60—80 évek között volt a legtöbb felvétel, nem szerint lényeges különbség nem volt. A betegek 42%-a szorult insulinra, közülük 14% frissen beállított beteg volt, a diétára beállítottak közül csak 8%, a diétás és tablettás kezelésben részesültek 36%-a került felvételre. A költségkihatásokat jelentősen érintette a diabetesesek 13,6 napos átlagos kórházi bentléte a nem diabetesesek 11,3 napos átlagával szemben.

A diabeteses betegek többségének felvételét cardiovascularis okok tették szükségessé (34%), anyagcsere felborulás (zömmel hyperglycaemia) 27%-ban fordult elő, infectio miatti felvétel 12%-ban. A város vonzáskörzetében — 342 ezer lakos — 902 insulinozott beteg volt, ezeknek fele már részesült a betegségre vonatkozó oktatásban. E betegek közül csak 9 igényelt a vizsgált időszakban kórházi felvételt, velük szemben 70 olyan insulinozott beteg volt, aki még sohasem részesült ilyen oktatásban. A különbség közöttük messzemenően szignifikáns volt. Az insulinra nem szoruló diabetesesek között a kórházi felvételt illetően nem volt ilyen különbség.

Az adatok egyértelműen bizonyítják azt — s ezek kihatnak a kórházi költségekre is —, hogy a betegekkel való intenzív foglalkozás, oktatás megtérül. Az oktatott és kórházi felvételükig oktatásban nem részesített betegek között valamennyi kórházi felvétel okát illetően rendkívül jelentős különbségek voltak, így elsősorban az anyagcserekisiklásokat, de a cardiovascularis okokat figyelembe véve is. (Az oktatottak például hypoglycaemia, infectio, perif. vasc. betegség miatt a vizsgált időszakban egyáltalán nem kerültek felvételre.)

Iványi János dr.

A területi kórház sürgősségi helyiségének igénybevétele diabeteses betegek részéről. Murphy, C. C. és mtsai (South Carolina Diab. Control Project, 2600 Bull Street, Columbia, S.C. 29201, USA): Diabetes Care, 1985, *8*, 48.

Az USA számos kórházában az elmúlt évtizedekben olyan sürgősségi ellátást biztosító helyiséget létesítettek, amelyben megfelelő kontroll mellett 24 óra alatt megnyugtatóan el lehet dönteni, a beteg elbocsátható-e, vagy kórházi felvétel válik szükségessé. Jelen vizsgálatban a 170 ágyas Charleston Memorial Hospital sürgősségi helyiségében 1 év alatt megfordultak adatait elemezték a szerzők számos szempont, nem utolsósorban a költségkihatásokat figyelembe véve. Az egyéves periódusban a sürgősségi helyiségben 656 randomizált beteggel szemben 1223 diabeteses beteget láttak el, a betegek többsége reggel 8 és délután 4 óra között érkezett, 54,6%-ban a 15—44 évesek közül kerültek ki. Az ellátási költségek a két csoport között különbözőek voltak, a diabetesesek átlagos költsége 83 dollár volt, szemben a kontrollként szereplő betegek 32 dollárjával. A diabetesesek 32,6%-a endocrin és anyagcsere-problémák miatt kereste fel a sürgősségi részleget, míg a másik csoport betegei ugyanilyen arányban sérülések és mérgezések miatt. Kórházi felvétel a cukorbetegek között négyszer volt több, mint a másik csoportban. Csoportosítva a megjelent diabetesesek vezető diagnózisait, a legtöbb előfordulás szövődménymentes diabetes miatt történt, de nem sokkal volt kevesebb a hypoglycaemia és a diabeteses ketoacidosis miatt a sürgősségi helyiséget felkeresők száma.

Figyelembe véve a jelentkezett cukorbetegek nagy számát, az ellátásukra fordított magas költségeket, a szerzők úgy vélik, a megjelenési arányt lényegesen lehetne csökkenteni a jobb alapellátással, valamint a cukorbetegek lényegesen intenzívebb oktatásával. A betegeknek nem a sürgősségi részlegben kellene első oktatást kapniuk betegségükről, hanem sokkal korábban, s így a sürgősségi helyiségben való megjelenések számát, valamint a kórházi felvételeket is redukálni lehetne.

Iványi János dr.

Az egészségügyi személyzet Hepatitis-B-vírus átfertőzöttsége. Scheiermann, N. és mtsai. (Instit. für. med. Virologie u. Immunologie, Univ. Klinikum Essen-Gesamthochschule): Deutsch. med. Wschr. 1985, *110*, 180.

A Hepatitis-B-vaccina (HBvac) alkalmazása elsősorban az orvosi-fogorvosi egészségügyi személyzetben jön szóba, mert közöttük lényegesen nagyobb a HB vírusfertőzés rizikója. Az esseni orvosi gyakorlatban dolgozók védőoltásakciójának előkészítéseként a HB vírus átfertőzöttséget vizsgálták a vér HB core Antitest ellenőrzésével, többek között a költség—haszon viszonyában.

Az 1487 egyén 12,8%-a volt HBcAT pozitív (többségük HBsAT pozitív is volt); a pozitivitást többtényező befolyásolta: az *életkor* (15—30 év között 3,3—4,8%, 30—50 év között 14,1—19,1%, 50—70 év között 40,0%, 70 év felett 66,7%); *munkaviszony* (10 év alatt 4,7% pozitivitás, 10—20 év között 19,4%, majd tízévenként emelkedett, 40 évet meghaladó munkaviszony esetén 71,4%); *munkakörök* (röntgenasszisztensnők 40%, beteg-

ápolónők 38,9%, orvosok 29,8%, eü. technikai asszisztensnők 21%, vagyis általában 20% felett); a fentiekkel kapcsolt munkakörökben (takarítónők, adminisztrátorok) 15%, az orvosok közvetlen asszisztenciájában 7,2%. Urológiai gyakorlatban 21,4%, fül-orr-gége gyakorlatban 18,8%, laboratóriumokban 17,2%, általános orvosi gyakorlatban 14,6%, nőgyógyászatban 14,6%, belgyógyászatban 13,8%, sebészetben 12,9%, radiológiai gyakorlatban 12,5%, neurológiában 10%. Feltűnő, hogy a szemészeti, bőrgyógyászati praxisban nem fordult elő HBcAT hordozó. Gyermekorvosok között 9,2%, orthopedek között 8,5%, fogászati praxisban 7,4% volt pozitív a HBcAT arány.

Az orvosok mellett dolgozó asszisztensnők alacsony seropozitivitása (7,2%) meglehetősen fiatal életkorukkal és azzal kapcsolatos, hogy eü. képzési idejük még nem fejeződött be; egyébként átfertőzöttségük megfelel az átlag populációénak. A fogorvosi praxisban is az eü. személyzet alacsony (7,4%) seropozitivitása az ifjú kort tükrözi, de nem szól a fogorvosi hivatás magas HB-vírus infectio rizikója ellen.

A három védőoltás 434 DM-ba kerül (beleszámítva a nagykereskedelmi árat, a gyógyszertárak hasznát és más hasznot). Végső árkalkulációjuk szerint a védőoltások költsége (a laboratóriumi vizsgálatokat is számítva) 676 302 DM-ot tett volna ki, és ebben nem szerepel az orvosi applicatio költsége. *(Ref.:* hazánkban ez legalább ingyenes); az előzetes laboratóriumi vizsgálatokkal 41 345 DM-ot takarítottak meg (6,1%). Ha az átfertőzöttség alacsonyabb — pl. 6% — eseteikben 89 seropozitív egyén, akiket nem kellett volna oltani — a további megtakarított összeg 5000 DM. A „költség-neutrális" pontot az 5,1%-os átfertőzöttség jelenti; ilyen azonban csak a pályakezdők esetében várható. Ha az előzetes vizsgálat 12%-os átfertőzöttséget állapít meg, ez még takarékosságot jelent, főleg ha az oltóanyag ára is csökken (pl. 3 oltás: 280 DM, 10-es kórházi csomagolásban).

A tévedésből adott vaccina (a már HBsAT v. AG poz.-ok) nem káros, de a védőoltás felesleges és gazdasági okokból elkerülhető.

(Ref.: érdekes adatok hazánk eü.-gazdasági kérdéseinek megfontolásában is.)

Barna Kornél dr.

Tüdőgyógyászat

Befolyásolja-e mellkas fizikoterápia a légútelválasztást? (Szerkesztőségi közlemény.) Wanner, A. (University of Miami, School of Medicine, Miami): Amer. Rev. Resp. Dis. 1984, *130*, 701.

1979-ben egy konferencián úgy határoztak, hogy a mellkas fizikoterápiája köhögéssel, kilégzéssel, a mellkasfal ütögetésével és rezegtetésével, valamint a test lejtőzésével kapcsolatos, és fokozza a légtelenség és a tüdőgyulladás gyógyulását. Célja az, hogy elősegítse az alsó légutakból a fokozott váladékelválasztás kiürítését. Szűkebb értelemben a mellkas fizikoterápiáján csak a mellkason kívül végzett mechanikai beavatkozásokat értjük. Kérdés, mi a szerepe a mellkas fizikoterápiának a hörgőtágulat, a cisztikus fibrózis, az idült hörghurut, a tüdőgyulladás gyógyításában, milyen mechanizmussal fokozza az alsó légutakból a fokozott váladék kiürítést, javítja-e a légzés működését, gázcseréjét és a légúti fertőzés gyakoriságát?

Ezekre a kérdésekre elsősorban a köpet és a hörgőváladék mennyiségének a mérésével válaszolhatunk. Kimutatták, hogy a cisztikus fibrózisos és az idült hörghurutos betegek 20-45°-os lejtőztetésével köpetük naponkénti mennyisége több mint 25 ml-rel növekedett. Hasonló eredménnyel járt ezekben a betegekben a mellkasfal külső ütögetése és 4—5 herccel való rezegtetése is. Lehetséges, hogy ezek a külső mechanikai beavatkozások segítik a csillószőrös tevékenységet és gázfolyadék kölcsönhatást is, talán kémiai közvetítő anyagok prostaglancin E_1 és E_2, valamint leukotrien C_4 képzésével is.

King és mtsai általánosan érzéstelenített kutyákban kimutatták, hogy a mellkasfalnak tizenöt herccel való rezegtetésével sikerült a köpet mennyiségét 25—100 ml-rel, a kiürítés gyorsaságát 340%-kal emelni. Légcsőmetszés vagy a rezegtetés elhagyása után ez az eredmény elmaradt. Ebben a mechanizmusban a gáz-folyadék kölcsönhatásának is szerepe lehet, valószínűleg az agyban a légzőközpont légút kiürülését szabályozó hatása útján.

Pongor Ferenc dr.

Gastro-oesophagealis reflux és a bronchoaspiratio nocturna a bronchopathia nocturna eseteiben. Crausaz, F. és mtsai (Div. autonome de médicine nucléaire. Policlinique médicale universitaire Lausanne): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 994.

Idült tüdőfolyamatok és gastro-oesophagealis reflux közti viszony csaknem egy évszázada ismert tény; viszont a bronchoaspiratio lehetőségét és szerepét ellentétesen ítélik meg az irodalomban. Az éjszakai köhögés okozta bronchoaspiratio és a recidiváló bronchopathia összefüggését eddig kielégítően nem vizsgálták. A szerzők kísérleteinek célja az volt, hogy 32 bronchopathia chr.-ban szenvedő és 13 emésztő- és légzőszervi betegség nélküli kontroll egyénen vizsgálják a bronchoaspiratio nocturnát: ez az izotoposan (4,5 mCi ^{99}TcDTPA) jelzett étkezés fogyasztása után 15 órával a reggeli expectoratióban a vegetabilis rostok kimutatásával történt.

A reggeli expectoratióban közel egyforma (72—77%) gyakoriságban találtak mindkét csoportban vegetabilis rostokat. Másrészt viszont a 32 broncho-aspiratio nocturnabeteg közül 24 (75%) esetben észleltek pozitív pulmonalis scintigraphiás leletet és csupán két (15%) esetben a kontroll egyéneken. Ezek szerint a bronchoaspiratio nocturna gyakori a bronchopathia chr.-ban szenvedőknél, anélkül, hogy állíthatnánk a jelenség elsődleges vagy másodlagos mivoltát.

ifj. Pastinszky István dr.

A sarcoidosis megközelítési lehetőségeinek javítása állandóan szükséges. Rubinstein, I.; Baum, G. L. (Sheba Medical Center, Tel-Hashomer, Israel) (Szerkesztőségi közlemény): Chest, 1985, *87*, 710.

A tüdősarcoidosis (sarc.) pathogenesisében a bekövetkező gyulladásos folyamatokat az elmúlt 10 évben egyre inkább megértjük. Ehhez jelentős segítséget nyújtott három új eljárás bevezetése, melyek anélkül, hogy a tüdő-biopsiát feleslegessé tennék, direkt tükrözik az interstitialis gyulladásos folyamatot. A Gallium—67 scan, a szérum angiotensin converting enzim (SACE) és a T-helper lymphocytaszám meghatározása a bronchoalveolaris lavage (BAL)-ban —, melyekről kezdetben azt hitték, hogy önmagukban vagy kombinációikban nagymértékben specifikusak sarc.-ra és a betegség régen várt biológiai jelzői lehetnek. Azóta azonban nyilvánvalóvá vált, hogy nem specifikusak, és kevesebb diagnosztikus segítséget nyújtanak, mint amit vártak tőlük. A sarc. kórisméje még mindig szövettanilag történik és nem sajtosodó granuloma szöveti bizonyítását igényli.

Az újabb laboratóriumi eljárásokról feltételezték, hogy érzékenyek, objektívek, mennyiségileg mérhetők és reprodukálhatóságuk révén jelzik a tüdőfolyamat kinetikáját. Segítségükkel korán felismerhetővé válnak a „high intensity" alveolitises betegek, akikről úgy vélik nagyobb az esélyük a tüdőfibrosis kifejlődésére és légzési elégtelenségre, cor pulmonalera, vagy aspergillomára. Feltételezték az új eljárásokról, hogy inkább specifikus indikátorok, mint a hagyományos klinikai metódusok, a mellkas-rtg és tüdőfunkciós vizsgálatok, melyek csak indirekt impresszió adó jelei a tüdő gyulladásos folyamatainak.

Az újabb irodalomból úgy tűnik, hogy ezek a sarc. specifikusnak vélt eljárások sem teljesítették az elvárt követelményeket. Továbbra sem tudunk ezen próbák alapján hosszú távú prognózist nyújtani és nem tudjuk differenciálni azokat a betegeket, akik a betegség nagyobb rizikójú, progresszív, fibrosisra hajlamos 30%-nyi csoportját képezik. A SACE, a BAL és a Gallium—67 scan nem ad pontosabb indiká-

ciót a corticosteroid kezelést illetően. A szerzők felvetik, hogy a három próba csak járulékos információt ad a régi eljárásokhoz, ezért a kezelés megítélésére nem jogos a rutin használatuk. Költséges módusok, melyek közül kettő, a Gallium—67 tüdő-scan és a BAL nem közömbös eljárás a betegek számára. Különösképp veszélyeket rejt ismételt alkalmazásuk, amit néhány szerző az ellenőrzések kapcsán javasol.

Összegezésképp a szerzők úgy vélik, hogy a használt konvencionális klinikai, röntgenológiai, spirometriás értékelés megadja a prognózist és terápiát illetően a szükséges információkat. A három új eljárás csak nagyon járulékos adatokat szolgáltat a döntések kritikájához. A klinikai gyakorlatban azokat a betegeket kell corticosteroiddal kezelni, akiknél a mellkasrtg és/vagy a tüdőfunkció rosszabbodást mutat. Nem egyértelmű ott, ahol a betegség nagyfokú aktivitását egyetlen új marker abnormalitása jelzi.

A szerzők végül rámutatnak, hogy közleményüknek nem az a célja, hogy a régi metódusokat felértékelje, de sajnálatos, hogy az újak nem váltották be a hozzájuk fűzött reményeket. Ez egyben aláhúzza, hogy szükséges további eljárások keresése, kutatása a sarc. aktivitás, prognózis és aetiologia vonatkozásában.

(Ref.: A szerzőpár talán nem minden reális alapot nélkülözve kemény kritika alá vette a sarcoidosis diagnosztika új biológiai markereit. A pusztán irodalmi adatokra támaszkodó szerkesztőségi közlemény referencia jegyzékében azonban mindössze 15 munkát számlálhatunk. Közöttük több olyant, mely a szerzőkkel ellentétben komoly reményeket táplál a szóban forgó új eljárásokkal szemben.)

Prugberger Emil dr.

A tüdő radioaerosol clearance aktív tüdő-sarcoidosisos betegekben. Jacobs, M. P. és mtsai (Univ. Cincinnati Med. Cent. Ohio): Am. Rev. Respir. Dis. 1985, *131*, 687.

Ismeretesek olyan radioaerosol rendszerek, melyek inhalálhatók, a normál tüdő légutaiban egyenletesen oszlanak el, és a ventilatio tanulmányozására hasznosak. Általánosan használt a ^{99m}Tc diethylenetriamine pentacetate (DTPA). A radioaerosol a tüdőből legnagyobb részt a tüdő érrendszeréből diffusio útján tisztul és a vesén át választódik ki. Megállapították, hogy a tüdő-clearance fokozódik számos tüdőbetegségben, nem cardialis tüdő-oedemában, interstitialis tüdőbetegségekben és dohányzókban. A DTPA clearance fokozódása elsősorban az alveolaris membránnak a rendellenesen felfokozott permeabilitása révén jön létre. Ez okozza a nem cardialis eredetű tüdő-oedemában a betegek tüdőfolyadékában észlelt albumin felszaporodást.

A tüdő radioaerosol clearance méréseket DTPA-tal interstitialis betegségekre vonatkozóan eddig nem határozták meg pontosan. *Rinderknecht* és mtsai, fokozott clearance-t találtak, *Dusser* és mtsai is kimutatták ezt ilyen betegekben, akik többsége sarcoidosisos (sarc.) volt. Mindkét tanulmányban a sarc.-os betegek legalább 50%-a fokozott tüdő radioaerosol clearance-t mutatott. Egyik tanulmányban sem korrelált a tüdő-clearance a begség aktivitásával.

A szerzők 14 újonnan felfedezett, vagy kezeletlen sarc.-os betegben tanulmányozták DTPA-tal a tüdő-clearance-t , összehasonlították a bronchoalveolaris lavage (BAL) sejtszámmal és a ^{67}Ga tüdő-scannel. A kontroll csoportot 9 egészséges nem dohányzó egyén szolgáltatta, ahol a DTPA clearance középértéke 1,18%/min. volt. A 14 vizsgált. sarc.-os betegből 8-nak volt nagyobb a DTPA clearance 1,60%/min.-nál. A 8 betegből 4-nek volt pozitív a ^{67}Ga scan és 4-nek több mint 17% volt a BAL-ban a lymphocytaszám, csak 3-nál volt mind a két próba pozitív. A BAL sejtszám és a ^{67}Ga scintigráfiás leletek feltételezhetően megbízható sarc.-os aktivitási mutatók. A szerzők, viszont nem találtak semmiféle összefüggést a BAL, a ^{67}Ga scan és a DTPA radioaerosol tüdő-clearance között.

A rendellenesen magas DTPA clearance mélyebb megismerésére 23 egyént vizsgáltak, akik vállalták a BAL útján végzett albumin meghatározást az alveoláris mosófolyadékban és a DTPA radioaerosol tüdő-clearance-t. Közülük 14 sarc.-os, 6-nak lokalizált tüdőrtg. elváltozása és 3 egészséges kontroll személy volt. Az alveolaris mosófolyadék fehérjeszaporulata és a DTPA tüdő-clearance fokozódása között a szerzők szignifikánsan pozitív korrelációt mutattak ki.

Prugberger Emil dr.

Transbronchialis tűaspiratio a sarcoidosis diagnosztikájában. Pauli, G. és mtsai (Hospices Civils, Strasbourg): Chest, 1984, *85*, 482.

Az új biológiai markerek — mint az angiotensin converting enzim és a bronchoalveolaris lymphocytaszám — ellenére a sarcoidosis (sarc.) kórismézét az el nem sajtosodó granuloma képe erősíti meg.

A szerzők 193 klinikailag és radiológiailag sarc.-ra gyanús betegnél a nyirokcsomók transbronchialis tüdőbiopsiáját végezték merev bronchoscopon át, bronchialis kimetszéssel egybekötve. A 112 férfi és 81 nőbeteg átlagéletkora 29,2 év; 152 az I-es, 37 a II-es és 4 beteg a betegség III. stádiumában volt. A transbronchialis tűbiopsia 128 betegnél 66,3%-nál el nem sajtosodó granulomát mutatott. A bronchialis kimetszéssel kombinálva az eredmény 77,7%-ra emelkedett. A transbronchialis biopsia az I. stádiumban 72,3%-ban, míg a II. stádiumban 40,5%-ban szolgált bizonyítékokkal. Az eljárás során jelentős szövődmény nem lépett fel. A transbronchialis aspiratiós tűbiopsia egyéb invasívabb módszerekkel szemben értékes lehetőségnek látszik a sarc. diagnosztikájában.

Prugberger Emil dr

Scalenus nyirokcsomó-biopsia. Diagnosztikus eljárás sarcoidosisban. Truedson, H. és mtsai (Univ. Hosp. Umeå, Sweden): Acta Chir. Scand. 1985, *151*, 121.

1977 és 1982 között kórházukban 167 sarcoidosisos (sarc.) betegnél végeztek jobboldali scalenus nyirokcsomó-biopsiát. Részletesen ismertetik a sebészi technikát. Postoperatív szövődményt két kis haemorrhagián kívül nem észleltek. 54 (32,3%) az I., 97 (58,1%) a II., és 10 beteg (60%) a sarc. III. stádiumában volt. További 6 betegnek negatív mellkasrtg-kép mellett csak extrathoracalis laesiója volt (3,6%).

A 167 beteg 84%-ában, 140 esetben sarc.-ra jellemző szövetet nyertek a nyirokcsomóból. 24 esetben makroszkóposan, vagy mikroszkóposan nyirokcsomót találtak, de sarc.-os infiltráció nélkül, és csak 3 esetben nem volt a biopsiás anyagban nyirokcsomó.

A sarc. diagnosztikában a scalenus nyirokcsomó-biopsia jó alternatívának tűnik, összevetve más biopsiás eljárásokkal.

Prugberger Emil dr

Ia-szerű antigének T-sejteken és szubpopulációikon pulmonalis sarcoidosisban és hypersensitiv pneumonitisben. Costabel, U. és mtsai (Medizinische Klinik der Albert Ludwigs-Universität, Freiburg NSZK): Am. Rev. Respir. Dis. 1985 *131*, 337.

Sarcoidosisban és hypersensitiv pneumonitisben, a bronchoalveolaris mosófolyadékban (BAL) a T lymphocyták nagyobb számban és százalékban fordulnak elő. A helper-suppressor arány (OKT_4/OKT_8) az előbbiben megemelkedik, a utóbbiban pedig lecsökken. A T lymphocyták aktivitására az általuk kiválasztott lymphokininek – monocyta kemotaktikus valamint migrációt gátló faktor és interleukin—2 — is utalnak. Az immunregulációs aktivitást részben intercellularis jelzések közvetítik. Ennek részét alkotja az egér nagyhisztokompatibilitási komplexum I. régiójának terméke, az Ia antigén. Az utóbbi 23 000—30 000 dalton molekulasúlyú, membránjellegű glikoprotein komplexet képviselsel, melynek humán megfelelője a HLA—DR génnel kapcsolatos. A

Ia antigén élettani viszonyok között a B lymphocytákon és némely monocytán kifejezetten jut érvényre. A T-sejteken azonban inkább csak akkor, ha azok allogén, vagy mitogén ingerekre aktiválódtak.

A szerzők azt vizsgálták, hogy 17 aktív és 12 inaktív sarcoidosisos, 9 hypersensitiv pneumonitises (6 papagáj, 2 galamb okozta sensibilisatio, 1 párásító készülék révén kiváltott folyamat) valamint 10 kontrollként szolgáló egészséges egyén tüdejében, ill. vérében található T lymphocyták, az Ia pozitivitás szerint miként oszlanak meg. Egyben kíváncsiak voltak arra is, hogy az Ia+ T-sejtek ezekben a megbetegedésekben melyik szubpopulációhoz tartoznak. A meghatározáshoz monoclonalis antitesteket (OKT) és peroxidáze-antiperoxidáze módszert alkalmaztak. Kitűnt, hogy aktív sarcoidosisban és hypersensitiv pneumonitisben megnőtt az Ia+ T-sejtek száma az inaktív sarcoidosisos és kontroll csoporthoz képest. Az Ia+ T-sejtek legnagyobb számban a hypersensitiv peumonitises betegek BAL folyadékában fordultak elő, jelezve az immunregulátoros T-sejtek nagyfokú aktivitását. Ugyanez nem volt kimutatható a vérben. Aktív pulmonalis sarcoidosisban a tüdőből származó aktiválódott Ia+ T-sejtek leggyakrabban az OKT_4 szubpopulációhoz, míg hypersensitiv pneumonitisben részben az OKT_4, részben az OKT_8 típushoz tartoztak.

Feltételezhető, hogy az aktiválódott OKT_8-as sejtek suppressor hatásuk révén hypersensitiv pneumonitisben az exogén antigén inger által kiváltott lymphocyta proliferációt és a következményes circulus vitiosust gátolnák meg. Sarcoidosisban pedig éppen ennek a gátló hatásnak a kiesése vezethet a folyamat aktivitásához és progreszszivitásához. A szerzők vizsgálataikból azt a következtetést vonják le, hogy sarcoidosisban és hypersensitiv pneumonitisben a tüdőben különböző T-sejt szubpopulációk aktivizálódása felelős a betegség létrejöttéért. A vérből nyert Ia+ T-sejtek viselkedése nem képviseli a tüdőben lezajló változásokat.

Barzó Pál dr.

A hyaluronat a bronchoalveoláris mosófolyadékban (BAL), mint a tüdő-sarcoidosisnak egy új jelzője. Hällgren, R. és mtsai (Univ. Hosp. Uppsala and Karolinska Hosp. Stockholm): Brit. Med. J. 1985, *290*, 1778.

A sarcoidosisos (sarc.) betegek egy részénél a tüdőben fibrotikus elváltozások fejlődhetnek ki. Klinikai jelentőséggel bír korai stádiumban különbséget tenni a spontán gyógyuló és a progressiv hajlamú betegség között. Fontos volt olyan markerek felderítése, amely a rizikócsoportokat jelzi. Az utóbbi időszak eredményei a SACE, a Gallium—67 scan, a BAL cytológia, gyulladásos markervizsgálatok mint béta-2 mikroglobulin segítségével meg lehet különböztetni az alveolitis intenzitásának a mértékét. Nem bizonyos azonban, hogy az alveolitis intenzitása biztosan megmutatja-e az irreversibilis tüdő-fibrosis kifejlődését.

A hyaluronat (hyaluronsav) egy glycosaminoglycan, olyan kötőszöveti származék, amely a tüdőparenchymában jelen van. Fibroblast tenyészetben kimutatták a felszabadulását. Termelődését különböző gyulladásos folyamatok stimulálják, melyek sarc.-ban is jelen lehetnek. Állatkísérletben fokozott a hyaluronsav termelés a kísérletes allergiás granulomatosus tüdőgyulladásokban. A szerzők ezekből az adatokból következtettek sarc.-os betegek magas BAL hyaluronat tartalmára.

A szerzők 23 biopsiával igazolt sarc.-os beteg BAL-ában mérték a hyaluronsav koncentrációját. A 17 férfi és 6 nő, átlagéletkora 36 év volt. A vizsgálat alatt a betegek glycocorticoid kezelésben nem részesültek. A kontroll csoportot 17 egészséges egyén (6 férfi és 11 nő, átlagéletkor 29 év) képviselte, közülük 10 volt dohányos. A hyaluronat nem volt kimutatható a BAL-ban dohányos, vagy nem dohányos egészséges egyénekben.

Valamennyi sarc.-os betegnél találtak a BAL-ban hyaluronatot. A szérum hyaluronsav koncentráció a betegekben normális volt. Szignifikáns fordított korreláció volt a tüdőkapacitás és a BAL hyaluronsav koncentrációja között. Csökkent tüdővolumen esetében átlagosan 6-szor magasabb volt a BAL hyaluronat koncentráció, mint azoknál, akiknek normális volt a tüdőkapacitása. A betegség tartama, a tüdő radiológiai képe, a macrophag aktivációra és lymhocyta aktivációra vonatkozó markerek (ACE és béta-2 mikroglobulin) nem korreláltak a BAL hyaluronattal.

Sarc.-ban az alveolusokban felszabadult hyaluronsav a tüdővolumennel összefüggésbe hozható és ezért a betegség lefolyásával kapcsolatos. Fokozott hyaluronsav szintézis a tüdő-parenchymában fibroblast aktivációt tükrözhet, így a BAL hyaluronat mérése klinikailag értékesíthető a prognózist és kezelést illetően. *Prugberger Emil dr.*

Az alveolitis suppressiója oralis corticosteroiddal tüdő-sarcoidosisban. Rossi, G. A. és mtsai (Divisione di Pneumologia, 10 16132 Genova): Lung 1985, *163*, 83.

Az alveolusokban a T lymhocyták és monocyták felszaporodása jellemzi a tüdő-sarcoidosist (sarc.). Ezt követi az el nem sajtosodó granulomaképződés és interstitialis tüdő-fibrosis. A morphológiai elváltozásokhoz tüdőtérfogat-csökkenés társul. Csökken a diffúziós kapacitás és a ventillációs perfúzió, mely hypoxiához vezet. Nyilvánvaló, hogy a mononuclearis sejtek, a T-sejtek és a macrophagok felszaporodása és aktiválódása a tüdőben, ami az alveolaris felszín beszűkülését eredményezi. Az izolált bronchoalveoláris sejtek tanulmányozása bizonyította, hogy aktív sarc.-ban jelentős helper sejtszaporulat van, amely spontán úton produkál mediátorokat. Ezek stimulálják a válaszképes lymphocyták klonális expanzióját és az alveolaris struktúrába vonzanak a vérből monocytákat és modulálják a granulomaformációt, irányítják a fibrotizáló folyamatot az alveolaris struktúrában.

A bronchoalveolaris lavage (BAL) lehetőséget ad az alveolitis T sejtjeinek tanulmányozására. A Gallium—67 scintigráfia az, amely legjobban megállapítja a macrophag komponenseket. Így a BAL cytológia és a ^{67}Ga scan útján mérhető az alveolitis intenzitása. A betegeket két csoportra osztják „high intensity alveolitis" (28%-nál nagyobb a T lymphocyta a BAL-ban és pozitív a ^{67}Ga scan), és „low intensity alveolitis" (28-nál kisebb a T lymphocyta a BAL-ban és a ^{67}Ga scan negatív). Ezek a kritériumok a lefolyás és a prognózis szempontjából jelentőséggel bírnak. A magas intenzitású alveolitisben a funkcionális paraméterekben 6 hónapon belül rosszabbodás következik be. Ezzel szemben az alacsony intenzitású alveolitis stabil funkcionális állapottal társul. A heges intenzitású alveolitis igényel terápiát. A kezelésben a legfontosabb a corticosteroid, ezért prednisolon kezelés hatását vizsgálták magas intenzitású alveolitises betegeken.

A szerzők biopsiával igazolt 10 sarc.-os beteget tanulmányoztak, akik magas intenzitású alveolitisben szenvedtek (28%-nál magasabb T lymphocytaszámmal a BAL-ban és pozitív ^{67}Ga scannel). A betegek közül 3 férfi és 7 nő volt. Átlagéletkoruk 37±3 év. A betegség tartama átlagosan 9,8±2,4 hónap. I. stádiumban 2, II-ban 5, III. stádiumban 3 beteg volt. Mind a tíz betegnél a tanulmány kezdetén végeztek mellkasrtg, tüdőfunkciós vizsgálatokat, BAL-t és ^{67}Ga scan-t. 6 hónapos prednisolon kezelés után ezeket a vizsgálatokat megismételték.

A BAL sejtek vizsgálata a tanulmány kezdetén és végén azt mutatta, hogy a prednisolon kezelés valamennyi betegben jelentősen csökkentette, 48% ± 3%-ról 19 ± 5%-ra, a BAL-ban a T lymphocytákat. A ^{67}Ga scan 8 esetben mutatott javulást a tíz betegből.

A tüdőfunkciós próbák tanulmányozott paraméterei a vitálkapacitás, totálkapacitás, forszírozott exspirációs volumen/1 sec (FEV_1) és diffúziós kapacitás voltak. Mind a 10 betegben javulást mutattak a

funkciós próbák. A tanulmány ideje alatt senki sem rosszabbodott és a tízből 9-nél legalább egy paraméter minimálisan 10% javulást mutatott.

A közlemény eredményei bizonyítják, hogy a naponként adott oralis prednisolon terápia alkalmas a tüdő-sarc. alveolitisének elnyomására és képes a tüdőfunkciót megőrizni azokban a betegekben, akiknél kezelés nélkül ezek feltételezhetően rosszabbodnának.

Prugberger Emil dr.

A fertőződési kockázat és alakulásának értékelési módszere magas tbc prevalenciájú országban, ahol újszülöttkorban BCG vakcinációt alkalmaznak. Amrane, R. és mtsai: Bull. Un. Int. Tub. 1984, *59*, 141.

Algéria öt különböző területén 1976 és 1981 között a 6 hónapos — 13 éves gyermekeken végeztek tuberkulin vizsgálatot WHO standard tuberkulin próbával (2 TU RT23 + Tween 80). Összesen több mint 15 ezer vizsgálatot végeztek. A gyermekeket a következő csoportokra osztották: nem vakcináltak; vakcináltak heg nélkül (e két csoport együttes aránya 24,9 és 64% között volt az egyes területeken); vakcináltak heggel.

Azokon a vakcinált gyermekeken, akiknek egy postvakcinációs hegük volt, a tuberkulin reaktorok aránya 7—8 éves korig csökkenő, az idősebbeken emelkedő volt. Feltételezésük szerint ez az emelkedő szakasz (legalábbis túlnyomórészt) a fertőzötteket reprezentálja. A heg-nélkülieken 8,5 éves korban a tuberkulin reaktorok aránya (azaz a fertőzöttségi prevalencia) az egyik területen 1976-ban 10,77%, 1981-ben pedig 6,18% volt. Ezen adatok alapján a TSRU modellt alkalmazva számították ki az évenkénti fertőződési kockázatot: 1976-ban 1,42%, 1981-ben 0,75%; az évenkénti csökkenés 12,4%. Végül is azt a következtetés vonják le, hogy a fertőződési rizikó kiszámítására a TSRU modell akkor alkalmazható, ha az újszülöttek vakcinációja nem teljeskörű és jelentős számú újszülött marad oltás nélkül.

Vadász Imre dr.

Növekszik a nem-specifikus tuberkulin szenzitivitás Európában? Bleiker, M. A. és mtsai (Tuberculosis Surveillance Research Unit, Hága, Hollandia): Bull. Un. Int. Tub. 1984, *59*, 122.

A specifikus (tbc) és nem-specifikus (atypusos) tuberkulin szenzitivitás trendjének a vizsgálata céljából kb. 6000 (7—14 éves) holland iskolásgyermek Mantoux próbáját végezték el ismételten 1966 és 1980 között, az ún. „standard" tuberkulin teszttel (2 TU RT23 + Tween 80) és 5 TU PPD scrofulaceum szenzitinnel egyidejűleg. Az évenkénti tbc fertőződési kockázat (ami már 15 évvel korábban is 0,1% alatt volt), ez időszak alatt is tovább csökkent, évente mintegy 9%-kal. Feltűnő volt ugyanakkor, hogy az „alacsony pozitivitású" tuberkulin reaktorok (az indurációlegalább 6 mm) aránya 1970 és 1980 között 1,1%-ról 2,4%-ra növekedett. Ezért a növekedésért a nem specifikus tuberkulin szenzitivitás felelős, mivel a M. scrofulaceum szenzitinre legalább 10 mm-es indurációval reagálók aránya ugyanezen időszak alatt 4%-ról 13,3%-ra nőtt. Ezeken a gyerekeken klinikai betegséget nem találtak. A szenzitivitás növekedésének nem tudják a magyarázatát, ugyancsak nem tisztázott, hogy melyik mycobacterium species felelős ezért a jelenségért. Ugyanakkor vizsgálatukból azt a következtetést vonták le, hogy a 2 TU RT23 + Tween 80 standard tuberculin teszt alkalmas a tbc-fertőzés kimutatására: ez esetben az indurációt 14 és 18 mm között van.

(Ref.: A hazai gyakorlatban a 15 mm-es, vagy nagyobb indurációval reagáló gyermekeket tekintjük potenciálisan fertőzöttnek.)

Vadász Imre dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(170/c)

Körmend Város Tanácsa Kórház-Rendelőintézete (Körmend, Munkácsy M. u. 1. sz.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet a Körmenden megüresedő I. sz. **gyermekkörzeti orvosi** állásra.

Bérezés a szolgálati időtől függően történik.

Szolgálati lakást biztosítunk.

Németh Lajos dr.
igazgató főorvos

(190/b)

Ózd Városi Tanácsa V. B. Kórház-Rendelőintézeti Egység igazgató főorvosa (Ózd, Béke u. 1. 3601) pályázatot hirdet a következő állásokra:

- **1 anaesthesiológiai szolgálat vezető,**
- **1 felülvizsgáló csoportvezető főorvos,**
- **1 psychiátriai gondozó vezető,**
- **1 bőr- és nemibeteg-gondozó vezető.**

Az állások betöltéséhez szakorvosi képesítés szükséges.

- **3 gyermekkörzeti orvos,**
- **3 felnőtt körzeti orvosi,**
- **2 üzemorvosi állásra (az Ózdi Kohászati Üzemek egészségügyi szolgálatánál),**
- **1 laboratóriumi szakorvosi,**
- **2 röntgen szakorvosi,**
- **1 onkológus szakorvosi,**
- **1 szülész-nőgyógyász szakorvosi,**
- **1 szemész szakorvosi**
- **3 fogorvosi,**
- **1 pulmonológus szakorvosi (tüdőgondozói),**
- **3 sebész szakorvosi,**
- **2 belgyógyász szakorvosi,**
- **2 rheumatológus szakorvosi állásra.**

Illetmény a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH sz. rendelet figyelembevételével, a szakmai gyakorlattól függően, megegyezés szerint. Hiányszakmákban kiemelt személyi bérezés lehetséges.

Az üzemorvosi, gyermek- és felnőtt körzeti orvosi állást betöltők évente 6—10 000 Ft iparvidéki jutalomra jogosultak.

Az állások szakmai gyakorlattal rendelkező szakorvosjelöltekkel is betölthetők.

Valamennyi meghirdetett álláshoz az igényjogosultságnak megfelelő lakást biztosítunk.

Rostás Anna dr.
igazgató főorvos

(191/b)

Ózd Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Ózd, Béke u. 1.) pályázatot hirdet

— 1 járóbeteg-ellátó igazgatóhelyettesi állásra.

Az állás betöltéséhez általános orvosi vagy belgyógyász szakképesítés és legalább öt év felülvizsgáló főorvosi gyakorlat szükséges. Társadalomorvostan szakképesítéssel is rendelkezők előnyben részesülnek.

Illetmény 12 000,— Ft alapbér + 1500,— Ft pótlék.

Igényjogosultságnak megfelelően lakást biztosítunk.

Az igazgatóhelyettes főorvos magángyakorlatot nem folytathat.

Rostás Anna dr.
eü. osztály vezető
kórházigazgató

(20/a)

Az **Igazságügyi Minisztérium Bv. Egészségügyi Osztály** vezetője (Budapest, Pf.: 15., Steindl Imre u. 8. 1361) pályázatot hirdet a Fővárosi Bv Intézetben (Budapest, Pf.: 56. Nagy Ignác u. 5/11. 1363) elhalálozás miatt megüresedett **polgári fogorvosi állás** betöltésére.

A jelentkezés alapfeltétele a feddhetetlenség.

Illetmény az IM kulcsszámai szerint.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés közzétételétől számított 30 napon belül szolgálati úton az IM Bv. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani. Személyes informálódás a 314-514 telefonon lehetséges.

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

(219/a)

Az **Újpesti Kórház-Rendelőintézet pályázatot** hirdet 1936. júniusában végző eü. szakiskolai, valamint eü. szakközépiskolai hallgatók részére.

gyakorló ápolónői, valamint **gyakorló lab. asszisztensi munkakör** betöltésére.

Illetmény: 3200,— Ft alapbér + munkahelyi pótlék 600—1200,— Ft-ig, az osztály jellegétől függően.

Vidékiek részére nővérszállást biztosítunk!

Jelentkezés: Tófalvi Mária intézeti vefőnővérh.-nél.

Cím: Budapest IV., Nyár u. 103. 1045.

Bálint Sándor dr.
főig. főorvos

KÖNYVISMERTETÉS

Ultrahangdiagnosztika 85. (Ultraschalldiagnostik 85.) Szerkesztette: R. Otto és P. Schnaars. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1986. 402 old. Ára: 24,— DM.

A kötet a német nyelvű ultrahangdiagnosztikai társaságok 1985-ben Zürichben tartott együttes ülésének anyagát tartalmazza az elhngzott előadások rövid kivonatának formájában. A fórum megjelölése „Drei-Länder-Treffen" a NSZK, Ausztria és Svájc alapvető részvételére utal. 461 előadás hangzott el, ezekből néhány hiányzik nyilvánvalóan a szerzők mulasztása következtében.

461 előadás összefoglalójából részletekbe menő recenziót nem lehet írni. Ehelyett arra törekszem, hogy érzékeltessem azokat a tendenciákat, melyek a teljes anyag áttanulmányozása után fontosnak tűnnek. Nyilvánvaló, hogy az ülés idején már az ultrahangdiagnosztika kezdeti korszaka túlhaladottá vált. Az előadások a tehcnika magasabb fokának birtokában a specialis vizsgálatok és ultrahangvezérelt beavatkozások tapasztalataira helyezik a hangsúlyt.

Az érdeklődés előterében állanak az intracavitaris ultrahang-technika eredményei és lehetőségei. A végbélbe, húgycsőbe, hüvelybe, húgyhólyagba vezethető transducerek az urológus, a nőgyógyász és a proctologus-gastroenterologus számára új távlatokat nyitnak meg a különböző kóros elváltozások helyének, kiterjedésének, környezeti összefüggésének pontosításával, a daganatok műtét előtti stádium meghatározásának lehetőségével, ugyanakkor célzott intervenciós módszerek alapját vetik meg. Így pontosabb és biztonságosabb a prostata tűbiopsia, célzottan végezhető a petefészek folliculusainak punctioja. Az intracavitaris technika kevésbé ismert lehetősége a transoesophagealis sonographia, mely a nyelőcső és környezete felé nyit akusztikus ablakot. Ennek egyik lehetősége pl. a transoesophagealis echocardiographia is.

A pharmaco-radiographia analogiájára meg kell ismerkednünk a pharmaco-sonographiával is. Erre példa az anyagban az epehólyag és epeutak volumenváltozásának sonographiás követése gyógyszerek hatására, a ductus pancreaticus átmérőjének alakulása secretin hatására, valamint a terheléses Lasix-sonographia, melynek elődje a röntgendiagnosztikában jól ismert terheléses kiválasztásos urographia húgyúti szűkületek jelentőségének elbírálására.

Az ultrahangdiagnosztikában is előkerültek a szöveti specificitásra és a mennyiségi meghatározásokra irányuló törekvések. A szöveti specificitással kapcsolatban az optimizmus erőltetettnek látszik. Nagyon valószínű, hogy ezen a téren ugyanúgy kevesebb eredményre jutunk a reméltnél, mint a computer tomographia terén. Több sikerrel biztatnak a mennyiségi meghatározásra való törekvések, mint pl. a quantitatív echocardiographia. Ez a Doppler-technikával együtt várhatóan a gyakorlati cardiológiai diagnosztika mindennapjainak egyik legfontosabb nem invazív módszere lesz, mely sok kellemetlenebb és költségesebb eljárást tesz feleslegessé, vagy azok javallati körét legalábbis lényegesen beszűkíti. Van persze olyan terület is, ahol a mennyiségi meghatározásra törekvésnek kissé verítékszaga van, mint pl. a gyomorürülés sonographiás vizsgálata vagy a vizeletretentio pontos meghatározására való törekvés sonographiával.

Hangsúlyozottan szerepel az anyagban a kétdimenziós ultrahangvizsgálat és a Doppler-technika együttes alkalmazásának fontossága. Ez a szív és a nagy erek vizsgálatán túl lehetővé teszi a kisebb érterületek célzott, pontos elemzését is. Lehetővé válik általa pl. a magzat nyakára csavarodott köldökszinór keringésének elemzése, a köldökerek célzott intrauterin punctiója vérmintavétel céljára, dialysis-shunt átjárhatóságának mennyiségi elemzése, a portális vénákban uralkodó keringésviszonyok vizsgálata, az agyi arteriák koponyán kívüli szakaszában az áramlás pontos feltérképezése, sőt új fogalomként megismerkedhetünk a transcranialis Doppler-sonographiával is az agyi keringészavarok diagnosztikájában.

A compound és real-time technika vitája egyértelműen eldőlt. Minden területen uralkodik a gyakorlatban a real-time módszer, természetesen tökéletesített, kifinomult formában. Csak így képzelhető el olyan teljesítmény, mint a lutealis fázis sonographiás meghatározása vagy a folliculus érésének ultrahangos ellenőrzése a petefészekben. Ez a technika tette lehetővé a nyaki terület fontos képleteinek vizsgálatát is. A pajzsmirigy mellett minden egyéb nyaki térfoglaló elváltozás, cysta, tumor, nyálmirigybetegség, a szájfenék, nyirokcsomó-folyamatok, nyelv kóros képződményeinek sonographiájáról olvashatunk. A végtagok területén is egyre több a próbálkozás az izomzat, erek, bursitisek, ízületi folyamatok ábrázolására. Fontos gyakorlati eredmény ezen a téren a csecsemők csípőízületének ultrahangvizsgálata, mely ionizáló sugár nélkül teszi lehetővé dysplasia korai felismerését és követését.

Az újdonságok között említésre méltó a sonographiás kontrasztanyagok megjelenése. Ez saccharidmikrorészecskék suspensiója, melyben az ultrahangkontrasztot tulajdonképpen a tartalmazott finom léghólyagcsák adják.

Természetesen elhangzottak előadások a „hagyományosabb" ultrahangdiagnosztika köréből is, de ezek aránya és jelentősége elhanyagolható. Az újabb törekvések említett példáin kívül dominált az intervenciós radiológia ultrahangvezérléshez kötött módszereinek tárgyalása is. Téma volt az intraoperatív és laparoscop-sonographia, foglalkoztak ileus, Crohn-betegség, malrotatio, varicocele ultrahangdiagnosztikai lehetőségeivel. Viszonylag kevés hangzott a szemészeti vonatkozásokról. Sokan számoltak be a sonographia és egyéb radiológiai eljárások összehasonlításáról, mint CT, angiographia, mégneses rezonancia, de hagyományos röntgendiagnosztika is. Megjelent a minőségellenőrzés („quality controll") problémája az ultrahangdiagnosztikában is.

A népes mezőnyben hazánkat *Vadon, Varga és Harkányi* képviselte, akik hasi folyadékgyülemek ultrahangvezérelt tartós szádlásával nyert tapasztalataikat ismertették. A külföldi szerzők között is felbukkan egy-egy magyar név, ami azt mutatja, hogy külföldre szakadt hazánkfiai is derekasan vitézkednek.

Végelemzésben a könyv nem tankönyv, nem áttekintő, utánanézésre használható compendium. Pillanatkép, keresztmetszet arról, hogyan is állt az ultrahangdiagnosztika az adott időpontban az adott országban. Nem érdemes tehát különösebben törekedni a beszerzésére. Arra azonban kitűnően alkalmas, hogy felmérjük, milyen mértékben vagyunk elmaradva 1985-höz képest ezen a szakterületen, ami segít a közeljövő feladatainak kitűzésében.

Laczay András dr.

E. Glatthaar—J. Benz: Checkliste Gynäkologie. Georg Thieme Verlag Stuttgart—New York. 1985. Ára: 29,80 DM.

A Checkliste sorozat könyvei az orvostanhallgatók és orvosok számára az egyes szakterületek legfontosabb ismereteit könnyen áttekinthető és kezelhető formában, zsebben hordozható nagyságban kiadott „emlékezet-frissítő" kiadványai. Megkönnyítik adott beteg vizsgálatakor a kórisme, elkülönítő kórisme, valamint a helyes kezelési terv felállítását, elősegítik a számszerű adatok könnyű „előhívását".

Az ismertetendő kötet a nőgyógyászatról szükséges tudnivalókat tartalmazza, harmadik korszerűsített kiadásban.

Az első részben a klinikai, laboratóriumi és egyéb műszeres vizsgáló eljárások technikájával, a módszerek leírásával, a kivitel ismertetésével, az eredmények értékelésével foglalkoznak a szerzők.

Lényegében minden, a nőgyógyászatban napjainkban alkalmazható diagnosztikus módszer és eljárás említésre kerül. Különösen jól áttekinthető az endokrin működések vizsgálatára alkalmas alap, terhelési és fékezési próba leírása. A módszerek ismertetése pontos, részletes, így azok alapján eljárva nehéz tévedni akár a helyes eljárás megválasztásában, akár a kivitelben vagy értékelésben.

A második rész a nőgyógyászati megbetegedések ismertetésével foglalkozik, az egyes kórképeket az elváltozás típusa (pl. gyulladás, daganat st.) szerinti csoportosításban tárgyalva. Leírja minden egyes genitális szerv gyulladásos, tumoros stb. megbetegedéséhez kapcsolódó általános jelenségeket, a tüneteket, a létrehozó vagy kiváltó okokat, és foglalkozik a kórisme, differenciáldiagnosztika és kezelés kérdéseivel is.

A szövegezés világos, jól áttekinthető, érthető. A kórképek leírása pontos, de a részletekbe nem hatoló. Az ismertetett információ általában elegendő elfogadható szintű klinikai munkához, az igényesebb olvasót azonban — érthetően — nem elégíti ki. Néhány kérdésben az álláspont vitatható (pl. a cervix-rák kialakulásában a humán papilloma vírus szerepéről meg sem emlékezik, a candyloma kórokozójaként a herpes simplex vírust tekinti stb.).

A harmadik rész a szerzők által legfontosabbnak tartott és leggyakrabban szükségessé váló műtétek igen jó leírását tartalmazza.

Az egyes fejezeteket a lap szegélyén látható eltérő színjelzés is segít elkülöníteni, ill. azonosítani.

A munka közbeni gyors tájékozódást, konkrét adatokkal kapcsolatos emlékezet-frissítést, az elkülönítő kórisme szempontjainak azonnali felidézését stb. a könyv hasznosan és jól segíti. Ennyi a célja is. Finomabb részletek már csak a nagyobb kézikönyvekben találhatók. Jól megválasztott a könyv mérete: kényelmesen elfér a köpenyzsebben. A mű, érdeklődő orvostanhallgatóknak, körzeti orvosoknak, fiatal nőgyógyászoknak őszintén ajánlható. Biztosan elégedettek lesznek használata során. Kiállítása nem tér el a Kiadó megszokott színvonalától.

Illei György dr.

Wigand, M. E., Steiner, W., Stell, P. M. (szerk.): **Functional Partial Laryngectomy.** Conservation Surgery for Carcinoma of the Larynx (Funkcionális részleges gégeeltávolítás. A gégerák konzervatív sebészete). Springer-Verlag, 1984. 328 oldal, 211 ábra és 88 táblázat. Ára: 120,— DM.

A kötet szerkesztői — és részben szerzői — 16 ország 58, gégesebészettel foglalkozó vezető szakemberét mozgosították, hogy a parciális gégeműtétekről szóló könyv megjelenhessen.

A gégerák sebészi gyógyítása a légzés, a nyelés, a hangképzés és az esztétikai megjelenés maradandó megváltozásának veszélye miatt a rosszindulatú daganat tényén túl is nagy fájdalom. Az onkológiai radikalitás elsőbbsége és a funkciót megőrző vagy helyreállító szemlélet egymást nem kizáró ellentéte az elmúlt száz évben végig nyomon követhető volt Billroth 1873-ban végzett első teljes gégeeltávolítását követően.

A gégesebészek közös gondját és felelősségét különösen mélyen érzékelteti az a néhány sor, melyet Justo M. Alonso 1954-ben írt könyvéből idéznek: „A rák borzalmas betegség, és mégsem tudom elfogadni, hogy a sebészi kés roncsolóbb legyen nála. A gége elleni támadást meg kell szüntetni, hiszen eltávolítása sok esetben szükségtelen és hasztalan. Az egészséges glottis megsértése nélküli daganateltávolítás, a szerv funkciójának megőrzésére tett erőfesztítés, egy szerencsétlen ember visszavezetése a társadalomba, ez a mottóm."

A parciális gégeműtétek bevezetésének egyik feltétele a technikai adottságok fejlődése volt: a jól világító és nagyító endoscopok teszik lehetővé a korai diagnózist, a sebészi tenykedést és a betegkövetést. A másik igen fontos feltételt a gégén belüli daganatterjedés várható irányának megismerése jelentette, vagyis a sebészettel kapcsolatos anatómiai-patológiai ismeretek gyarapodása, így az embrionális fejlődés pontosabb megismerése, a gégén belüli barrière-k felismerése és a klinikai tapasztalatgyűjtés.

A glottikus rákok gyógyításában alkalmazott gégemegnyitással járó vertikális parciális műtéteket többen módosították. Az utóbbi évtizedben elterjedtek az endolaryngeálisan, a gége megnyitása nélkül, sebészi késsel vagy CO_2-lézerrel végzett mikrosebészeti beavatkozások is. A szupraglottis daganatainak kezelésére az onkológiailag talán legjobban megalapozott parciális gégeműtét, a horizontális rezekció alkalmazható. A parciális műtétek elvégezhetőségéről csak az operáció során látott makroszkópos kép, esetenként a rezekciós vonal állapotának gyorsfagyasztott metszettel való tisztázása után lehet dönteni.

A megfelelően indikált műtét tökéletes elvégzése biztosíthatja csak a kívánt funkcionális és onkológiai eredményt, mely utóbbi nem lehet rosszabb, mint ugyanazon daganatelhelyezkedés és -kiterjedés miatt végzett teljes gégeeltávolítás eredménye.

A nyaki nyirokcsomók elektív vagy kuratív disszekciója körül kialakult negyven éves vitát a könyv szerzői sem döntik el; technikáját illetően a nehezebben kivitelezhető, megtartó, funkcionális sebészi beavatkozások mellett kötelezik el magukat.

A könyv több problémát csak felvet, ezek: a korai diagnózist lehetővé tevő egészségügyi felvilágosítás és szűrővizsgálat megszervezése, a barrière-k eltávolításának késői következményei, a parciális műtét sikertelensége utáni újabb parciális műtét lehetősége, a sebészi és sugárkezelés viszonya, a módosított, kevés tapasztalat alapján leírt műtétek tényleges klinikai értéke.

Nem kis büszkeség a magyar olvasó számára, hogy a könyv egyik fejezetét Faragó dr. írta a lakosságszűrés kapcsán szerzett tapasztalatairól; Czigner dr. három fejezetben számol be a szupraglottikus gégeeltávolítás technikai módosításáról, a korai és késői műtéti szövődményekről, valamint a műtét irradiációt követő elvégezhetőségéről; s többen idézik Balassa, Réthi, Bánfai nevét is.

A többszerzős könyvek ismert hátrányai mellett (helyenként egymásnak ellentmondó nézetek, didaktikai nehézségek) elvitathatatlan érdemnek számít, hogy a funkcionális gégesebészet múltja mellett tükrözi a jelenlegi helyzetet, tájékoztat a különböző országok, iskolák és kiemelkedő alkotók eredményeiről, a feltáruló problémákról, melyek megoldása új utak keresésére ösztönöz.

A könyv egyaránt szól az általános orvoshoz: a veszélyeztetett népességcsoport figyelemmel kísérését hangsúlyozva; a gyakorló fül-orr-gégészhez: kiemelve a korai kórismézés fontosságát; a gégesebészhez, a sugárterapeutához és a patológushoz: a gyógykezelés során nélkülözhetelen együttműködést és egymásra utaltságot illetően. Vagyis: a könyv nem csupán gégesebészeknek íródott —sőt bizonyos fejezetei elsősorban nem is nekik —, s az ismertetésnek sem volt más célja, mint ezt az állítást hitelessé tenni.

Ésik Olga dr.

Hellmuth Starcke—Günther Maisch: Siketek képes jelszótára. Budapest (Medicina Könyvkiadó), 1985, 417 oldal. Ára: 140,— Ft.

A siketek rendszeres oktatásának 1802-től számítható magyarországi történetében mind a mai napig vita tárgya, hogy célszerű-e a siketek oktatásában, kommunikációjában, rehabilitációjában a *jelnyelv* alkalmazása. A vita elsősorban a szurdopedagógusok orális (hangos beszédet és szájról olvasást szorgalmazó) módszert követő és a felnőttkorba jutott siketek interperszonális kommunikációs, egymás között szinte kizárólag jelnyelvet alkalmazó gyakorlatának tapasztalataiból datálódik.

Minthogy a siket gyermekeknek csak kisebb hányada tanítható meg a hangos beszédre és a hangos beszédnek szájról olvasás útján történő hibátlan megértésére, a kizárólag orális módszer inkább csak a deklaratív pedagógia oldaláról igazolt. Ugyanakkor köztudott

hogy a siketek tanintézeteinek növendékei egymás között már gyermekkorukban is jelelnek és felnőtté válva szinte kizárólag a jelnyelvre támaszkodnak az egymás közötti kapcsolatokban, azaz többségük nem igazolja vissza a rendeleti úton kötelezőként alkalmazott orális módszert.

A siket gyermek anyanyelve a jelnyelv. Hallás híján (ebből következően beszéd híján) *természetes jelek* révén értette meg szűkebb környezete, az anya és családtagok kívánságait, és ugyancsak jelekkel fejezte ki sajátjait is. Óvodás, majd iskolás korában siket közösségbe jutva a közösség formálja jeleinek célszerűségét, bővíti elemeit, minek eredményeként kialakul *mesterséges jelnyelve*. E jelnyelv országosan sem egységes. Számottevő „tájjellegű" jeleket alkalmaznak a siketek attól függően, hogy gyermekként melyik intézményben kezdték elsajátítani a jelnyelvet.

A Starcke—Maisch jelszótár fontos szerephez juthat a fentiekből kicsendülő ellentmondásosságok feloldásában.

A kötet jelentősége létében, mozgósító erejében van! Kézzelfoghatóan demonstrálja a jelnyelv szükségességét, polgárjogát. Lehetővé teszi az országosan egységes jelnyelv kialakítását. Minthogy törzsanyaga nemzetközileg elfogadott jelekből áll, ismeretük lehetővé teszi a siketek és a jeltolmácsok kommunikációját nemzetközi színtereken is. Hatékonyan járulhat hozzá a magyar siketek jelkultúrájának fejlesztéséhez.

A jelnyelv azonban nem kizárólag a siketek ügye! Csak példaképp említhető, hogy találkoztam norvég, angol és amerikai orvosokkal, akik jól „beszélték" a siketek jelnyelvét. Magyarázatuk kézenfekvő: siket betegeink is vannak, ugyanakkor az orvos és betegek intim kapcsolatában gyakorta előnytelen egy harmadik személy (a jeltolmács) jelenléte. Az orvosoktól persze általában nem várható el a jelnyelv ismerete, ám az is előnyös volna, ha a rendelők és kórházak ápoló-gondozó munkatársainak egy része felkészülne erre. Magyarországon is adott a lehetőség: a *Bárczi Gusztáv Gyógypedagógiai Tanárképző Főiskolán* az 1983/1984-es tanévtől felsőfokú tanfolyami keretben három féléves jeltolmácsképzés indult. A Starcke—Maisch kötet itt tankönyvként van jelen.

A kötet mintegy 3000 jelet tartalmaz. A fő rész jelei tartalmilogikai csoportosításban 31 fejezetben vannak elrendezve. „Függelék" címszó alatt helyezték el a magyar nyelv sajátosságaiból adódó formációkat. A tájékozódást, a visszakeresést szójegyzék könnyíti meg. A kötethez *Illésfalvi Béla*, a Hallássérültek Országos Szövetségének főtitkára írt előszót.

A Siketek képes jelszótára szép kiállítású kötet, dicséretéül a *Medicina Kiadónak*. Ismerjük *Kerék Elemér* precíz, könyvészeti szempontból minden igényt kielégítő műszaki szerkesztéseit, aki most sem tagadta meg önmagát. A hasonló jelszótárakat szerte a világon jobb minőségű papirosra nyomják, a képek minősége itt a kevésbé jó papiros ellenére is kifogástalan, a *Franklin Nyomda* jóvoltából. Ami sajnálható, az annyi, hogy a kötetből nem derül ki a fordítók neve, nem tudjuk meg, hogy a függelék 69 fotóját ki készítette. Indokolatlan szerénység ez! Így nem tehető más, mint az, hogy a Hallássérültek Országos Szövetségének címezzük köszönetünket, hézagpótló, a magyar siketügy történetében páratlan jelentőségű munkájukért.

A kötet a „Hallássérültek" című szövetségi lap 1986/1. számának tájékoztatása szerint Budapesten, a szövetség fővárosi szervezeténél (VI., Benczúr u. 21.) és a Semmelweis Könyvesboltban (VIII., Baross u. 21.), vidéken pedig a debreceni 476-os, az egri 120-as, a kecskeméti 128-as, a miskolci 174-es, 179-es és 180-as, a pécsi 101-es és 102-es, a szekszárdi 479-es és 481-es, valamint a tatabányai 331-es könyvesboltokban szerezhető be.

Göllesz Viktor dr.

MEGJELENT

ORVOSKÉPZÉS
1986. 2. szám

J. E. Asvall dr.: A konfrontáció ára — javaslat kooperációra.
Petrányi Győző dr.: Az immunogenetika legújabb kutatási eredményei.
Kemény András dr., Pásztor Emil dr.: A hypophysis adenomáról idegsebész szemmel.
Fazekas Tamás dr.: Az amiodaron.
Pap Ákos dr.: A pancreas enzimtermelése és annak klinikai vonatkozásai.
Lőcsey Lajos dr., Balogh Lujza és Tóth Eszter: A rendszeres haemodialysis hatása a betegek pszichés állapotára.
Nagy László Béla dr.: A pleurális folyadékgyülem-szindróma differenciáldiagnosztikus kérdései.
Szántó Ferenc dr., Bártfai György dr., Kovács László dr.: A variábilis decelerációk jelentősége a modern szülészeti gyakorlatban.

ANAESTHESIOLOGIA ÉS INTENZÍV THERAPIA
1985. 5. szám

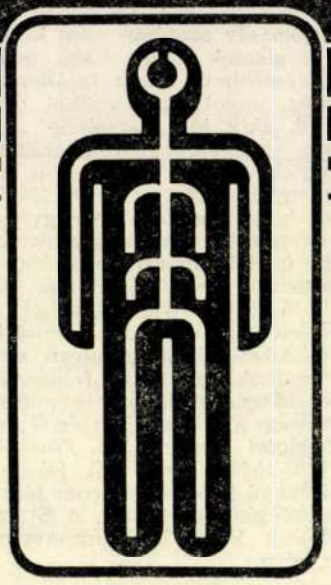
Kalmár I. dr., Rényi-Vámos F. dr., Nagy G. dr., Széphelyi K. dr., Szabó Z. dr.: Mély hipothermiában, keringésmegállítással végzett aorta ascendens aneurysma műtétek anaesthesiológiai vonatkozásai.
Hrecska E dr., Széll K. dr., Andits M. dr., Cholnoky P. dr.: A laryngitis subglottica kezelésével szerzett tapasztalataink 1961—84-ig.
Hutschenreuter: Tanítható-e és megtanulható-e az orvosi etika?
Forgács I. dr.: Tapasztalatok Histodil injekcióval felső gasztrointesztinális vérzésekben és az akut betegellátásban.
Faluhelyi A. dr., Varga É. dr.: A hyperbaricus bupivacain és az isobaricus bupivacain érzéstelenítő hatásának összehasonlítása alsóvégtag-műtéteknél.

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.

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.

ELŐÁLLÍTJA:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

OM Laboratories licencia alapján.

HÍREK

A **Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet** a Pszichológiai Osztály *25 éves jubileuma alkalmából* 1986. június 3-án, 14 órakor, a kórház A épületének V. emeleti előadótermében (Bpest. VIII., Üllői út 86.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Kolos Tamás:* Diagnosztika, terápia és gondozás pszichoszomatikus szemlélettel.
2. *Gallus Klára:* Hipnoterápiás lehetőségek gyermekkorban.
3. *Szamosi Éva:* Viszatérő beteg hosszú terápiája.
4. *Jáky Ilona:* Elektív mutista gyermekek katamnesztikus vizsgálata.
5. *Szokoly Mária:* Pszichológiai vizsgálatok jelentősége neurológiai betegekben.

A **Magyar Orvostörténelmi Társaság, a Magyar Balneológiai Egyesület** és a **Magyar Társadalom-orvostudományi Társaság** 1986. június 9-én, 15 órakor, az ORFI Lukács-klubban (Bpest II., Frankel Leó út 25—27) *Chyzer Kornél emlékülést* tart.

Program:

Elnöki megnyitó.

Szállási Árpád: Chyzer Kornél a közegészségügyi jogalkotó.

Vida Mária: Chyzer Kornél — reformtörekvések a magyar fürdőügyben.

Fluck István: A gyógyfürdőügy közelmúltja és jelene Magyarországon.

A **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Ülései Bizottsága** 1986. június 10-én, 16 órakor, az Oktatási Központ tantermében (Dóm tér 13.) *Az orvos és a tömegkommunikáció* címmel *orvosetikai konferenciát* rendez.

Moderátor: *prof. Varró Vince.*

Résztvevők: *Chikán Ágnes, Regős Sándor, prof. Simon Miklós, Takáts István dr., Végh Gyula dr.*

A **Fővárosi István Kórház Tudományos Köre** 1986. június 10-én, 13.30 órakor, a Kórház kultúrtermében (Bp. IX., Nagyvárad tér 1.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Szabó Éva dr.:* Bőrbetegségek makro- és mikromorfológiai egybevetése.
2. *Urbán István dr.:* Az akupunktúra lényege, jelentősége és indikációi a gyakorló orvosok számára.

A **Magyar Infektiológiai Társaság** — mint a MOTESZ tagja — 1986. június 12-én, csütörtökön 10 órai kezdettel az Országos Közegészségügyi Intézet „Fodor József" előadótermében (IX., Nagyvárad tér 2.) *tudományos ülést* rendez.

Program:

Üléselnök: *prof. Várnai Ferenc.*

„Gerlóczy Zsigmond Emlékérem" átadása *Lévai Jánosnak* (posztumusz) és *Bényei Magdolnának.*

Prof. Várnai Ferenc: Megemlékezés Lévai Jánosról.

Bényei Magdolna (Megyei Kórház, Szolnok): B-vírus hepatitist követő panmyelophtisis.

Szünet

Üléselnök: *Ferencz Adrienne.*

Mamurácz É., Kovács M. (Fővárosi László Kórház): Tanulságok és tapasztalatok lyssás beteg kezelésével kapcsolatban.

Tekulics Gy., Tihanyi K., Bodrogi T. (V. T. Kórház-Rendelőintézet, Szegedi OTE Gyermekklinika): Immunsupprimált állapotban fellépő vírusfertőzések.

Nikodemusz I., Jeney E. (MÁV Közegészségügyi Járv. Int., Budapest): Opportunista kórokozó Bacilus által okozott gennyesedés.

Matkovics A., Erdélyi K. (Budapest): Levamisole (Decaris) alkalmazása influenzajárványban.

Ferdinandy K., Tóth J. (V. T. Kórháza, Békéscsaba): Kvantitatív alkalikus granulocyta foszfatáz vizsgálatok fertőzésekben és icterusokban.

A **Pest megyei Tanács V. B. Flór Ferenc Kórházának Tudományos Köre** 1986. június 12-én, csütörtökön 14 órakor, a kórház előadótermében (Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1.) az Intenzív Osztály és a Gyógyszertár részvételével *tudományos ülést* tart.

Az Intenzív Osztály előadása: Az epidurál érzéstelenítés műtéti és therapiás alkalmazása kórházunkban.

1. *Járay István dr.:* Bevezetés.
2. *Bálint László dr., Kántor Mihály dr., Anderkó Éva dr.:* Prosztata-műtétek epidurál érzéstelenítésben.
3. *Gálfy Ildikó dr., Kövesi Margit dr.:* Fájdalomcsillapítás epidurál érzéstelenítéssel.
4. *Járay István dr.:* Tapasztalataink alsó végtagi arteriópátiák kezelésében epidurál érzéstelenítéssel.
5. *Gyenge Mátyás dr., Anka Péter dr., Szandányi Judit dr., Járay István dr.:* Eredményeink az ac. pankreatitisz epidurál érzéstelenítésel kiegészített konzervatív kezelésében.
6. *Járay István dr.:* Az epidurális térbe juttatott farmakonok további érzéstelenítési, terápiás és diagnosztikus lehetőségei kórházunkban.

Központi Gyógyszertár előadásai:

7. *dr. Fülöpné Nagy Judit:* Nilacid helye az ulcus terápiában.

A **Magyar Traumatológiai Társaság Kézsebészeti Szekciója** 1986. június 12—14-ig *Szombathelyen,* a Markusovszky Kórház előadótermében *tudományos ülést* rendez.

Program

1986. június 12., csütörtök, 17.00—18.30 óráig

Kerekasztal-megbeszélés

Kézsérülések maradandó egészségkárosodásainak orvosszakértői elbírálása

Részvevők: *Tiborcz Sándor, Rupnik János, Bakonyi Ferenc, Zolnay László.*

Moderátor: *Kalabay László.*

A Magyar Igazságügyi Orvosok Társasága Biztosításorvostani Szekciója az írásos vitaanyagot a hallgatóság rendelkezésére bocsátja.

1986. június 13., péntek 9 óra

Megnyitó, üdvözlések

I. Főtéma

Dupuytren contractura, Patológia

Üléselnökök: *Salamon A., Józsa L.*

Referatum:

1. *H. Millesi* (Wien): A Dupuytren contractura aethiologiája és patogenesise (német).

Felkért előadások:

2. *Salamon A., Hámori J.* (Szombathely, Budapest): Myofibroblastok szerepe a Dupuytren contractura pathológiájában.
3. *Józsa L., Salamon A., Donhoffer Á., Réffi A.:* (Szombathely, Budapest): A kollagén patológiás eltérései Dupuytren contracturában.
4. *Józsa L., Rnener A., Pintér T., Demel Zs.* (Budapest): Immunológiai vizsgálatok Dupuytren contracturás aponeurosisban.
5. *Galambos J.* (Budapest): Cubitalis alagút-syndroma és Dupuytren contractura.

Vita — Szünet

Klinikum

Üléselnökök: *Manninger J., Kartik I.*

Referátum:

6. *Manninger J.* (Budapest): Kezelési eredményeink Dupuytren contracturában.

Felkért előadások:

7. *Renner A.* (Budapest): A műtéti technika és a postoperatív kezelés szempontjai Dupuytren contracturában.
8. *Forgon M., Farkas G.* (Pécs): Eredményeink a Dupuytren contractura műtéti megoldásával klinikánk 5 éves anyagában.
9. *Kartik I.* (Budapest): Eredményeink a Dupuytren contractura kezelésében.
10. *Dömötör E., Juharosi L., Forgó M.* (Kecskemét): A Dupuytren contractura műtétével szerzett tapasztalataink 100 eset kapcsán.
11. *Korcsmár J., Salamon A., Sándor I.* (Szombathely): A Dupuytren contractura műtéti megoldása aponeurorectomiával és „Z" plasztikával.
12. *Rácz S., Lámfalusi P.* (Miskolc): Műtéttechnikai tapasztalatok 502 operált Dupuytren contractura kapcsán.
13. *Rupnik J.* (Budapest): A Dupuytren contractura műtéti kezelésének eredményei.
14. *Donáth A., Nádai E.* (Buda-

pest): Tapasztalataink a Dupuytren contractura sebészi kezelésével

15. *Tari G.* (Szentes): 25 év aponeurectomiának tapasztalataiból + (film).

Vita — Ebédszünet

15.00 óra

Előadások:

Üléselnökök: *Forgon M., Rupnik J.*

16. *Forgon M.* (Pécs): A műtéti feltárás és a „Z" plasztika a Dupuytren contractura műtéti kezelésében.

17. *Varga A.* (Budapest): Dupuytren contratura műtéti kezelése cikk-cakk metszéssel.

18. *Benkő A., Rodé L., Hegedüs F.:* (Miskolc): A Dupuytren contractura műtéti eredménye osztályunk 20 éves beteganyagában.

19. *Török I., Szloboda J., Kendelényi E.* (Budapest): A Dupuytren contractura műtéti kezelésének eredményei osztályunk 10 éves anyagában.

20. *Bárány I., Gonda G.* (Miskolc): Az „Open palm" elvének alkalmazása a Dupuytren contractura műtéti kezelésénél.

21. *Sántha E., Répásy Gy.* (Székesfehérvár), *Perjés K., Dani F.* (Székesfehérvár): Radikális és selectiv aponeurectomia eredményeinek összehasonlítása.

22. *Perényi A.* (Zalaegerszeg): Tapasztalatok a Dupuytren contractura kezelésében.

23. *Kiss Gy., Simonka J. A., Varga E,* (Szeged): A Dupuytren contractura műtéti kezelésével szerzett tapasztalatok.

24. *Bodor Z.* (Budapest): Percutan fasciectomia indikációja Dupuytren cantracturában.

25. *Viola T.* (Budapest): A Cash -féle nyitvakezelés tenyéri aponeuroctomia után.

26. *Moser T., Tarjányi J., Magdics M.* (Pécs)(: A Dupuytren contractura műtéti megldásának eredményei.

27. *Ródé L., Benkő A., Husznyik I.* (Miskolc): Megoldja-e minden esetben a műtéti beavatkozás a Dupuytren contracturát?

28. *Király G.* (Győr): A Dupuytren contractura műtéti megoldása előzetes aponeurectomiával.

29. *Magdics M., Tarjányi J.* (Pécs): Tenyéri és talpi fibromatosis együttes előfordulása.

30. *Gueth Gy., Lukács Á., Vázsonyi E.* (Kaposvár): Talpi Dupuytren contractura 4 eset kapcsán.

31. *Hardy G.* (Budapest): Szövődményeink a Dupuytren contractura műtéteiben.

Vita — Szünet

17.15 óra

A Magyar Traumatológus Társaság Kézsebészeti Szekciójának beszámoló és vezetőségválasztó közgyűlése

1986. június 14., szombat,

8.30 óra

II. Főtéma

Súlyos kézsérülések

Üléselnökök: *Renner A., Sántha A.*

Referátum:

32. *U. Lanz* (Würzburg): A súlyos kézsérülésekről (német).

Felkért előadások:

33. *Renner A.* (Budapest): A súlyos kézsérülések ellátása.

34. *László Gy.* (Budapest): A halasztott sürgősség elvének alkalmazása a kézsérülések ellátásában.

35. *Sántha E.* (Székesfehérvár): Az ínsérülések kezeléséről.

36. *Bíró V.* (Pécs): A csúszófelszínek helyreállítása súlyos kézsérüléseknél.

37. *Zimmermann I., Bárdos I.* (Budapest): Nyílt törések műtéti kezelése.

38. *Sántha A., Peller R.* (Budapest): Mikrosebészeti technika alkalmazása nyílt és súlyos kézsérülések primaer ellátásban.

39. *Nyárády J.* (Pécs): Felső végtagi teljes vagy részleges csonkolások mikrosebészeti helyreállításának eredményei.

Vita — Szünet

10.45

Üléselnökök: *Bíró V., Nyárády J.*

Előadások:

40. *Bíró V., Vámhidy L., Móricz O., Kubatov M.* (Pécs): Kezelési elveink és eredményeink a súlyos kézsérülések ellátásában.

41. *Farkas J., Cziffer E.* (Budapest): Könnyű-e minden „könnyű" kézsérülés?

42. *Cziffer E., Farkas J.* (Budapest): Súlyos roncsolt kézsérülések primaer ellátási technikája.

43. *Juhász L., Zolczer L., Matos L.* (Budapest): Súlyos kézsérülések ellátási taktikája.

44. *Simonka J. A., Kiss Gy., Varga E.* (Szeged): Súlyos kézsérülések ellátásának lehetőségei.

45. *Répási Gy., Varga M.* (Székesfehérvár): Súlyos kézsérülések.

46. *Szloboda J., Török I., Sebesy E.* (Budapest): Ritkán előforduló súlyos nyílt kézsérülések.

47. *Kraszics I., Molnár L.* (Debrecen): Súlyos kézsérülések ellátása osztályunkon.

48. *Szokoly M., Korzenszky L., László Gy.* (Budapest): Primaer és halasztott sürgősség elve szerint ellátott hajlítóínsérülések gyógyeredményeinek összehasonlítása.

49. *Hardy G., Sántha A.* (Budapest): Ínsérülések ellátásának optimális ideje.

50. *Salamon A., Korcsmár J.* (Szombathely): Hajlítóínpótlások kétszakaszos transzplantációval súlyosan sérült kézen.

51. *Viola T., Renner A.* (Budapest): Mikor végezhetünk primaer idegvarratot?

52. *Kovácsy Á., Börzsei L.* (Pécs): A n. medianus és a n. ulnaris együttes sérülése.

Szünet

Üléselnökök: *Sántha E., Farkas J.*

53. *Cziffer E., Farkas J.* (Budapest): A „mini" fixateur alkalmazásának indikációi.

54. *Ménesi L.* (Budapest): A kéz kombinált (égési + mechanikus) sérüléseinek korszerű kezeléséről.

55. *Gulyás G.* (Budapest): A bőrpótlás különböző módszerei a kézsérülések ellátásakor.

56. *Kósa J., Pajzs T., Bíró G.* (Győr): Spontán gyógyulásra is hajlamos kéz-égések primaer műtéte.

57. *Kubatov M., Nyárády J., Nemessányi Z.* (Pécs): Replantált felső végtagok vérellátása.

58. *Mézes M.* (Szombathely): A tenyér középső szintjében subtotalisan amputált kéz sikeres rekonstrukciója.

59. *Valló J., Krasznai I., Nagy I.* (Hatvan): A hüvelykujj nyúzásos sérüléseinek ellátása.

60. *Ihász M.* (Szombathely): Subtotalisan amputált ujjak helyreállítása mikroérvarrattal.

61. *Balogh J., Schumann R., Kovalkovits I.* (Eger): Subtotalis és totalis ujjamputációk ellátása az Egri Kórházban.

62. *Bodor Z., Zimmermann I.* (Budapest): Nagynyomású kézsérülések által okozott roncsolások a kézen.

63. *Glanz J., Nemes J., Fekete L.* (Budapest): Kompressziós kézsérülés ellátása.

64. *Végh Gy., Tamásy S.* (Budapest): Magasnyomású festékszóró által okozott kézsérülés.

65. *Noviczki M., Nagy L.* (Nyíregyháza): Festékszóró berendezések által okozott súlyos kézsérülések.

66. *Varga Zs., Tasnády Zs., Kerekes V.* (Debrecen): Bakteriológiai vizsgálatok tapasztalatai a fertőzéses kéz sérülései esetén.

A **Miskolci Akadémiai Bizottság Eü. Szakbizottsága** és a **Miskolci Megyei Kórház Szülészeti- és Nőgyógyászati Osztálya** 1986. június 13-án, 10 órai kezdettel a Miskolci Akadémiai Bizottság Székházában Miskolc, Szabadság tér 3.) *„A meddőség kivizsgálása és kezelése — a szakellátás feladatai"* — címmel *továbbképző tudományos ülést* rendez.

Program:

1. *Berkő Péter dr.:* A meddőség kérdésének társadalmi jelentősége, a kezelés gyakorlati nehézségei.

2. *Smid István dr.:* Funkcionális meddőség — kivizsgálás, kezelés.

3. *Forgács Vince dr.:* HSG laparoszkópia és refertilizációs műtétek.

4. *Sallai Zsolt dr.:* Andorlogiai vizsgálatok és a kezelés lehetőségei.

5. *Losonczi István dr.:* A spermatológiai vizsgálatok jelentősége.

6. *Gimes Rezső dr.:* Inszeminációi és in vitro fertilizáció.

7. *Aszódi Imre dr.:* A meddőség kezelésének szexológiai vonatkozásai.

Ajándékként felajánlom az Orvosi Hetilap 1949. január 1. és 1985 december 31. között megjelent — részben bekötött — hiánytalan számait. Cím: *Joó István dr.*, Budapest VIII., Lőrinc pap tér 3. I. 1088 Telefon: 142-319, 17 óra után.

1987. évi NEMZETKÖZI KONGRESSZUSOK

(MOTESZ tájékoztató; a CIOMS – Nemzetközi Orvostudományi Szervezetek Tanácsa – kongresszusi naptár alapján készült)

Időpont	Hely	Rendezvény	Információ
1987.	Kuala Lumpur Malaysia	11. Szemorvos Kongresszus az Ázsiai—Csendes-óceáni Akadémia rendezésében	Dr. S. Selvarajah, Malaysian Medical Assoc., 4th floor, MMA House, 124 Jelen Pahang, PO Box S—20, Sentul, Kuala Lumpur, 02-14 Malaysia
február 11—16.	Auckland Új-Zéland	IX. Ázsiai—Csendes-óceáni Kardiológiai Kongresszus	Sir Brian Barrat-Boyce Green Lane Hospital, Green Lane West, Auckland 3, New Zealand
március 26—31.	Sydney Ausztrália	IV. Nemzetközi Ifjúságegészségügyi Symposium	Australian Assoc. for Adolescent Health Science Centre Foundation 35-43 Clarence Street, Sydney, NSW 2000, Australia
márc. 30.— ápr. 2.	Montreux Svájc	Idős emberek Kardiovascularis Rendszerével foglalkozó Symposium	Dr. Adam Schneeweiss, Heart Institute Sheba Medical Center, Tel-Hashomer 52621, Israel
március v. április	Hollandia	XXI. Nemzetközi CIOMS Konferencia „Egészségügyi Politika: Etika és Emberi Értékek, Nemzetközi Dialógus a Nyugati Világban"	Council for International Organizations of Medical Sciences, c/o World Health Organization, 1211 Geneva 27, Switzerland
április 7—10.	Kitakyushu Japán	Dohányzás és Egészség VI. Világkonferencia	Japan Heart Foundation, 603 Maru Building, 2-4-1 Marunouchi, Chiyoda-ku, Tokyo 100, Japan
ápr. 26.— május 2.	Sorrento Olaszország	Orvosnők Nemzetközi Szervezetének XXI. Kongresszusa. Ifjúkor: Orvosi és Pszichoszociális Szempontok témában	MWIA Secretariat, Haedenkampstrasse 1, 5000 Cologne 41, FRG
május 4—7.	Melbourne Ausztrália	Ausztráliai és Új-Zélandi Kardiológus Társaságok Találkozója	Kevin J. Wickham Pty Ltd. PO Box 235 North Balwyn Victoria 3104, Ausztrália
május 13—15.	Aylesbury Anglia	A Paraplégia Nemzetközi Orvostársaság Találkozója	Dr. Hans Frankel, Hon. Secretary International Medical Society of Paraplegia National Spinal Injuries Centre Stoke Mandeville Hospital Aylesbury Bucks. HP21 8AL UK
május 18—22.	Sydney Ausztrália	A Fizikai Terápia Világszövetségének X. Nemzetközi Kongresszusa	Australian Physiotherapy Association PO Box 225 St Leonards, NSW 2065 Australia
május 24—29.	Stockholm Svédország	Foglalkozási Balesetek és Betegségek Megelőzésének XI. Világkongresszusa	Swedish Organizing Committee PO Box 22236 Stockholm, Sweden
május 26—28.	London Anglia	Virus Hepatitis és Májbetegségek VI. Nemzetközi Symposiuma	Prof. A. J. Zuckerman Dept. of Medical Microbiology and WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Viral Hepatitis London School of Hygiene and Tropical Medicine Keppel Street London WC1E 7HT, UK
május 31. június 6.	Lisszabon Portugália	VI. Európai Radiológus Kongresszus	Ms Maria Emilia Silvestre President, Organizing Committee Avenida Elias Garcia 123, 7° Dt., 1000 Lisbon Portugal
június 1—5.	Singapore	Élelmezéstudományi és Technológiai VII. Világkongresszus	7th IUFoST 1987, c/o Singapore Professional Centre, Block 23, Outram Park No. 03-129, Singapore 0316
június 7—11.	Jerusalem Izrael	Kardiális Ritmusszabályozás VIII. Világkongresszusa	Dr. S. Feldman, Heart Institute Sheba Medical Centre, Tel Hashomer PO Box 986, 1301 Sandvika, Norway
június 17—21.	Oslo Norvégia	A Cystás Fibrosis Európai Munkacsoport XV., Évi Gyűlése	Secretariat of the 15th EWGCF Meeting PO Box 481, 1301 Sandvika, Norway
június 20—25.	Washington DC USA	XVI. Pathológus Világkongresszus	Dr. Tyra T. Hutchens College of American Pathologists 7400 North Skokie Boulevard Skokie, Illinois 60077, USA

Időpont	Hely	Rendezvény	Információ
június 28.— július 3.	Hága Hollandia	XIII. Nemzetközi Klinikai Kémiai Kongresszus és VII. Európai Klinikai Kémiai Kongresszus	Dr. N. C. den Boer c/o Netherlands Congress Centre, PO Box 82000, 2508 EA The Hague Netherlands
július	Helsinki Finnország	A Siketek Világszövetségének X. Kongresszusa	Kuurojen Liito ry Liisa Kaupinen PO Box 02211 Espoo, Finnország
augusztus 16—21.	München NSZK	Nemzetközi Orthopaedsebészeti és Traumatológus Társaság XVII. Világkongresszusa	COC Congress Organizers, PO Box 696 6050 Offenbach 4. FRG
augusztus 16—21.	Montreal Kanada	XXIII. Állatorvos Kongresszus	Dr. Jean G. Brousseau Secretary, Organizing Committee XXIII. World Veterinary Congress, 3450 rue University Montreal, Quebec, Canada H3A 2A7
augusztus 20—30.	Seoul Korea	A Csendes-óceáni Tudományos Szövetség XVI. Nemzetközi Kongresszusa	Prof. Choon Ho Park, Secretary-General, Organizing Committee, XVI Pacific Science Congr. Seoul 1987, GPO Box 1008, Seoul 110, Korea
augusztus 23—29.	Sydney Ausztrália	X. Nemzetközi Klinikai és Kísérleti Farmakológiai Kongresszus	Prof. John Shaw, Dept. of Clinical Pharmacology, University of Sydney, Sydney 2006 Australia
augusztus 24—29.	Jerusalem Izrael	IX. Nemzetközi Biofizikai Kongresszus	Kenes, PO Box 50006 Tel Aviv 61500 Israel
szeptember 2—4.	London Anglia	Szív Arrhytmia Kezelése Nemzetközi Konferencia	British Heart Foundation, 102 Gloucester Place, London W1N 2AS, UK
szeptember 13—18.	Ismeretlen	A Nemzetközi Gyermekonkológiai Társaság XIX., Évi Gyűlése	Kenes, PO Box 50006, Tel Aviv 61500 Israel
szeptember 16—20.	Lipcse NDK	A Diabetes Tanulmányozásával foglalkozó Európai Szövetség XXIII., Évi Gyűlése	EASD Secretariat, 10 Queen Anne Street London W1N 2AS, UK
szeptember 20—25.	Sydney Ausztrália	Nemzetközi Sebész Társaság Világkonferenciája	ICMS, GPO Box 2609, Sydney, NSW 2001, Australia
szeptember 20—25.	Nyugat-Berlin	XVII. Dermatológiai Világkongresszus	Congress Office of the XVIIth World Congress of Dermatology. Augsburgerstrasse 27, 1000 Berlin 30.
szeptember v. október	Madrid Spanyolország	XXXIX. Orvosi Világközgyűlés	Mr Angel Orozco, Exec. Director World Medical Association, 28 avenues des Alpes 01210 Ferney-Voltaire, France
szept. 27.— okt. 2.	Sydney Ausztrália	XXII. Munkaegészségügyi Nemzetközi Konferencia	ICMS, GPO Box 2609, Sydney, NSW 2001 Australia
október	Buenos Aires Argentína	LXXV., Évi Fogorvos Világkongresszus	Dr. J. E. Ahlberg, Executive Director International Dental Federation 64 Wimpole Street, London W1M 8AL UK
október	San Juan Puerto Rico USA	Pan-Amerikai Neurológiai Világkongresszus	Dr. Luis Sanchez-Longo Neurology Section, Univ. Hospital, Dept. of Medicine Rio Piedras, Puerto Rico 00935, USA
október	Indonézia	Ázsiai és Óceániai Neurológiai Kongresszus	Prof. Soemargo Sastrodiwirjo, Dept of Neurology Faculty of Medicine, Univ of Indonesia Salembo 6. Jakarta Indonesia
október 18—23.	Jerusalem Izrael	A Leukémia és kapcsolt betegségekkel foglalkozó Nemzetközi Szövetség XIII. Symposiuma	Dr. Zeev Trainin, c/o Kenes, PO Box 50006 Tel Aviv 61500 Israel
október v. november	Kairó Egyiptom	Mentálhygiéniai Világkongresszus	Dr. Gamal Abon El Azayem Psychiatric Hospital, Nasr City, PO Box 8180 Cairo Egypt
november 8—10.	Tenerife Kanári-szigetek Spanyolország	Az Audiológiai Orvostudomány IV. Nemzetközi Symposiuma	Dr. J. J. Barajas Prat Perez de Rozas 8 38004 Santa Cruz de Tenerife Canary Islands, Spain

Az Egészségügyi Minisztérium TÁJÉKOZTATÓJA az 1986. március havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Valamennyi enterális úton terjedő fertőző betegségből kevesebbet jelentettek be, mint az előző hónapban. Az e csoportba tartozó betegségek tárgyhavi járványügyi helyzete lényegesen kedvezőbben alakult az elmúlt év hasonló időszakához viszonyítva, a bejelentett megbetegedések száma kevesebb volt az 1980—84. évi medián értékeinél is.

A scarlatina kivételével valamennyi egyedileg bejelentendő cseppfertőzéssel terjedő betegségből a jellemző szezonalitásnak megfelelően többet jelentettek be, mint az előző hónapban. E betegségek járványügyi helyzete a tárgyhavi emelkedés ellenére is kedvezőnek ítélhető meg, mert az egyes betegségek bejelentési száma lényegesen kevesebb volt a megfelelő mediánok értékénél.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül kevesebb meningitis serosát és kissé több encephalitis infectiosát jelentettek be, mint az előző hónapban. A meningitis serosa megbetegedések száma kevesebb volt az előző év azonos havi értékénél és a mediánnál is. Az encephalitis infectiosa bejelentések száma lényegesen nem tért el a medián értékétől.

Kiemelésre érdemes járványügyi esemény

Influenza. A január végén kezdődő országos járvány március elején tetőzött, és a hónap végén gyakorlatilag megszűnt. A járvány 10 hete alatt összesen 1 388 942 megbetegedést jelentettek be, azaz az ország lakosságának 13,0%-a betegedett meg, illetve fordult orvoshoz ezen idő alatt influenzára jellemző klinikai tünetekkel. A jelenleginél több megbetegedés utoljára az 1974 végétől 1975 elejéig tartó influenza járványban fordult elő. Az ez évi influenza járvány elsősorban Győr-Sopron megye és az ország déli megyéi voltak jelentősebben érintve. E megyékben a lakosság 17—23%-a betegedett meg. A klinikai kép általában típusos volt, de a járvány kezdetén gyakran észleltek a légúti tünetek mellett enterális tüneteket is. A járvány során a betegek 36,5%-át vették táppénzes állományba. Az összes megbetegedés 4,4%-a bizonyult szövődményesnek. A szövődmények közül leggyakoribb volt a bronchitis (47,7%) és a pneumonia (20,1%). A megbetegedések mintegy 40%-a 15 éven aluli korúak között fordult elő. Ezek a mutatók nem térnek el lényegesen a két korábbi jelentősebb influenzajárvány (1978 és 1983) során észleltektől.

A Fővárosi, Baranya megyei, Csongrád megyei és Hajdú-Bihar megyei KÖJÁL-ok víruslaboratóriumaiban és az OKI Virológiai osztályán összesen 119 influenza vírustörzset izoláltak, melyek közül 62 törzs H3N2 altípusú influenza A, 57 pedig influenza B vírusnak bizonyult.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon (+) 1985. Október—1986. Március

Betegség	Okt.	Nov.	Dec.	Jan.	Febr.	Márc.
Typhus abdominalis	–	1	1	–	–	–
Paratyphus	–	–	–	–	–	–
Salmonellosis	1146	717	494	553	374	284
Dysenteria	284	159	127	154	143	88
Dyspepsia coli	32	15	9	18	21	13
Hepatitis inf.	376	438	372	435	306	236
Poliomyelitis	–	–	1	–	–	–
Diphtheria	–	–	–	–	–	1
Scarlatina	467	677	746	746	677	545
Morbilli	3	1	4	4	4	10
Rubeola	309	381	633	1119	1493	2066
Parotitis epid.	1478	2052	2322	2776	2406	2683
Pertussis	3	–	1	2	–	–
Meningitis epid.	3	6	2	4	1	8
Meningitis serosa	51	36	33	28	22	12
Encephalitis inf.	23	25	19	17	11	15
Mononucleosis inf.	69	74	63	65	53	40
Keratoconj. epid.	432	42	26	18	6	2
Malaria*	1	–	2	–	1	–
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphylococcosis	21	17	6	7	15	7
Tetanus	6	4	1	1	–	1
Anthrax	–	–	1	–	–	–
Brucellosis	1	1	–	1	–	–
Leptospirosis	10	4	6	4	1	1
Tularemia	–	3	5	8	7	6
Ornithosis	–	–	1	2	2	–
Q-Laz	–	–	–	–	–	–
Lyssa	–	1	1	–	–	–
Taeniasis	6	5	4	3	1	4
Toxoplasmosis	26	31	27	37	26	24
Trichinellosis	–	1	–	–	–	10
Lyssa fert. gy. ser. (rabies exposure)	207	121	146	234	158	237

(+) előzetes, részben tisztított adatok (*) importált esetek

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon (+) 1986. Március hó (+)

Betegség	Március			Jan. 1. – Márc. 31. (+)		
	1986	1985	Median 1980–1984	1986	1985	Median 1980–1984
Typhus abdominalis	–	1	–	–	1	1
Paratyphus	–	–	–	–	–	–
Salmonellosis	284	336	413	1211	1389	1191
Dysenteria	88	212	281	385	484	825
Dyspepsia coli	13	26	30	52	72	89
Hepatitis inf.	236	284	346	977	984	1085
Poliomyelitis	–	–	–	–	–	–
Diphtheria	1	–	–	1	–	–
Scarlatina	545	739	1772	1968	2161	4342
Morbilli	10	8	34	18	22	106
Rubeola	2066	4726	2601	4678	11 299	5 525
Parotitis epid.	2683	5046	5649	7865	14 183	13 873
Pertussis	–	4	1	2	6	4
Meningitis epid.	8	6	7	13	20	27
Meningitis serosa	12	19	26	62	83	79
Encephalitis inf.	15	18	14	43	46	43
Mononucleosis inf.	40	63	70	158	165	190
Keratoconj. epid.	2	7	2	26	16	5
Malaria*	–	–	–	1	–	2
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphylococcosis	7	23	16	29	50	44
Tetanus	1	2	2	2	5	6
Anthrax	–	–	–	–	–	–
Brucellosis	–	–	1	1	–	4
Leptospirosis	1	4	3	6	8	9
Tularemia	6	1	2	21	3	4
Ornithosis	–	–	–	4	1	–
Q-Laz	–	2	–	–	2	1
Lyssa	–	–	–	–	–	–
Taeniasis	4	5	3	8	11	14
Toxoplasmosis	24	18	7	87	45	27
Trichinellosis	10	–	1	10	–	1
Lyssa fert. gy. ser. (rabies exposure)	237	157	178	629	473	481

(+) előzetes, részben tisztított adatok (*) importált esetek

Prolixan 300

mV 200 Antirheumatica Antiphlogistica

KAPSZULA

ÖSSZETÉTEL:

1 kapszula 300 azapropazonumot tartalmaz:

HATÁS:

újszerű, nem szteroid jellegű gyulladásgátló gyógyszer. Hatóanyagának, az azapropazonnak specifikus fizikai-kémiai tulajdonsága, hogy a gyulladásos, ödémás szövetekben feldúsul. Eloszlása lényegében az extracelluláris térre és a sejtmembránra korlátozódik. Blokkolja a lysosomális enzimek felszabadításának szintjén, melynek alapvető szerepe van a gyulladás fenntartásában. Gátolja továbbá a kininfelszabadítás és az ezt követő túlfokozott prosztaglandin-szintén effektusait a gyulladásos mesenchimareakció korai szakaszához csatlakozva. Ezzel együtt gátolja a mediátorok felszabadulásával kiváltott gyulladásos fájdalmat is.

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

JAVALLATOK:

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

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

ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély.

ADAGOLÁS:

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

MELLÉKHATÁSOK:

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

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS:

Óvatosan adható

– orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns-hatás fokozódása).

FIGYELMEZTETÉS:

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

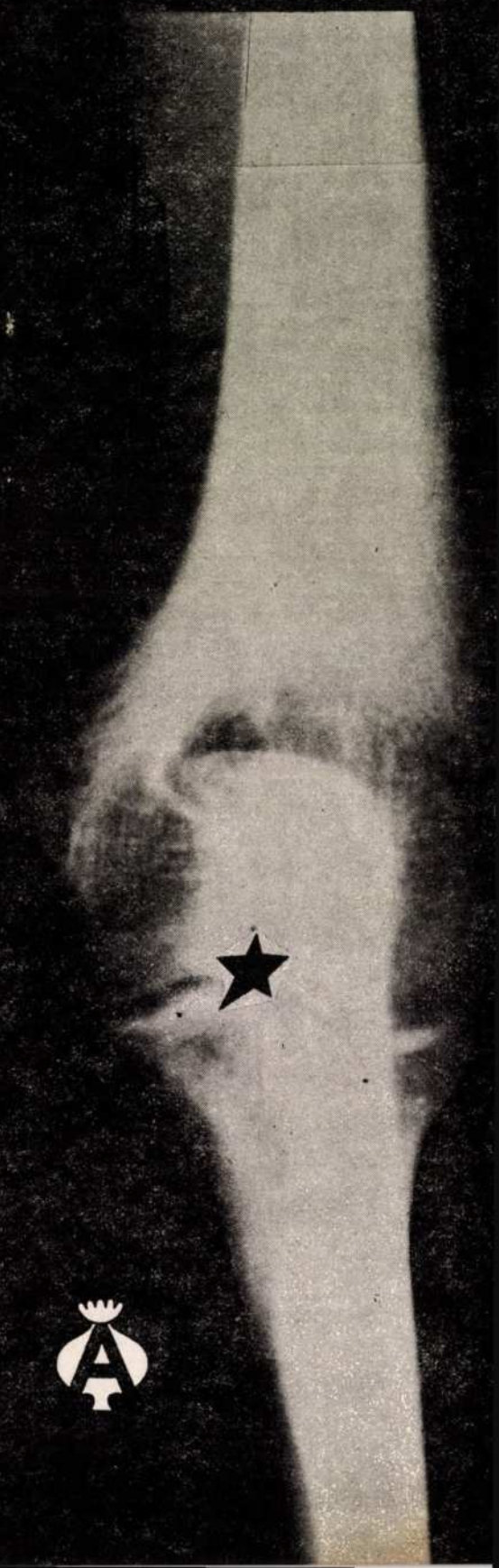
Súlyos máj- és vesekárosodás esetén csak rendszeres orvosi ellenőrzés mellett adható.

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

30 db kapszula térítési díja: 10,– Ft.



Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, Tiszavasvári,

ROBA PHARM

Robapharm A. G.

– Basel licencia alapján

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(222)

Tata Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Tata, Váralja u. 6. 2890) pályázatot hirdet:

1 rtg orvosi,
1 belgyógyászati orvosi és
2 ideg-elmegyógy orvosi állásokra.

Az állásokra szakvizsgával nem rendelkező orvosok jelentkezését is elfogadjuk.

Az ideg-elmegyógy. osztályon **kiemelt munkahelyi** pótlékot biztosítunk.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Tóth Béla dr.
igazgató főorvos

(223)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet az Ideggyógyászati osztályon orvosi állásra.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(224)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet a város területén **felnőttkörzeti orvosi** állásra.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(225)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi Sándor u. 4—6.) pályázatot hirdet a **röntgen osztályon** szakorvosi állásra.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Kiemelt bérezés.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(226)

A **Belügyminisztérium Korvin Ottó Kórház és Intézményei** főigazgató főorvosa pályázatot hirdet:

egy üzemorvos,
egy rendelőintézeti belgyógyász adjunktus,
egy rendelőintézeti belgyógyász szakorvos állás betöltésére.

Előnyt élveznek azok a pályázók, akik legalább 5 éves szakmai gyakorlattal rendelkeznek.

A szakorvosi állást üzemorvosi képesítéssel rendelkező pályázó is betöltheti.

Illetmény és egyéb járandóságok a Belügyminisztériumban érvényes rendelkezések szerint.

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

(227)

Az **Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet** (Bp. X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézet II. sz. **Férfi Pszichiatriai Rehabilitációs Osztályán főorvosi állás** betöltésére.

Az osztály feladata a jogerős kényszergyógykezelt betegek, valamint a büntetésük végrehajtása során kóros elmeállapotúvá vált elítéltek gyógykezelése és rehabilitációja.

Az állás betöltéséhez elmegyógyászat szakvizsga és megfelelő gyakorlati idő, szakmai jártasság szükséges. Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik elmeorvosszakértői gyakorlattal, illetve ideggyógyászat szakvizsgával is rendelkeznek.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Illetmény az IM kulcsszámai szerint, a korábbi veszélyességi pótlék összegével megemelt alapfizetéssel. Évente egyszeri juttatásként tizenharmadik havi fizetés. Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt. Szociális juttatások (üdülés, egészségügyi ellátás) gyermek intézményei keretében vehetők igénybe.

Személyes informálódás a 477-956-os telefonszámon lehetséges.

A pályázatot a megjelenéstől számított 30 napon belül az IMEI főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(228)

Csákvár Nagyközség Közös Tanácsának elnöke pályázatot hirdet a Budapesttől 55 km-re lévő, szép természeti adottságokkal rendelkező nagyközségben megüresedett **II. sz. körzeti orvosi** álláshelyre.

Az álláshely 1986. július 1-től tölthető be.

Háromszobás, összkomfortos, telefonos lakás, garázzsal — biztosított.

Csákvár községben három körzet, kórház-rendelőintézet és szakrendelés van.

Fizetés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH sz. rendelet alapján.

A pályázatokat Csákvár Nagyközségi Közös Tanácsának elnökéhez kell benyújtani (Csákvár, Széchenyi u. 8. 8083 Telefon: 44-006).

Viszló Gyula
tanácselnök

(229)

Az **MN Központi Katonai Kórház parancsnoka** pályázatot, illetve felvételt hirdet Verőcemarosra kihelyezett osztálya következő állásaira:

— **adjunktus** (az állás betöltéséhez belgyógyász szakképesítés szükséges),
— **gazdasági részleg vezető** (az állás betöltéséhez felső-, vagy középfokú közgazdasági képesítés szükséges),
— **gyógytornász** (az állás betöltéséhez főiskolai végzettség szükséges),
— **vezető fiziotherapiás szakasszisztens,**
— **fiziotherapiás szakasszisztens,**
— **laboratóriumi szakasszisztens,**
— **szakápolók.**

Szolgálati lakás megbeszélés tárgyát képezheti. Jelentkező házaspárok előnyben részesülnek.

A pályázatot benyújtani, illetve jelentkezni a kórház személyügyi alosztályán lehet. Cím: Budapest XIII. ker., Róbert Károly krt. 44. Pf. 1.

Birkás János dr.
o. ezredes
hadtudomány kandidátusa

(230)

Karcag Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin út 48.) pályázatot hirdet Kunhegyesen **üzemorvosi állás** betöltésére.

A kinevezett orvosnak Kunhegyesen lévő üzemekben kell üzemorvosi feladatokat ellátni, főfoglalkozású munkaidőben.

Fizetés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH számú rendelkezés szerint, a gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám alapján, megegyezés szerint.

A pályázatot elnyerő orvos részére a Kunhegyesi Nagyközségi Tanács előzetes megbeszélése alapján 2 szobás, összkomfortos, tanácsi kiutalású lakást biztosít.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(231)

A **Karcag Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet** igazgató főorvosa (Karcag, Lenin út 48.) pályázatot hirdet a Karcagi Városi Tanács **Kórház-Rendelőintézet kórbonctani- és kórszövettani** osztályán osztályvezető főorvosi állás betöltésére.

Pályázati feltétel: kórbonctani szakorvosi képesítés, szakképesítés után 10 éves szakmai gyakorlat szükséges.

Fizetés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH sz. rendelkezés szerint a gyakorlati időnek megfelelően, megegyezés szerint.

Az állás azonnal elfoglalható.

Az álláshoz tanácsi kiutalású bérlakást biztosítunk, előzetes megbeszélés alapján.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(232)

A **Szabolcs-Szatmár Megyei Elme- és Ideggyógyintézet** (Nagykálló) pályázatot hirdet a nyugdíjazás miatt megürülő **osztályvezető főorvosi** állásra a rekonstruált, akut felvételes férfi **pszichiátria osztályán.**

Kívánalom: komplex pszichiátriai terápia (biológiai, pszicho- és szocioterápia) alkalmazása „nyitott ajtó" mellett, a mechanikus korlátozások teljes mellőzésével.

Szolgálati lakás biztosítva.

A házastárs foglalkoztatása megoldható.

Besorolás: a gyakorlattól és képzettségtől függően megbeszélés tárgyát képezi.

Az állás betöltése 1986. október 1-én aktuális.

A pályázat beadásának határideje: **július 15.**

Horváth Endre dr.
ig. főorvos

(233)

A **Szabolcs-Szatmár Megyei Elme- és Ideggyógyintézet (Nagykálló)** pályázatot hirdet az önállóvá szervezendő **addiktológiai osztály vezető főorvosi** állására.

Kívánalom: szenvedélybetegek (elsősorban alkoholbetegek) komplex pszichiatriai kezelése. Az osztálynak egy krónikus pszichiátriai (defekt) részleg ellátása is feladata.

Szolgálati lakás biztosítva.

A házastárs foglalkoztatása megoldható.

Besorolás: a gyakorlattól és képzettségtől függően megbeszélés tárgyát képezi. Pszichiátriai szakképesítés szükséges.

Akadály esetén főorvos II. kinevezés is szóba jöhet.

Az állás betöltése 1986. október 1-én aktuális.

A pályázat beadásának határideje: **július 15.**

Horváth Endre dr.
ig. főorvos

(234)

A **Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet** (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet újonnan szervezett **2 körzeti orvosi** állásra.

A pályázat elbírálásánál általános szakorvosi vagy belgyógyászati szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Göcsei Károly dr.
főigazgató főorvos

(235)

A **Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Budapest, Nagyvárad tér 1. 1096) pályázatot hirdet — változó munkahellyel — **1 belgyógyász segédorvosi** állásra.

Az állás azonnal betölthető.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos
c. egyetemi tanár

(236)

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

gyermekgyógyász csoportvezető főorvosi (szakvizsgát követő legalább 4 éves gyakorlat szükséges),
elmegyógyász szakorvosi,
szülész-nőgyógyász szakorvosi (szakvizsga előtt állók jelentkezését is várjuk),
csecsemő-gyermekgyógyász szakorvosi (anaesthesiológus-intenzívtherapiás gyakorlattal rendelkezők előnyben részesülnek),
szemész szakorvosi (közvetlen szakvizsga előtt állók jelentkezését is várjuk).

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

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

Radinszky József dr.
főigazgató főorvos

(237)

A **Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Budapest, Nagyvárad tér 1. 1096) pályázatot hirdet — változó munkahellyel —

1 üzemorvosi,
1 pszichiáter szakorvosi állásra.

Az állások azonnal betölthetők.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos
c. egyetemi docens

(238)

Körmend Város Tanácsa Kórház-Rendelőintézet (Körmend, Munkácsy M. u. 1. sz.) **igazgató főorvosa** pályázatot hirdet a kórház **sebészeti osztályán** megüresedett **sebész orvosi állásra.**

Bérezés a szolgálati időtől függően történik.

Szolgálati lakást biztosítunk.

Németh Lajos dr.
igazgató főorvos

(239)

A **MÁV Tüdőgyógyintézet és -Tüdő gondozó** (Budapest XII ker., Szanatórium u. 2/A. 1528) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **tüdőgyógyász orvosi** állás betöltésére.

A pályázat elnyerőjét a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH sz. B rendelet alapján megállapított munkabéren felül kül- és belföldi MÁV díjmentes utazási kedvezmény illeti meg.

Romhányi István dr.
főigazgató főorvos

(240)

A **Pest Megyei KÖJÁL** igazgató főorvosa (Bp. III., Váradi u. 35—41. telefon: 682-810) az Élelmezés- és Táplálkozás-egészségügyi Osztályra közegészségügyi-járványügyi felügyelőt keres, **csoportvezető felügyelő** munkakörben.

A **Pest Megyei KÖJÁL** igazgató főorvosa (Bp. III., Váradi u. 35—41. telefon: 682-810) a dabasi Közegészségügyi-Járványügyi Kirendeltségre **vezető felügyelőt** keres.

Az álláshoz 57 m²-es, kétszobás, összkomfortos lakást tudunk biztosítani, 1986. június 30-tól.

Madár János dr.
igazgató főorvos

(241)

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

— az **Ideggyógyászati Osztályon** áthelyezés folytán megüresedett **orvosi állásra.**. Szakorvosok, illetve szakvizsga előtt állók előnyben részesülnek, szakvizsga letétele esetén lakáshoz jutását támogatjuk. Bér megegyezés tárgyát képezi.

— a **Központi Laboratóriumban áthelyezés folytán megüresedett orvosi állásra.** Szakorvosok, illetve szakvizsga lattal rendelkező orvosok pályázatát is várjuk, szakvizsga letétele esetén lakáshoz jutását támogatjuk. Bér megegyezés tárgyát képezi.

— a **Központi Intenzív és Betegellátó Osztályon** áthelyezés folytán megüresedett **orvosi állásra.** Szakvizsga letétele esetén lakáshoz jutását támogatjuk. Bér megyezés szerint.

— a **Pathológiai Osztályon áthelyezés folytán megüresedett orvosi állásra.** Szakvizsga letétele esetén lakáshoz jutását támogatjuk. Bér megegyezés szerint.

— a **Baleseti Sebészeti Osztályon nyugdíjazás folytán megüresedett orvosi állásra.** Az állás betöltésének feltétele: sebészeti szakvizsga, traumatológiai szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek. Besorolás kulcsszám szerint. Lakás megbezélés tárgyát képezi.

— az **Üzemegészségügyi Szolgálat** keretében újonnan szervezett főfoglalkozású, Megyei Kórház **üzemorvosi** állásra. Az üzemorvos feladata: a megye székhelyén lévő dolgozók egészségügyi ellátása. Belgyógyász szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek. Lakás megbeszélés tárgyát képezi. Besorolás kulcsszám szerint. Évente nehéziparividéki jutalom adható.

— az **Üzemegészségügyi Szolgálat** keretében, áthelyezés folytán megüresedett élelmiszer kereskedelmi **üzemi orvosi** állásra. Az üzemorvos feladata: a városban működő élelmiszer kereskedelmi vállalatok dolgozóinak ellátása. Besorolás kulcsszám szerint. Évente nehéziparvidéki jutalom adható. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

— a **Veszprém városi** gyermekalapellátás keretében **gyermekkörzeti orvosi állásra.** Az állás betöltésének feltételei: gyermek szakorvosi képesítés. Besorolás kulcsszám szerint, évente nehéziparvidéki jutalom adható. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

— a **Klinikai Onkológiai Osztályon újonnan szervezett orvosi állásra.** A klinikai onkológiai szakképesítés megszerzése biztosított. Besorolás kulcsszám szerint. Lakás megbeszélés tárgyát képezi. Egyedülálló pályázók esetén szállást intézetünk orvos-nővérszállásán biztosítunk.

Kormos László dr.

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: 327-530/135
Megjelenik hetenként. Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Athenaeum Nyomda 86.1333 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.
HIDVÉGI JENŐ

*

127. ÉVFOLYAM

*

23. SZÁM

*

1986. JÚNIUS 8.

TARTALOMJEGYZÉK

Szántó Ferenc dr., Bártfai György dr., Szabó Gábor dr. és Kovács László dr.:
Az antepartum cardiotocographia jelentősége a medencevégű magzatok méhen belüli állapotának megítélésében 1367

A SZERVEZÉS KÉRDÉSEI

Jákics József dr., Bándi Domokos dr. és Csák Endre dr.:
Kísérlet az antibiotikum kezelés hatékonyságának javítására 1371

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Boda Domokos dr., Bartyik Katalin dr. és Nagy Erzsébet dr.:
Cefoperazonnal (Cefobid[R]) elérietó eredmények újszülöttek, csecsemők és gyermekek különlegesen súlyos fertőzéseiben 1375

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Blatniczky László dr., Kautzky László dr. és Péter Ferenc dr.:
Adebit hatása a szénhidrát és inzulin anyagcserére gyermekkori elhízásban 1381

KLINIKAI EPIDEMIOLÓGIA

Arnold Csaba dr.:
Cardiovascularis és cerebrovascularis szövődménlek gyakoriságának és prognosisának alakulása 10 év folyamán, budapesti körzetben 1389

KAZUISZTIKA

Orosz Márta dr., Nagy Lajos dr. és Galambos Éva dr.:
Laboratóriumi kisállatokkal kapcsolatos foglalkozási allergia 1395

Felhívás Szerzőinkhez! 1399

Beszámolók, jegyzőkönyvek 1401
Folyóiratreferátumok 1407
Könyvismertetés 1419
Hírek 1423
Pályázati hirdetmények 1424

HISTODIL

tabletta

200 mg cimetidinumot tartalmaz tablettánként.

HATÁS

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

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLATOK

Abszolút ellenjavallata nem ismert.

Alkalmazását meg kell fontolni graviditásban és a lactáció időszakában.

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

Gyermekek részére adása nem javallt.

ADAGOLÁS

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

A napi 2 g (10 tabletta) maximálisnak tekintendő!

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

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

MELLÉKHATÁSOK

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

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

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

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRU GYÁR
BUDAPEST

SZÁNTÓ FERENC DR.,
BÁRTFAI GYÖRGY DR.,
SZABÓ GÁBOR OH.
ÉS KOVÁCS LÁSZLÓ DR.

Az antepartum cardiotocographia jelentősége a medencevégű magzatok méhen belüli állapotának megítélésében

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

A Szegedi OTE Női Klinikán 1982. január 1. és 1983. december 31. között 51 alkalommal készítettünk cardiotokogrammot medencevégű hosszfekvésben elhelyezkedő magzatok esetén. A 30 perces regisztrátumokon összehasonlítottuk az alapfrekvenciát, az oscillatiót, az acceleratiók számát, a deceleratiók számát és minőségét, továbbá értékeltük az újszülött állapotát a medencevégű és a párválasztás módszerével képzett, koponyavégű kontroll csoportban. A medencevégű hosszfekvés esetén észlelt kevesebb acceleratio, több deceleratio és kisebb Apgar értékek arra utalnak, hogy a medencevégű magzatok rosszabb állapotban vannak a méhen belül, mint a koponyavégűek. Az antepartum cardiotokogrammon észlelt igen gyakori variabilis deceleratio és az acceleratio hiánya felveti annak a lehetőségét, hogy a medencevégű magzatok, illetve újszülöttek idegrendszeri károsodása a medencevégű hosszfekvésnek nem következménye, hanem esetleg a fekvési rendellenesség oka, de nem zárható ki a véletlen egybeesés lehetősége sem.

Significance of antepartum cardiotocography in the determination of the intrauterine condition of fetus in breech presentation. Between January 1 1982 and December 31 1983 cardiotocograms were prepared in 51 cases with fetuses in longitudinal breech presentation at the Department of Gynecology of the University of Medicine in Szeged. On the 30-minute-records the basic frequence, oscillation, number of accelerations and number and quality of decelerations were compared as well as the condition of the neonates was evaluated in groups of breech presentation and cephalic presentation formed by pair-selection method. The lower number of accelerations, higher number of decelerations and lower Apgar-scores observed in the group of longitudinal breech presentation refer to the worse intrauterine state of fetuses in breech presentation. The very frequent variable deceleration and lack of acceleration observed on the antepartum cardiotocogram raises the possibility that the impairment of the nervous system of fetuses and neonates in longitudinal breech presentation is more likely the cause of the presentation anomaly than its consequence, however the possibility of an accidental coincidence cannot be exluded either.

A szülészek mindennapi tapasztalata, hogy a medencevégű hosszfekvés fokozott kockázatot jelent mind a terhesség, mind a szülés alatt. *Luterkort és munkatársai* szerint a harmadik trimester elején medencevégű hosszfekvésben elhelyezkedő magzatok csaknem fele a terminusban is medencevégű marad (1). Ennek okát egyelőre még nem sikerült tisztázni.

A medencevégű hosszfekvés kialakulásában számos tényező játszik szerepet, így például mechanikai tényezők, kevés magzatvíz (2), az anyai medence rendellenességei, a magzat mérete, a lepény tapadási rendellenessége (3, 4), kinyújtott láb syndróma (5). *Hytten és mtsai* szerint a medencevégű hosszfekvés kialakulásában szerepet játszana a magzati vegetatív idegrendszer fejletlensége. Elképzelésük szerint éppen a magzati parasympathicus idegrendszer fejletlensége akadályozná meg a magzat megfordulását, és az eddig általános nézettel ellentétben nem a medencevégű szülés után je-

Rövidítések:
M csoport: medencevégű magzatok
K csoport: koponyavégű magzatok
VD: variabilis deceleratio
FHR: magzati szívműködés frekvenciája
NS: nem signifikáns

Kulcsszavak: Medencevégű hosszfekvés-antepartum cardiotocographia

1. táblázat **A medencevégű és koponyavégű magzatok FHR-alapfrekvenciájának és -oscillatiójának összehasonlítása**

	A magzat elhelyezkedése	
	Medencevégű	Koponyavégű
	Alapfrekvencia	
>180	2	3
160—180	3	2
120—160	46	46
<120	0	0
	FHR oscillatio	
5—15 szvp	38	40
<5 szvp	7	5
>5 szvp	6	6
Összesen	51	51

FHR = Fetal heart rate, magzati szívműködés frekvenciája
szvp = Szívverés percenként

lentkezne az újszülött idegrendszeri károsodása, hanem éppen fordítva, a magzat méhen belüli idegrendszeri fejletlensége lenne az oka annak, hogy a magzat medencevégű hosszfekvésben helyezkedik el (6, 7).

Mivel a parasympathicus idegrendszernek szerep jut a magzati keringés és szívműködés szabályozásában, ezért azt vizsgáltuk, hogy a medencevégű és a koponyavégű magzatok esetén találtunk-e különbséget az antepartum készült regisztrátumon a két csoport között. Az esetleges cardiotocographias különbség a vegetatív idegrendszer fejletlenségére utalhat.

Anyag és módszer

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikáján 1983. január 1. és 1984. december 31. között medencevégű hosszfekvésben elhelyezkedő 51 magzat antepartum készült regisztrátumát vetettük össze ugyanezen időszak alatt klinikánkon koponyavégű hosszfekvésben levő 51 magzat cardiotocogrammjával. Az összes értékelést ugyanaz a vizsgáló végezte, hogy ezzel is csökkentsük a tévedés lehetőségét (8).

A regisztrálás időtartama 30 perc volt. Eredményeinket a párválasztás módszerével kialakított párok adatainak statisztikai feldolgozásával, chi^2 próbával elemeztük. A két csoportban levő terhesek gestatiós időbeli eltérése maximálisan 7 nap volt, nem volt sem terhességgel összefüggő, sem terhességtől független betegségük, megegyeztek a korábbi terhességek számában. A regisztrátum elkészítésének idejében legfeljebb 3 nap eltérés volt. Ezek alapján a párok megfeleltek a párválasztás kritériumainak.

Az antepartum készült 30 perces regisztrátumokon a két csoportban összehasonlítottuk az alapfrekvenciát, az oscillatiót, az acceleratiók számát, a decelerátiók számát és minőségét, a szülés lefolyását és az újszülött állapotát.

Eredmények

A fenti időszakban összesen 4738 szülés zajlott le, ezek közül 207 (4,4%) medencevégű hosszfekvésben. Ezen időszakban készült 51 antepartum cardiotocogramm a medencevégű hosszfekvésben elhelyezkedő magzatokról.

Ezen magzatok cardiotocogrammját hasonlítottuk össze a párválasztás módszerével képzett 51, koponyavégű hosszfekvésben elhelyezkedő magzat antepartum cardiotocogrammjával. Nem találtunk különbséget a két csoport között az alapfrekvenciában *(1. táblázat)*.

Nem volt szignifikáns különbség a két csoport között az oscillatio jellegében sem. Mindkét csoportban jó alapvonal variabilitást találtunk az esetek legnagyobb részében.

Vizsgáltuk a 30 perces regisztrátumon észlelt acceleratiók gyakoriságát, melyet a *2. táblázatban* tüntettünk fel. A K-csoportban egyértelműen gyakrabban találtunk acceleratiót, mint az M-csoportban, ugyanakkor az M-csoportban kétszer olyan gyakran találtunk olyan eseteket, melyekben acceleratiót egyáltalán nem észleltünk.

A deceleratiók számát és minőségét elemezve, az M-csoportban szignifikánsan több variabilis deceleratiót (továbbiakban VD) találtunk, mint a kontroll csoportban *(2. táblázat)*. Ugyanakkor jelentősen többször észleltünk a K-csoportban olyan eseteket, melyekben deceleratio egyáltalán nem jelentkezett a 30 perces regisztrátumon. Az egyéb deceleratio típusokban nem találtunk szignifikáns különbséget a két csoport között.

A *3. táblázat* a két csoportban született magzatok 1 perces Apgar értékeit hasonlítottuk össze. Az M-csoportban az Apgar értékek mediánja 8, míg a K-csoportban 9 volt. Anyagunkban köldökzsinór szövődmény a két csoportban azonos számban fordult elő (2—2 esetben). Oligohydramnion a medencevégű csoportban 3, a koponyavégű csoportban 1 esetben észleltünk.

A medencevégű csoportban a szülést 18 esetben császármetszéssel fejeztük be, míg a koponyavégű csoportban csak 4 esetben került sor császármetszésre, valamint 3 esetben vacum extractióra. Fogóműtét nem fordult elő.

Megbeszélés

A medencevégű hosszfekvésben elhelyezkedő magzatok esetén jóval több terhességi és szülészeti pathológiával kell számolni, mint koponyavégű magzatok esetén. Gyakrabban jelentkezik fejlődési rendellenesség, az újszülött súlya alatta marad koponyavégű súlyának, gyakrabban végződik

2. táblázat **A medencevégű és koponyavégű magzatok FHR-acceleratio számának és a deceleratio típusának összehasonlítása**

	Magzat elhelyezkedése Medence-végű	Koponya-végű	Szignifikancia
FHR accleratio típusa			
0	10	5	$p < 0{,}001$
1—5	34	30	NS
>5	7	16	$p < 0{,}05$
FHR deceleratio száma			
nincs	2	19	$p < 0{,}001$
korai	9	11	NS
variabilis	37	20	$p < 0{,}001$
késői	3	1	NS

FHR = fetal heart rate, magzati szívműködés frekvenciája
NS = nem szignifikáns

3. táblázat **A medencevégű és a koponyavégű magzatok Apgar-értékeinek összehasonlítása a szülés után 5 perccel**

Apgar-érték 5'	Magzat elhelyezkedése Medencevégű	Koponyavégű
6	3	1
7	2	2
8	29	6
9	8	18
10	9	24
összesen:	51	51
Medián	8	9
Szignifikancia	$p < 0{,}001$	

terhesség koraszüléssel, idő előtti burokrepedéssel (9, 10). Vizsgáltuk, hogy az antepartum készült cardiotocogrammal sikerül-e különbséget találni a medencevégű és a koponyavégű magzatokról készített regisztrátumokon.

Eredményeink alapján nem találtunk különbséget a két csoport között az alapfrekvenciában és az alapvonal variabilitásában. A K-csoportban gyakrabban találtunk a 30 perces regisztrátumon 5-nél több acceleratiót, ami a magzat méhen belüli jólétének egyik indirekt jele (11). Ugyanakkor az acceleráció hiánya, mely az M-csoportban kétszer olyan gyakori volt, mint a K-csoportban, már önmagában is utalhat a medencevégű magzatok esetleges eltérő méhen belüli viselkedésére, vagy az acceleratiók kialakulásában szerepet játszó magzati vegetatív idegrendszer esetleges fejlődési zavarára. A deceleratiók számát és minőségét elemezve a M-csoportban alig találtunk olyan esetet, ahol deceleratio ne fordult volna elő. A deceleratiók minőségét elemezve, nem találtunk különbséget a korai és a késői deceleratiók gyakoriságában a két csoport között. Szignifikánsan gyakrabban jelentkezett az M-csoportban VD, mint a K-csoportban. A VD-k kialakulásának pathomechanizmusában a köldökzsinór kompressziónak van döntő jelentősége (12, 13). A medencevégű fekvéssel gyakran társul oligohydramnion, mely révén csökken a magzatvíz védő functiója és ez kedvez a köldökzsinór kompresszió kialakulásának. Nem eldöntött azonban, hogy az oligohydramnion elsődleges vagy másodlagos tényező a medencevégű magzatok terhességében (14).

Cibils és mtsai szerint a VD-k kialakulásának pathomechanizmusában szerepet játszik a magzati vegetatív idegrendszer fejletlensége is, elsősorban a vagus hatás révén (15, 16). Anyagunkban az antepartum 30 perces regisztrátumon medencevégű fekvés esetén 66%-ban találtunk VD-t. Ezt a szülés megindulása előtti gyakoriságot egyedül a köldökzsinór kompresszióval nem magyarázhatjuk. Ez a megfigyelés is amellett szól, hogy a magzati vegetatív idegrendszer fejletlensége is oka lehet a magzat medencevégű elhelyezkedésének. A kérdés eldöntése még további vizsgálatokat igényel.

Az újszülött Apgar értékeinek átlaga az M-csoportban alacsonyabb volt, mint a K-csoportban, ez azonban nemcsak a fekvési rendellenesség következménye lehet, hanem más hypoxiára vezető történés is eredményezheti. Az M-csoportban a 30 perces antepartum cardiotocogrammon észlelt kevesebb acceleratio, a gyakrabban jelentkező deceleratiók, az újszülöttek alacsonyabb Apgar értékei mind arra utalnak, hogy a medencevégű hosszfekvésben elhelyezkedő magzatok állapota méhen belül rosszabb, mint a koponyavégű magzatoké. Ez fokozott kockázatot jelenthet már a terhesség alatt is. Azon hypothesis végleges megerősítése, hogy a magzat, illetve az újszülött idegrendszeri károsodása inkább előzménye és oka, mint következménye a medencevégű hosszfekvésnek, azonban még további vizsgálatokat igényel.

IRODALOM: 1. *Luterkort, M., Persson, P.:* Maternal and fetal factors in breech presentation Obst. Gynec. 1984, *64*, 55. — 2. *Varta, C. K.:* Cause of breech presentation. Lancet, 1940, 595. — 3. *Fianu, S.:* The site of placental attechment as a factor in the aetiology of breech presentation. Acta Obst. Gynec. Scand. 1978, *57*, 371. — 4. *Kian, L. S.:* The role of placental site in the aetiology of breech presention. Obst. Gynec. Br. Commown. 1963, *70*, 795. — 5. *Stabler, F.:* The cause of polar lie. J. Obst. Gynec. Br. Emp. 1947, *54*, 345. — 6. *Hytten, F. E.:* Breech presention: is it a bad omen? Br. J. Obst. Gynec. 1982, *879*, 89. — 7. *Braun, H. T.—Kenneth, L.:* Breech presentation as an indicator of fetal abnormalities. J. Pediatr. 1975, *86*, 419. — 8. *Bártfai Gy. és mtsai:* Hibalehetőségek a CTG vizuális értékelésében Kísérletes Orvostud. 1984, *36*, 118. — 9. *White, P. C., Cibils, L. A.:* Clinical significance of FHR patterns during labor. J. Reprod. Med. 1984, *29*, 45. — 10. *Brenner, W. E.—Bruce, R. D.:* The characteristics and perils of breech presentation. Am. J. Obst. Gynec. 1974, *118*, 700. — 11. *Knuppel, R. A.:* A review of the nonstress test. J. Reprod. Med. 1982, *27*, 120. — 12. *Luise, A., Cibils, L. A.:* Clinical significance of FHR patterns during labor. Am. J. Obst. Gynec. 1975, *123*, 473. — 13. *Goodlin, R. C.:* A functional umbilical cord oclusion heart rate pattern. Obst. Gynec. 1974, *43*, 22. — 14. *Cibils, L. A.:* Clinical significance of FHR patterns during labor. Am. J. Obst. Gynec. 1978, *132*, 791. — 15. *Mendez-Bauer, C., Caldeyro-Barcia, R.:* Effects of atropine on the human heart rate during labor. Am. J. Obst. Gynec. 1963, *85*, 1033. — 16. *Duenholter, J. H.:* A paired controlled study of vaginal and abdominal delivery of LBW breech presentation. Obst. Gynec. 1979, *54*, 310.

(Szántó Ferenc dr., *Szeged*, Pf. 438. 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

OH

1369

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-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

JÁKICS JÓZSEF DR.,
BÁNDI DOMOKOS DR.
ÉS CSÁK ENDRE DR.

Kísérlet az antibiotikum kezelés hatékonyságának javítására

Dunaújvárosi Tanács Kórház
Fertőző Osztály (osztályvezető főorvos: Jákics József dr.)

A szerzők az antibiotikumok ésszerűbb felhasználása érdekében alkalmazásának befolyásolását kísérelték meg kórházukban. Célja a korszerűtlen készítmények elhagyása, a nagyhatású antibiotikumok kontrollált alkalmazása, ezeken keresztül a gyógyítás hatékonyságának javítása volt. Antibiotikumterápiás tanácsadó-munkacsoportot szerveztek, amely a kórházi osztályok felkérésére konzílium céljából igénybe vehető, valamint egyes nagy hatású, újabb antibiotikumok felhasználásában dönt. Más szélesspektrumú antibiotikumokat formanyomtatványon egy kezelés időtartamára ad ki a kórházi gyógyszertár. A szerzők fontosnak tartják az antibiotikumkezelést bakteriológiai alapon végezni, valamint a felhasználó orvosok ilyen irányú továbbképzését.

Attempts to improve effectiveness of treatment with antibiotics. The authors tried to utilize more rationally the antibiotics by modifying their application. First of all they discarded obsolate preparations, improved the structure of utilization and applied highly effective antibiotics, thus rectifying the effectiveness of therapy. A team was organised who, in form of consultation, discuss antibiotic treatment in different wards of the hospital and decide how to utilize the new preparations. Antibiotics of wide spectrum are delivered by the pharmacy of the hospital for the period of the therapy. The authors suggest to apply antibiotic treatment on the basis of bacteriological examination and they consider the postgraduate training of the physicians in this field very important.

Az antibakteriális kezelések hatékonyságának javítása, a betegek gyógyulási idejének csökkentése céljából az AB-ok racionálisabb alkalmazása szükséges. Ennek érdekében

1. megalapozott klinikai diagnózist kell felállítanunk,
2. mikrobiológiai diagnózisra kell törekednünk,
3. ismernünk kell az AB-ok hatásspektrumát és farmakokinetikáját.

Graber a helyes kezelés lényegét a szervezet, a kórokozó és a gyógyszer kölcsönhatásában foglalta össze (9).

E szempontokat figyelembe véve 1983 egyik hónapjában felmértük kórházunkban az AB-ok alkalmazásának körülményeit (15). A felmérés tapasztalatai alapján a felhasználás struktúráját kívántuk befolyásolni, amelynek célja a korszerűtlen készítmények elhagyása, a mellékhatással rendelkezők ésszerű csökkentése, a nagy hatású és drága AB-ok kontrollált alkalmazása, valamint a mikrobiológiára alapított célzott kezelés hangsúlyozása volt. Jelen dolgozatunkban a felhasználás befolyásolásának lehetőségéről számolunk be. Hasonló törekvések másutt is vannak, amelyek nem utolsósorban a költségek csökkentését is célozzák (1, 6, 13, 16, 19, 22, 26).

Kulcsszavak: antibiotikum-kezelés, racionális gyógyszerfelhasználás

Rövidítések:

AB = antibiotikum
DDD = defined daily doses (definitív napi dózis)

Módszer

Az AB-ok felhasználásának befolyásolására kórházunkban az alábbi programot dolgoztuk ki:

1. Egy antibiotikumterápiás tanácsadó-munkacsoport létrehozása.
2. A felhasználásra kerülő AB-ok kontrollálása.
3. A mikrobiológiai vizsgálatok számának és minőségének javítása.
4. Továbbképzés az AB-ok alkalmazásának feltételeiről.
5. Az antibiotikumkezelések kórlapban való indoklásának ajánlása.

ad. 1. Kórházunkban 1983-ban Gyógyszerterápiás Bizottság alakult. A bizottság négy tagjából antibiotikumterápiás munkacsoportot alakítottunk, amely konzíliumra kérhető és egyes nagy hatású, ritkán alkalmazott AB-ok felhasználásában állást foglalt. A csoport tapasztalt belgyógyász, sebész, infektológus és gyógyszerész tagból állt. A konzíliumot az illetékes osztály vezetője kezdeményezte, ha az osztály által alkalmazott antibiotikumkezelés nem vezetett eredményre vagy a kezelés során többszöri váltásra kényszerültek. Jelenlétében a beteget meg-

vizsgálták, a vizsgálati eredmény, a laboratóriumi leletek és az addigi terápia figyelembe vételével javaslatot tettek az AB kezelésére vagy éppem elhagyására. Javaslatukat írásban rögzítették, így döntésükkel bizonyos felelősséget is átvállaltak.

ad. 2. A felhasználásra kerülő AB-kat három csoportba sorolták:

a) szabadon alkalmazhatók: penicillinek (benzylpenicillin, meticillin, oxacillin, ampicillin), chloramphenicol, erythromycin, oleandomycin, tetraciklinek, cefalexin.

b) a beteg adatainak és betegségére vonatkozó ismeretek feltüntetésével formanyomtatványon legfeljebb 7 napra igényelhetők: széles spektrumú penicillin származékok (carbenicillin, carindacillin, mezlocillin, azlocillin), második generációs cefalosporinok (cefoxitin, cefuroxim, cefamandol), aminoglikozidok (tobramycin, gentamycin) és clindamycin.

c) a tanácsadó-munkacsoport konzíliuma alapján vehetők igénybe: harmadikgenerációs celafosporinok (cefataxim, cefoperazon, ceftriaxon), aminoglikozidok (amikacin, netilmicin), vancomycin és a csak korlátozott területen használatra javasolt polymyxin és streptomycin.

Az e csoportba tartozókat terápiás tartalékként septicus állapotban vagy mikrobiológiai vizsgálattal egyértelműen alátámasztott esetekben kívánták alkalmazni.

ad. 3. A mikrobiológiai vizsgálatokat a székesfehérvári KÖJÁL laboratóriuma végezte. Megszerveztük a vizsgálati anyagok vételének módszereit, a felhasználásra kerülő anyagok tárolásának, szállításának rendszerét. Gyakori a kapcsolatunk a mikrobiológussal, akinek munkáját egyenértékűnek tartjuk a klinikussal. A laboratóriumban évente elkészítették a kórházunkban kitenyésztett kórokozók rezisztenciatérképét. Hangsúlyt fektettünk a bakteriológiai vizsgálatok fontosságára.

ad. 4. A továbbképzés témájának alapjául elsősorban a valamennyi osztályról készült korábbi felmérés szolgált, amelyben konkrét adatok voltak a felhasználás céljáról, az infekció betegben való lokalizációjáról, a klinikai és mikrobiológiai diagnóbis megközelítéséről, az AB-ok dózis tartományáról, kombinációjáról, az alkalmazás időtartamáról. Jól szolgálta a továbbképzést az Infektológiai Társaság városunkban tartott 1984. évi vándorgyűlése, amelynek témája az antibakteriális terápia aktuális kérdései voltak. Kórházunk tudományos bizottsága több alkalommal lehetőséget adott programunk nyilvános konzultációjára. A kórházunkban negyedévenként megjelenő Gyógyszertári útmutatóban ismertettük az újaban megjelenő AB-okat. A betegágy melletti közvetlen megbeszéléseket is felhasználtuk a meggyőzésre.

Az évenként alkalmazásra került AB-ok mennyiségének összehasonlítására a DURG (WHO Európai Irodájának Gyógyszerutilizációs Kutatócsoportja) által ajánlott DDD (defined daily doses) mértékegységet használtuk, amelyet az Országos Gyógyszerészeti Intézet is elfogadott. A DDD a vizsgált gyógyszer egynapi átlagos adagját jelenti a fő indikációban. A gyógyszerutilizációs vizsgálatoknál a DDD-t általában 1000 lakosra és meghatározott időszakra vonatkoztatják. Kórházi körülmények között legcélszerűbb azt nézni, hogy 100 ápolási napra hány DDD gyógyszer került felhasználásra, így statisztikailag azt kapjuk, hogy 100 ápolási nap közül hány napon alkalmazták a kérdéses AB-ot (29).

Adatok a Dunaújvárosi Tanács Kórházának 1983—1985. évi antibiotikum-felhasználásáról

Csoport megnevezése		100 ápolási napra eső DDD egység 1983	1984	1985
Penicillinek	orális	5,56	5,49	5,29
	parenterális	9,66	12,01	11,90
	összesen	15,22	17,50	17,19
Penicillin-származékok	orális	0,76	0,72	0,92
	parenterális	2,95	2,56	2,79
	összesen	3,71	3,28	3,71
Cefalosporinok	orális	0,94	0,81	0,71
	parenterális	0,06	0,20	0,69
	összesen	1,00	1,01	1,40
Aminoglikozidok	parenterális	2,91	2,01	2,00
Tetraciklinek	orális	7,21	5,25	4,81
	parenterális	1,73	1,55	1,42
	összesen	8,94	6,80	6,23
Kloramfenikol	orális	0,40	0,58	0,52
	parenterális	0,29	0,30	0,25
	összesen	0,69	0,88	0,77
Egyéb	orális	0,63	0,47	0,76
	parenterális	0,15	0,13	0,12
	összesen	0,78	0,60	0,88
Antibiotikumok összesen:	orális	15,50	13,32	13,01
	parenterális	17,75	18,76	19,17
	összesen	33,25	32,08	32,18

Eredmények

Az AB-ok racionális felhasználásának programjával az alábbi célokat kívántuk elérni:

a) a felhasználás jelentősen ne növekedjen vagy inkább csökkenjen,

b) a felhasználás szerkezetét a penicillin származékok és cefalosporinok irányába tereljük,

c) az egyéni igénylésre formanyomtatványon kiadható AB-ok alkalmazása kontrollálható és megalapozott legyen,

d) az újabb, kórházunkban még nem alkalmazott AB-ok csak a tanácsadó-munkacsoport hozzájárulása alapján kerüljenek felhasználásra.

ad a) A felhasználás mértékének alapjául az 1983. évi adatokat tekintettük, amelynek végén az egyes osztályok rendelési szokásait elemeztük (15). A programot 1984-ben kezdtük meg és 1985-ben alakult ki a leírt formában. Azt találtuk, hogy a DDD értékben kifejezett összes felhasználás minimális mértékben csökkent *(táblázat)*. Ez a tendencia mennyiségileg is érzékelhető volt.

ad b) Megváltozott a felhasználás szerkezete. Növekedett a penicillin és származékai, valamint a cefalosporinok rendelése *(táblázat)*. Ez utóbbiról meg kell jegyezni, hogy 1984-ben az Eü. M. az elsőgenerációs parenterális készítmények forgalomba hozatalát megszüntette és azokat a szélesebb spektrumú, megbízhatóbban alkalmazható másodikgenerációs készítményekkel váltotta fel. Csökkent az aminoglikozidok és tetraciklinek, kismértékben nőtt a makrolidek alkalmazása.

ad c) Az egyéni indoklással felírható AB-okat a legtöbb esetben a klinikai diagnózisnak megfelelően adekvátan alkalmazták. Bakteriológiai tenyésztésre alapítva 1983-ban 8%-ban, 1984-ben 21%-ban, 1985-ben 23%-ban kezdték meg a kezelést. 1984 kilenc hónapja alatt 584, 1985-ben 688 beteg részére igényelték az általunk ebbe a csoportba sorolt készítményt.

ad d) Az antibiotikus tanácsadó-munkacsoport másfél év alatt 40 alkalommal tartott konzíliumot 37 beteg ügyében. A kórház majdnem valamennyi osztálya igénybe vette a segítséget. Eleve reménytelen kimentelű esetben 5 alkalommal kértek tanácsot. A konzílium véleménye alapján a beteg gyógyulása az AB-tól nem volt várható és annak elhagyását tanácsolta 8 esetben. A beteg gyógyult 20 esetben, ebből 6 alkalommal döntő fordulatot eredményezett a konzílium, 1 esetben eredménytelen volt a tanácskozás. A tanácsadó-munkacsoport 3 esetben döntött kórházunkban felhasználásra még nem került új AB alkalmazása mellett.

Megbeszélés

Az AB-ok ésszerű alkalmazására más országokban is történtek próbálkozások (7, 13, 16, 18, 19, 25). Céljuk, hogy a felesleges felhasználást elkerüljék, a kórokozók, különösen a kórházi törzsek rezisztenciájának gyors kialakulását csökkentsék (22), a szélesspektrumú, nagy hatású készítményeket csak indokolt esetben, célzottan alkalmazzák, így a súlyos, polirezisztens kórokozó által okozott infekció esetében is eredményt érjenek el (8) és elkerüljék az AB-ok okozta toxikus, illetve mellékhatásokat (27). Hazánkban *Graber* munkái utalnak erre (10, 11, 12).

A legtöbb szerző egyetért abban, hogy a célt elsősorban nem adminisztratív eszközökkel kell elérni, hanem a felhasználók ilyen irányú képzésével (1, 5, 19, 25). Az egyéni elképzeléseknek nem szabad a józan és objektív tényekkel szembekerülni. A racionális felhasználás programja sok esetben, így kórházunkban is ellenállásba ütközött. Több szerző állapította meg, hogy az orvosok egy részének felkészültsége az AB-ok felhasználását illetően nem elegendő (24, 26), bár a kórházakban még mindig jobb a helyzet, mint az ambuláns betegek kezelésében, aholis a felhasználás alig kontrollálható és befolyásolható (3, 29). Az oktatással való befolyásolást általában nem tartják egymagában elegendőnek (31), hanem fontosnak tartanak megfelelő ajánlást készíteni (17).

Maga az a tény, hogy a felhasználás bizonyos kontrollja történik, már befolyásolja annak mértékét (12, 18). Jelentősebb eredmény érhető el, ha írásbeli indokláshoz kötik az AB kiadását és annak mennyiségét pár napra vagy egy átlagos kúra tartamára korlátozzák (16, 26). Ezt magunk is tapasztaltuk, mert csökkent az aminoglikozidok és nem használatos, illetve minimálisra redukálódott a jobb készítményekkel helyettesíthető polymyxin és streptomycin alkalmazása.

A mikrobiológiai vizsgálatok a döntés előkészítését szolgálják az AB megválasztásához. Ha azonnal nem is áll rendelkezésünkre, épp a súlyos infekciók esetében ad elengedhetetlen segítséget (9, 12, 22). A vizsgálatok számának emelkedése arra utalt, hogy a klinikusaink is felismerték ennek fontosságát, ezzel egyidejűleg döntésükben a mikrobiológiai diagnózisban való gondolkodás is szerepet játszott.

„A presumptív" kórokozó számításba vétele, vagy a „kalkulált" kemoterápia" már jelentősen javította a felhasználás minőségét (4, 19, 29). Még mindig akadt ellenzője is a dolgoknak (2) a késői eredményre és a laboratóriumi vizsgálatok drágaságára hivatkozva. Az egyed hasznán kívül azonban a közösség érdekét is látnunk kell a rezisztens kórokozók lehető csökkentésével. A kórokozók évenként elkészített rezisztencia-térképe is hathatósan segíti a gyógyszer megválasztását.

A központi a megyei, és remélhetően országszerte megalakult kórházi Gyógyszerterápiás Bizottságok célkitűzése a maximálisan hatékony és minimális veszéllyel járó gazdaságos gyógyszerterápia elérése (21, 29). Kórházunk Gyógyszerterápiás Bizottságán belül szerveztük az antibiotikum-terápiás tanácsadó-munkacsoportot, amelynek működése jelentős előrelépés volt a felhasználás befolyásolásában. Ezt más szerzők is tapasztalták (7, 25). Egy-egy konzílium 25—30 percet vett igénybe, ami meglátásunk szerint elegendő idő volt a beteg vizsgálatához, kóresetének áttanulmányozásához és a kollektív döntés meghozatalához. Esetenként a konzílium a beteg diagnózisában is új szempontot adott.

Külön kérdés a tanácsadó-munkacsoport összetétele. Legtöbben a speciális és megfelelő szakmai ismereteket tartják szükségesnek (12, 21, 23, 28). A nyugati országokban néha egy személyre bízzák a döntést, aki rendszerint infektológus (1, 5, 19, 22). Másutt mikrobiológusra bízzák a döntést (31). Úgy tűnik, hazánkban is az infektológusok lennének alkalmasak a kérdés átfogására (20). Más országokban újabban infektológiai részlegeket állítanak fel (14), megbízva többek között ezzel az interdisciplinaris feladattal is. Mindenképpen komoly klinikai tapasztalattal, mikrobiológiai tudással és farmakológiai ismeretekkel kell rendelkeznie a tanácsadónak, de tapasztalatunk szerint még jobb, ha több tagból álló munkacsoport foglalkozik a kérdéssel. A több szempontból való értékelés, annak konzílium jellege a döntés adminisztratív élét is elvette.

IRODALOM: 1. *Achong, M. R. és mtsai:* Changes in hospital antibiotic therapy after a quality-of-use study. Lancet, 1977, *2*, 1118. — 2. *Ballin, J. C.* In comment: This is the medical progress? JAMA, 1974, *227*, 1029. — 3. *Baum, C. és mtsai:* Drug use in the United States in 1981. JAMA, 1984, *251*, 1293. — 4. *Binder L. és mtsai:* Fertőző betegségek. Medicina Könyvkiadó.

1981, 40. — 5. *Castle, M. és mtsai:* Antibiotic use at Duke university medical center. JAMA, 1977, *237*, 2819. — 6. *Craig, W. A. és mtsai:* Hospital use of antimicrobial drugs. Ann. Int. Med. 1978, *89*, 793. — 7. Editorial: Antibiotic audit. Lancet, 1981, *1*, 310. — 8. *Finland, M.:* Changing ecology of bacterial infections as related to antibacterial therapy. J. Inf. Dis. 1970, *122*, *419*. — 9. *Graber H.:* A korszerű antibakteriális terápiáról. Gyógyszereink, 1979, *29*, 51. — 10. *Graber H.:* Az antibiotikumok klinikai farmakológiája. Az antibakteriális kemoterápia mai problémái. Doktori értekezés. Budapest, 1980. — 11. *Graber H.:* Kérdőjelek az antibiotikumok alkalmazása körül. Gyógyszereink, 1982, *32*, 133. — 12. *Graber H.:* Az antibiotikum-kezelés aktuális kérdései. Magyar Sebészet, 1985, *38*, 2. — 13. *Grunt, J., Krčmery, V., Rosival, L.:* Prophylactic use of restricted antibacterials in Czechoslovakia. Am. J. Hosp. Pharm. 1982, *39*, 1687. — 14. *Hook, E. W.:* Physician manpowder needs and research training in infetious disease. Ann. Int. Med. 1978, *89/2*, 908. — 15. *Jákics J. és mtsai:* Az antibiotikumok alkalmazásának néhány kérdése. Orv. Hetil. 1985, *126*, 849. — 16. *Kowalsky, S. F., Echols, R. M., Peck, F.:* Preprinted order sheet to enhance antibiotic prescribing and surveillance. Am. J. Hosp. Pharm. 1982, *39*, 1528. — 17. *Kunin, C. M., Efron, H. Y.:* Guidelines for peer review. JAMA, 1977, *237*, 101. — 18. *Kunin, C. M.:* Problems of antibiotic usage. Definitions, causes and proposed solution. Ann. Int. Med. 1978, *89/2*, 802. — 19. *Kunin, C. M., Tupasi, Th., Craig, W. A.:* Use of antibiotics. A brief exposition of the problem and some tentative solutions. Ann. Int. Med. 1979, *79*, 555. — 20. *Losonczy Gy., Budai J., Bodor Gy.:* A magyar infektológia jövője, új feladatai és megoldás főbb vonalai. Népegészségügy, 1982, *63*, 73. — 21. *Matejka Zs., Simon Kis G.:* A gyógyszerfelhasználás befolyásolhatóságának kérdései és a Bács-Kiskun megyei tapasztalatok. Népegészségügy. 1982, *63*, 96. — 22. *McGowan, J. E., Finland, M.:* Usage of antibiotics in general hospital: Effect of requiring justification. J. Infect. Dis. 1974, *130*, 165. — 23. *Nagy V., Pallós J.:* A racionális antibiotikus terápia alapelvei. Főv. Balassa J. Kórház évkönyve, 1983, *19*, 172. — 24. *Neu, H. C., Howrey, S. P.:* Testing the physicians's knowledge of antibiotic use. N. Engl. J. Med. 1975, *293*, 1291. — 25. *Simmons, H. E., Stolley, P. D.:* This is medical progress? Trends and consequences of antibiotic use in the USA. JAMA, 1974, *227*, 1023. — 26. *Schaefer, K., Siebel, A., von Herrath, D.:* Analyse der Antibiotikatherapie in einem 500-Betten-Krankenhaus: Indikation, Durchführung und Möglichkeiten zur Kostenreduktion. Schweiz. med. Wschr. 1983, *113*, 1714. — 27. *Simon, C., Stille, W., Münnich, D.:* Korszerű antibiotikum-kezelés. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1985, 239. — 28. *Simon Kis G.:* A gyógyszerellátás jövője. Eü. Gazd. Szemle, 1976, *14*, 407. — 29. *Simon Kis G.:* Gyógyszerfogyasztást befolyásoló tényezők. Népegészségügy. 1978, *59*, 78. — 30. *Somogyi G.:* A gyógyszerutilizáció kutatásának szervezése Magyarországon. Gyógyszerészet, 1984, *28*, 369. — 31. *Swindell, P. J. és mtsai:* Audits of antibiotic prescribing in a Bristol Hospital. Brit. Med. J. 1983, *286*, 118.

(Jákics József dr., *Dunaújváros*, Pf. 107)

AUROBIN KENŐCS

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

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

OH 1374 **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST**

BODA DOMOKOS DR.,
BARTYIK KATALIN DR.
ÉS NAGY ERZSÉBET DR.

Cefoperazonnal (Cefobid®) elérhető eredmények újszülöttek, csecsemők és gyermekek különlegesen súlyos fertőzéseiben

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)
Központi Klinika Mikrobiológiai Laboratórium (igazgató: Földes József dr.)

A szerzők 40 újszülött, többségében koraszülött és csecsemő, ill. gyermek különlegesen súlyos fertőzéseiben vizsgálták a harmadik generációs cefalosporinnak, a cefoperazonnak hatásosságát. A gyógyszert súlyos szeptikus szövődmények jelentkezése esetén akkor alkalmazták, ha korábbi gyakorlatuk szerinti antibiotikus kezelés ellenére a betegek állapota nem mutatott kielégítő javulást, vagy progrediált. Az esetek több mint felében a cefoperazon kezeléssel jelentős, ill. látványosnak mondható javulás volt elérhető. Mivel a cefaloperazonnal kezelt 40 beteg közü csak 8 esetben sikerült a kórokozót izolálni, megvizsgáltuk 167 vegyes vizsgálati anyagból származó baktérium rezisztenciáját 25 egyéb antibiotikummal és cefaloperazonnal szemben. A 167 kórokozóból 73 volt polirezisztens 25 másik antibiotikummal szemben. Az utóbbiak közül 42 cefoperazonra érzékeny volt. A cefoperazon kezelés lényegesen javíthatja az eddigi kezeléssel szemben dacoló súlyos fertőzések, főleg szepszises betegek életkilátásait. A szerzők véleménye szerint a súlyos kórképekben való hatásosság megőrzése érdekében szükséges, hogy a harmadik generációs cefalosporinokat csak az egyéb antibiotikumokkal való kezelés eredménytelensége esetén, ill. elsőként csak kivételesen alkalmazzuk.

Results of Cefoperazon (Cefobid®) Treatment in Extremely Severe Infections of Newborns, Infants and Children. Cefoperazon, a third generation cephalosporin was tried in 20 newborns, mainly prematures and 20 infants and children, all under intensive care with extremely severe infections. The drug was applied after examinations and treatments involving various interventions when septic complications occured and in spite of traditional antibiotic therapy the patients condition showed no substantial improvement or the illness even progressed. Cefoperazon brought about a decisive and in some patients spectacular turn in the course of the disease in more than half of the cases. Cefoperazon resistance was examined in comparison to 25 other antibiotics in bacteria from 167 miscellanous samples using a disc method. 73 of the 167 bacteria were found polyresistant 42 of which were sensitive to cefoperazon. Cefoperazon therapy may notably increase life expectancy of patients suffering from severe infections, especially sepsis, resisting to all known treatments. The authors suggest that in order to preserve this effectiveness of cefoperazon in high risk syndromes, the drug should be used in case of failure with all other antibiotics and only exceptionally as a first choice treatment.

Bár az új cephalosporin (csp) antibiotikumok kifejlesztésével bekövetkezett jelentős haladásról a hazai szakirodalom (3, 7, 8, 20, 24) is ismételten híradással szolgál, egyes külföldi folyóiratok egyenesen a bőség zavaráról adnak hangot. Az ún. harmadik generációs csp-okat a baktériumok bétalaktamáz enzimje nem tudja elbontani, hatásspektrumuk rendkívül széles, nem toxikusak, csekély adagban adva a vérben a patogen baktériumok nagy többségével szemben akár százszoros, ezerszeres hatásos vérszint érhető el. De ezek a leghatásosabb csp-ok is sokfélék, adagolás, indikáció, farmakológiai jellemzőik tekintetében nem csekély mértékben különböznek egymástól, az azonos vegyületet tartalmazó készítményeket sokféle néven hozzák forgalomba, ráadásul egyes fertőzésekben még most is a régebbi csp-ok részesítendők előnyben. Így a *Simon—Stille—Münnich*-féle kézikönyv (24) csupán a hatóanyag alapján 20 körüli csp-t sorol fel. Nem csoda, ha egyesek (14, 19) az e téren meglevő zűrzavarról írnak, mások (27) pedig attól tartanak, hogy a csp-ok rendelése lassan a témában

Kulcsszavak: cefoperazon, újszülött, csecsemő és gyermek, szepszis, súlyos fertőzés, intenzív ellátás.

Rövidítések:
csp = cefalosporin
Cfb ≡ Cefobid®

1. táblázat **Cefobiddal kezelt kritikusan súlyos újszülöttek**

Eset-szám	Szül. súly		A beteg állapota a Cfb-kezelés előtt	Cfb-kezelés, napok	Eredmény	Megjegyzés
1.	L. A.	1200 g	IRDS, Resp., Ptx, BPD, Pn	9 nap	+++	A fertőzés gyógyult, az O_2-igény megszűnt BPD-nak megfelelő maradványtünetek
2.	Sch. G.	900 g	IRDS, PDA, BPD, Resp.	6 nap	+	Légúti váladék jelentős csökkenése
3.	R. I.	2050 g	Foetopath., diab., Resp., BPD, Pn, tüdővérzés	2 nap	0	Desperált állapot, irreverzibilis folyamat
4.	F. Sz. T.	2800 g	I. ut. inf., IRDS, Resp., S.	4 nap	+++	Gyors javulás, a kezelés 3. napján a gépről levehető
5.	A. J.	2200 g	IRDS, CPAP, S.	5 nap	+++	Rapid javulás
6.	P. K.	1200 g	IRDS, Resp., Pn, BPD, S.	5 nap	++	Kezelés folyamán a resp. kezelés megszüntethető, kevés O_2-vel egyensúlyban. Kezelés befejeztével újra hanyatlás, hetekkel később tartós resp. kezelés, később exitus
7.	Cs. Zs.	1500 g	Mec. asp., asphyxia, IRDS, PDA, Pn. abced., Ptx, Ic. vérzés	7 nap	0	Állapota nem javul, irreverz. agyi károsodás, exitus
8.	K. K.	1700 g	IRDS, Pn, Resp, S, Ptx.	5 nap	++	Kielégítő jav. közben áttörő jellegű i. c. vérzés miatt exitus
9.	N. L.	2150 g	IRDS, S, Staph. epiderm.	6 nap	0	Antibiotikum-érzékenység ellenére állapota nem javul, anuria, exitus
10.	V. I.	3030 g	Oesoph. atr., PDA, mediastinitis	6 nap	++	Átmeneti javulás, táplálhatóvá vált, Ptx-szövődményben hirtelen exitus
11.	T. Gy.	2900 g	S, (Strept. B), CPAP, progresszív állapot	6 nap	++++	Látványos javulás, a haemoculturából kitenyésztett kórokozó Cfb-ra is érzékeny
12.	R. R.	1400 g	IRDS, rekesz relaxatió, tüdő hypopl., situs inv. tot., Pn, asp.	7 nap	+++	Kezelés végén spontán légzik, üvegből táplálható
13.	B. P.	1800 g	I. ut. inf., vitium cong.	6 nap	+++	A Cfb-t első antibiotikumként alkalmaztuk
14.	B. A.	980 g	Apnoe asp., Resp, i. c. vérzés	4 nap	0	Exitus az alapbetegség progressziója miatt
15.	P. E.	950 g	I. ut. inf., hydroceph., shunt műtét, Pn	4 nap	++++	Az infekció gyógyult
16.	S. A.	2000 g	S, (Strept. B), Resp., Pn	6 nap	++++	Cfb-ra gyorsan rendeződött a kritikus állapot, megfelelő érzékenységi próba alapján adott antibiotikumok ellenére
17.	H. J.	2650 g	I. ut. bélperf., mec. periton., Pn, Ptx	5 nap	0	Állapota progrediált
18.	U. A.	3000 g	Coarc. aortae, Pn	8 nap	++++	Kritikus állapota gyorsan javult
19.	B. S.	3250 g	I. ut. inf., meningitis	9 nap	++++	Liquorból Streptococc. non haemol. Cfb érz. Pneumonia, meningitis látványos módon gyorsan javult
20.	M. A.	3180 g	Ileus paralyt., S	10 nap	0	A beteg állapota progrediált

Rövidítések: IRDS: idiopath. respirációs distressz szindróma, Resp: respirátor kezelés, Ptx: pneumothorax, Pn: pneumonia, BPD: bronchopulm. diszplázia, PDA: ductus arteriosus kinyílása, S: szepszis, CPAP: folyamatos pozitív nyomással szembeni légzés, Cfb: Cefobid.

különlegesen jártas szakember igénybevételével lesz csak lehetséges.

A tisztánlátást zavaró ilyenfajta nehézségeken kívül a csp-ok elterjedését akadályoza, hogy rendkívül drágák, továbbá az indokolatlan alkalmazás miatt a kórokozók a csp-okkal szemben rezisztensekké válhatnak (17), sőt járványokat is válthatnak ki (4).

Ilyen előzmények után akkor, amikor a harmadik generációs csp-ok jellemző képviselőjének a cefoperazonnak (Cefobid^R-Pfizer) a vizsgálatára kaptunk megbízást, úgy döntöttünk, hogy a készítmény hatásosságát, újszülöttek, csecsemők és gyermekek más antibiotikumra kellően nem reagáló különlegesen súlyos fertőzéseiben fogjuk lemérni.

Vizsgált betegek és módszerek

A Cefobid (Cfb) kezelést 20 intenzív ellátás alatt álló újszülött, nagy többségében koraszülött és 20 csecsemő és gyermek esetében végeztük. A betegek fontosabb adatait az *1.* és *2. táblázat* tartalmazza. Az eltérő diagnózisok ellenére a vizsgált betegekben közös az volt, hogy a helyzet súlyosságának megfelelően különböző nagyobb igénybevételt jelentő vizsgálatok és kezelések után és ellenére valamennyien kritikus állapotba kerültek, alapbetegségük progrediált, szeptikus szövődmények jelentkeztek. Az 1. táblázat 13. számú és a 2. táblázat 14., 15. és 16. esete kivételével valamennyi beteg a Cfb kezelés előtt megfelelő adagban más antibiotikumot és chemotherapeutikumot, többségében Ampicillint és Brulamycint kapott, az infekció elhatalmasodása ennek ellenére következett be.

Valamennyi esetben haemokultúrával, ill. zárt test-

2. táblázat **Cefobiddal kezelt kritikusan súlyos, intenzív ápolás alatt álló csecsemő és gyermek esetek**

Eset-szám		Kor	A beteg állapota a Cfb-kezelés előtt	Cfb-kezelés, napok	Eredmény	Megjegyzés
1.	H. A.	3 év	Pn, Empyaema, keringési elégt.	11 nap	0	A kezelés nem mutatott meggyőző hatást. Az empyaema tartós szívókezeléssel gyógyult
2.	B. J.	13 év	M. Recklinghausen, liquor keringési zavar miatt liquor drenázs. Krónikus meningitis	4 nap	++	Staph. epiderm. Cfb-érzékeny. Teljes gyógyulás nem volt elérhető, a magas lázak megszűntek, az ált. állapot javult
3.	H. J.	3 hó	Prune belly szindróma, húgyúti infekció	6 nap	+++	A Klebsiella infekció gyógyult
4.	R. K.	3 év	Égés, húgyúti inf., S	8 nap	±	A kezelés közben E. coli, a végén Staph. aureus tenyészik ki a haemoculturából. A beteg állapota viszonylag egyensúlyban
5.	Cs. E.	3 hó	Mening. recid., subdur. hygroma	7 nap	+++	Láztalanná vált, góctünet megszűnt. A javulásban az ismételt subduralis punkciónak is része volt.
6.	F. F.	6 hó	Malabs., atrophia-decomp., S.	9 nap	0	A klinikailag észlelhető szepszis idején a haemoculturából kórokozó nem tenyészett ki, a betegség a kezelésre nem javult
7.	K. A.	1,5 év	Teljes tüdővéna transpos., a súlyos alapbetegséghez Pn, S. társul (Staph. au.)	6 nap	+++	Az infekciót jól uralni lehetett
8.	K. B.	1 év	Tu. cerebri, postop. fertőzés jelei, a liquor steril	10 nap	+++	A beteg állapota a kezelés végén kielégítő
9.	K. T.	1 év	Wiskott—Aldrich syndr., súlyos Pn-ás epizód	7 nap	+	Állapota lassan javult. A gyermek a bizonyított veleszül. immundefektusban 4 hónappal később exitált
10.	F. A.	12 év	Tu. cerebri, a postop. szakaszban meningitis. A liquor ismételten steril	7 nap	+++	A kezelés végén lényeges javulás
11.	T. D.	4 hó	Aorticopulm. fenestratio, Pn, műtét szeptikus állapotban Cfb-kezelés mellett	7 nap	++++	Kitűnően raparált
12.	K. Cs.	8 év	Ureterocele, vesicuoret. reflux, pyelonephr.	6 nap	++++	Az Enterobact. cloaceae eredetű húgyút inf. igen jól reagált Cfb-re
13.	K. O.	7 év	Hydronephr., Chr. pyelonephr.	10 nap	0	A kórokozó (Pseudomonas ae.) a Cfb-re érzékeny, ennek ellenére hatást nem észleltünk
14.	L. Z.	2 év	Ethmoiditis ac.	4 nap	++++	A súlyosan elesett állapot miatt elsőként Cfb-kezelés. A haemocult. steril. Látványos javulás
15.	P. T.	2 év	Pn, fenyegetően súlyos kísérő tünetekkel	4 nap	++++	Elsőként alkalmazott Cfb-kezelés gyors javulást és gyógyulást hoz
16.	F. E.	1,5 év	Ethmoiditis, műtéti feltáráskor bőséges genny, elesett állapot	6 nap	++++	A Cfb-t elsőként alkalmazzuk, mivel a felvétel előtt adott antibiotikumok ellenére progrediált a betegség
17.	R. M.	4 hó	Oesoph. atr. postop. brachyoesoph. reflux, chronikus rec., Pn	9 nap	++++	Lényeges és gyors javulás volt elérhető
18.	O. K.	2 év	Pancytopenia, S, peritonitis multiplex tályogok	14 nap	0	A sebváladékból kitenyésztett proteus Cfb-ra érzékeny, ennek ellenére progresszív
19.	S. Sz.	4 hó	Kamrai septum defect., palliatív műtét után kezelésre nem reagáló Pn	7 nap	+++	Cfb-ra jelentős javulás
20.	G. B.	2 év	Combustio 80%, S, húgyúti fert.	2 nap	0	Az alapbetegség progressziója miatt exitus, a fertőzés sem mérséklődött

Rövidítések: lásd 1. táblázat

üregekből nyert anyag bakteriológiai vizsgálata útján törekedtünk a kórokozó izolálására, amely a 40 esetből mindössze csak 8 alkalommal járt eredménnyel. Ez nyilván a már, többnyire folyamatban levő antibiotikus kezeléssel magyarázható. Megjegyzendő, hogy a pozitív esetekben sem tételezhető fel, hogy Cfb kezelés alkalmával ugyanezek a kórokozók voltak az addig befolyásolhatatlan fertőzés hátterében.

A Cfb kezelést mindig i. v. végeztük, naponta 2x50 mg/kg adagban. Mivel a Cfb-dal kezelt 40 beteg közül csak 8 esetben sikerült a kórokozót izolálni, annak a kérdésnek az eldöntésére, hogy a mi beteganyagunkban az antibiotikus érzékenységi vizsgálat alapján a jelenleg rendelkezésünkre álló egyéb antibiotikumokhoz képest milyen arányban nyújthat a Cfb kezelés többlethatást a betegek kezelésében, klinikánkról származó vegyes vizsgálati anyagokból kitenyésztett baktériumokon sokirányú antibiotikum érzékenységi vizsgálatot végeztünk a szokásos korong módszerrel. 167 kitenyésztett baktériumon a Cfb-on kívül 25 egyéb antibiotikummal szembeni érzékenység vizsgálatát összesítettük (3. táblázat).

Eredmények

Az *1.* és *2. táblázat* szerint a 40 Cfb kezeltből összesen 22 esetben láttunk jelentős (+++), ill. ezen belül 11 esetben fordulatszerű, látványosnak (++++) mondható eredményt. Ezek a terápiára jól reagáló esetek a két vizsgálati csoportból közel egyenlő arányban származtak. A többi esetben is többször láttunk átmeneti remisszióra utaló tüneteket (++, +), de előfordult, hogy a kórokozó Cfb érzékenysége ellenére a hatás elmaradt (—).

A kezeléssel összefüggésbe hozható mellékhatással a kezelés során nem találkoztunk.

3. táblázat **Izolált kórokozók Cefobid-érzékenysége egyéb antibiotikumokhoz viszonyítva**

Kórokozó	Vizsgálatok száma	Poli-reziszt. Cfb érz.	Poli-reziszt. Cfb rez.	Csak Cfb-ra reziszt.
Staphylococcus aureus	16	4	2	0
Micrococcus	7	1	1	0
Streptococcus β haem.	3	0	0	0
Streptococcus α haem.	2	2	0	0
Streptococcus faecalis	16	2	3	0
E. coli	44	12	8	1
Enterobact csoport	11	1	3	0
Alkaligenes faecalis	1	1	0	0
Klebsiella	17	1	7	0
Proteus csoport	36	7	5	2
Pseudomonas csoport	13	10	2	0
Acinetobact	1	1	0	0
Összesen	167	42	31	3

Ami a *3. táblázat* vegyes vizsgálati anyagából kitenyésztett baktériumok antibiotikum érzékenységét illeti, a 167 baktériumból 73 esetben a kórokozó polirezisztens volt (azaz 25 szokásosan alkalmazott antibiotikum egyikére-másikára legfeljebb mérsékelt érzékenységet mutatott, de a speciesének megfelelően általában hatásosnak ismert antibiotikumra rezisztens volt). A 73 polirezisztens közül 42 a Cfb-vel szemben érzékenynek bizonyult. Az egyes kórokozókat tekintve különösen az *E coli*, a proteus és a pseudomonas csoport esetén nyújtott volna kedvezőbb hatást a Cfb alkalmazása. Megjegyzendő ugyanakkor, hogy ebben az anyagban a polirezisztens klebsiella fertőzés esetén a Cfb kezelés csak egy alkalommal jelenthetett volna előnyt. A pseudomonas csoportba tartozó mind a 13 törzs polirezisztens volt. Ezek közül 10 izoláltan Cfb-ra érzékenynek bizonyult.

Végül figyelemre méltó, hogy mindössze három olyan kórokozót találtunk, amely Cfb-ra rezisztens volt, viszont egyéb antibiotikummal szemben megfelelő érzékenységet mutatott.

Megbeszélés

Viszonylagos újdonságuk ellenére a csp származékok terén előállott fejlődésről számos közlemény (1, 6, 7, 15) ad jó áttekintést. Közülük a cefoperazon az egyik legszélesebb spektrumú szer. Hatásos a *Staphylococcus aureus*, a *Staphylococcus epidermidis ellen*, *Streptococcus pyogenes*, a *Streptococcus agalactiae* és a *Sreptococcus pneumoniae* ellen, továbbá a klebsiellák, a seratia és a proteus csoport baktériumai, az *Enterobacter cloacae*, pseudomonas csoport, a *Haemophilus influenzae* és *Bacteroides fragilis* törzseknek egy része ellen is. Külön figyelemre méltó a pseudomonasokra kifejtett hatása, amely területen a csp-ok közül egyedül a ceftazidime múlja felül. Előnyös azon tulajdonsága, hogy alig metabolizálódik, emellett jelentős részben az epében választódik ki, így hatása tartós, elegendő napjában kétszer adni, az epében való ürülés révén az adagolás változó teljesítményű veseműködés esetén is azonos. A béta laktamáz rezisztencia, ha az több csp-al szemben némileg gyengébb is, a Cfb-ra éppúgy jellemző, mint a többi újabb csp-okra.

Az újabb nagy hatású csp-okat természetesen főleg a különlegesen súlyos infekciókban igyekeztek alkalmazni. Ilyen beteganyagon szerzett tapasztalatról szóló nagyobb számú közlésből főleg a gyermekeken végzetteket idézzük (2, 10, 22, 26, 28). Ebben az indikációs körben külön nevezetesek az újszülöttkori szepszisben elért eredmények (3, 4, 9, 11, 13, 17, 18, 23, 25), mivel a súlyos újszülöttkori infekciók világszerte egyre nagyobb gondot okoznak. *Starr* (25) anyagában valamennyi újszülöttet véve alapul az utóbbi években előfordulási arányuk a korábbi 1,4‰-ről 3,1‰-re emelkedett, a 28 napon belül elhaltak 41%-ából pedig valamilyen baktériumot tudtak izolálni. Mindez részben antenatálisan és sub partu anyai fertőzés következtében jött létre, nagyobbrészt azonban a perinatológiában mind gyakrabban alkalmazott invazív diagnosztikus és terápiás beavatkozások következménye.

Úgy tűnik, hogy az újszülöttek eszközös reszuszcitációjával, parenterális táplálásával, gépi lélegeztetésével megnyílt hatalmas életmentő folyamatnak a fertőzések szabnak határt. A csp-oknak a terápiába történt bevezetése most újabb térnyerésre nyit lehetőséget. A közlések egyhangúan a csp-ok rendkívüli hatásosságáról szólnak. A Cfb-kezeléssel szerzett saját adataink alapján mi is ezt mondhatjuk. Mindez érthető, ha meggondoljuk, hogy *Burgio* és *mtsai* (5), *Havlik* és *mtsai* (11), *Padoan* és *mtsai* szerint a szokásos adagolás mellett a cefoperazon vérszintje a legtöbb kórokozó esetében többszörösen meghaladja a minimális gátló koncentrációt (MIC_{90}). Hasonló a helyzet a legtöbb csp-készítménnyel.

Eddig ilyen kórképekben a csp-okat, nyilván a hatásosság minél objektívabb elbírálása érdekében

— akár randomizáltan, akár nyílt vizsgálatban — olyan betegeken alkalmazták, akik addig más antibiotikumot nem kaptak. Mi a Cfb kezelést csak más, korábban hatásosnak talált és ma is többnyire hatásos antibiotikumokkal való kezelés eredménytelensége esetén vettük igénybe. Kezelt eseteink adatainak bemutatása után az eredmény így is igen meggyőző, több esetben egyenesen életmentő. Az a körülmény pedig, hogy a kezelés ilyen súlyos betegek mintegy felében volt eredményes, a mi anyagunkban mindez szükségképpen a csecsemőhalálozás kedvezőbb alakulásában is éreztette hatását.

Azt, hogy ennyire nagy hatású szereket csak megszorítással alkalmazzunk, nemcsak a csp-ok magas ára indokolja. A csp-ok jelentősen módosítják a bélflórát, kritikátlan alkalmazásuk rezisztens kórokozók elterjedését (4) és rezisztencia kialakulását (17) egyaránt elősegíthetik, sőt egyenesen nozokomiális infekciók forrásává válhatnak (19). Bár olvashatunk a Cfb hasmenést okozó és neutropéniás nemkívánatos gyógyszerhatásától is, a mi tapasztalataink szerint ezek nem számottevőek, ill. magunk a Cfb kezelésel összefüggésbe hozható mellékhatással nem találkoztunk.

Mivel a cefoperazonnak a moxalactam és a cefmenoxim csp-származékokkal együtt tiometiltetrazol oldallánca van és ezzel összefüggésben leírták (1, 6), hogy ezek gátolhatják a K-vitamin hatását és a protrombin képződést, nagyobb figyelmet kíván a Cfb-nak az újszülöttek vérzékenységének fokozására való esetleges hatása. Erre vonatkozó jelenséget sem észleltünk. Ha van egyáltalán a gyógyszernek a szokásos adagolásban ilyen nem kívánt hatása, ennek ellensúlyozására úgy látszik, elegendő a koraszülöttek szokásos K-vitamin profilaxisa, ill. a per os elégtelenül táplálható súlyos betegeknek szokásosan rendszeresen külön adott K-vitamin, amiben a mi eseteink egyébként is eleve részesültek.

IRODALOM: 1. *Barriere, S. L., Flaherty, J. F.:* Third-generation cephalosporins: A critical evaluation. Clin. Pharmacy, 1984, *3*, 351. — 2. *Barson, W. J. és mtsai:* Cefuroxime Therapy for Bacteriemic Soft-tissue Infections in children. Am. J. Dis. Childr. 1985, *139*, 1141. — 3. *Boda D., Gyurkovits K.:* Cefotaxim (Claforan) alkalmazása súlyos gyermekkori infekciókban. Orv. Hetil. 1984, *125*, 2431. — 4. *Bryan S. és mtsai:* Gentamycin vs Cefotaxime for Therapy of Neonatal Sepsis. Am. J. Dis. Childr. 1985, *139*, 1086. — 5. *Burgio, G. R. és mtsai:* First european experience with the pediatric use of cefoperazone: clinical and blood levels data. 12th Int. Congr. of Chemotherapy, Florence, 1981. — 6. *Garzone, P., Lyon, J., Yu, V. L.:* Third-Generation and Investigational Cephalosporins: II. Microbiologic Review and Clinical Summaries. Drug Intell. Clin. Pharm. 1983, *17*, 615. — 7. *Graber H.:* Haladás az antibiotikumok területén. A cefalosporin- és aminoglikozid-csoport fejlődése. Az Orvostudomány Aktuális Problémái, 1981, *41*, 23. — 8. *Graber H. és mtsai:* Tapasztalataink újabb cefalosporinokkal. Orv. Hetil. 1984, *125*, 211. — 9. *Von Guggi, T., Martin, E.:* Behandlung septischer Zustände bei Neugeborenen, Säuglingen und Kindern mit einer Einzeldosis Ceftriaxon pro Tag. 4th Mediterranean Congress of Chemotherapy, Rhodos, 19—25. Okt. 1984. — 10. *Harrison, Ch. J., Welch, D., Marks, M. J.:* Ceftriaxone Therapy in Pediatric Patients. Am. J. Dis. Childr. 1983, *137*, 1048. — 11. *Havlik J. és mtsai:* Cefoperazone in the treatment of bacterial meningitis in small children. Proc. 13th Int. Congr. of Chemotherapy, Vienna, 1983, Tom 7 Clinical Application 67/8. — 12. *Lambert-Zechovsky, N. és mtsai:* Influence de la Céfopérazone sur la Flore Fécale de l'Enfant. Path. Biol. 1984, *32*, 493. — 13. *Low, D. C., Bissenden, J. G., Wise, R.:* Ceftazidine in neonatal infections. Arch. Dis. Childh. 1985, *60*, 300. — 14. *Marks, M. J.:* Ceftriaxone — And more to come. J. Pediatr. 1983, *103*, 70. — 15. *Marsh, T. D.:* The Cephalosporin Antibiotic Agents — III. Third-Generation Cephalosporins. Infection Control, 1985, *6*, 78. — 16. *Martini, A. és mtsai:* Pharmacokinetics and Clinical Efficacy of Cefoperazone in Paediatrics. Internat. Medicine, 1983, *2*, 13. — 17. *McCracken, G. H.:* Use of Third-Generation of Cephalosporins for treatment of Neonatal Infections (Editorial). Am. J. Dis. Childr. 1985, *139*, 1079. — 18. *Mulhall, A., de Luvois, J., James, J.:* Pharmacokinetics and safety of ceftriaxone in the neonate. Eur. J. Pediatr. 1985, *144*, 379. — 19. *Nelson, J. D.:* A Primer for Pediatricians on New Cephalosporin Antibiotics (Editorial). Am. J. Dis. Childr. 1983, *137*, 1041. — 20. *Nyerges G. és mtsai:* Ceftriaxon (Rocephin®) terápia csecsemő- és gyermekkori gennyes meningitisekben. Orv. Hetil. 1985, *126*, 2211. — 21. *Padoan R. és mtsai:* Ceftazidine in treatment of acute pulmonary exacerbations in patients with cystic fibrosis. J. Pediatr. 1983, *103*, 320. — 22. *Rosenberg, E. W.:* Use of Cefoperazone in the Empiric Treatment of Serious Skin Infections. Rev. Infect. Dis. 1983, *5*, S161. — 23. *Rosenfeld, W. N. és mtsai:* Pharmacokinetics of Cefoperazone in Full-Term and Premature Neonates. Antimicrob. Agents Chemother. 1983, *23*, 866. — 24 *Simon, C., Stille, W., Münnich D.:* Korszerű antibiotikum-kezelés. 1985, II. kiad. Medicina, p. 85. — 25. *Starr, S. E.:* Antimicrobial therapy of bacterial sepsis in the newborn infants. J. Pediatr. 1985, *106*, 1043. — 26. *Steele, R. W., Bradsher, R. W.:* Ceftriaxone for the treatment of Serious Infections. Am. J. Dis. Childr. 1983, *137*, 1044. — 27. *Trotter, J. F.:* Influx of new cephalosporins. New Engl. J. Med. 1985, *313*, 330. — 28. *Warren, J. W. és mtsai:* A Randomized, Controlled Trial of Cefoperazone vs. Cefamandole-Tobramycin in the Treatment of Putative, Severe Infections with Gram-Negative Bacilli. Rev. Infect. Dis. 1983, *5*, S173.

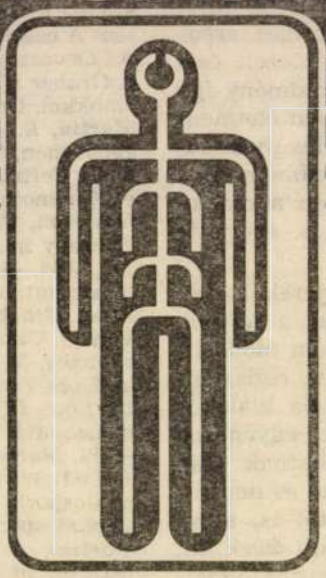
(Boda Domokos dr., *Szeged*, Korányi fasor 14—15. 6725)

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

BLATNICZKY LÁSZLÓ DR.,
KAUTZKY LÁSZLÓ DR.
ÉS PÉTER FERENC DR.

Adebit hatása a szénhidrát és inzulin anyagcserére gyermekkori elhízásban

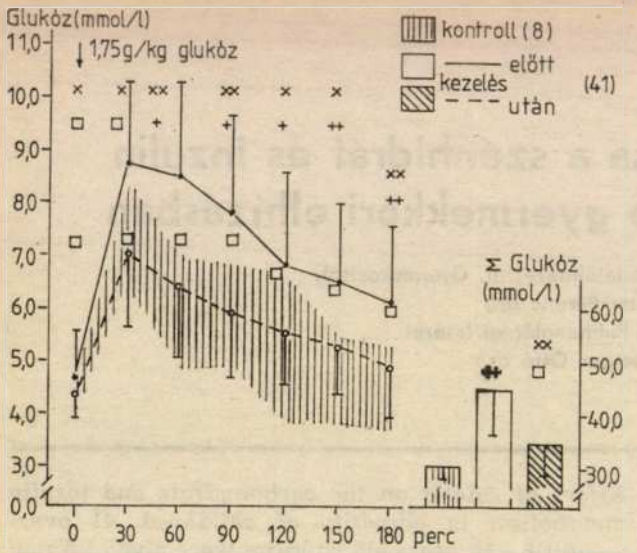
Budai Gyermekkórház-Rendelőintézet, II. Gyermekosztály
(osztályvezető főorvos: Péter Ferenc dr.)
Országos Korányi TBC és Pulmonológiai Intézet
(főigazgató főorvos: Schweiger Ottó dr.)

A szerzők 41, 8—15 éves korú, elhízott gyermeket kezeltek 1,5 mg/kg/nap Adebittel. A kezelés előtt és után valamennyin 1,75 g/kg adagú p. os glukóz terhelést végeztek, 180 percig, 30 percenként meghatározva a kapilláris vér vércukor-, a szérum immunoreaktív inzulin szintjét. 12 betegben a szérumok C-peptid szintjét, 9 gyermekben a vörösvértestek specifikus inzulin kötőképességét is meghatározták. Ugyancsak kontrollálták a máj- és vesefunkciót, a kezelés alatt pedig vérgáz analízist is végeztek. Gyógyszer mellékhatást nem észleltek. A kezelés eredményeként csökkent a p. os glukózra adott vércukor- és C-peptid válasz, csökkent a szérum immunoreaktív inzulin mennyisége, emelkedett a vörösvértestek specifikus inzulin kötőképessége és a C-peptid/inzulin arány. Eredményeik alapján a szerzők megállapítják, hogy Adebit kezelés hatására elsődlegesen a célsejtek inzulin kötőképessége emelkedik meg, fokozva az inzulin anyagcseréjét, mely fokozott glukóz utilizációhoz és csökkenő béta-sejt aktivitáshoz vezet. Megállapítják, hogy a C-peptid/inzulin arány nemcsak a máj inzulin exkréciós képességét tükrözi, hanem a célsejtek inzulin receptorainak funkcionális állapotát is. Noha az elhízás kezelésében a diéta és a fizikai tréning az elsődlegesen alkalmazandó eljárás, inzulin rezisztenciával járó csökkent glukóz tolerancia, immobilis állapotok esetén biguanid készítmények átmeneti adása káros mellékhatások veszélye nélkül megpróbálható.

Effect of Adebit on the carbohydrate and insulin metabolism in adiposity of childhood. 41 overweight 8—15 years old children were given 1,5 mg/kg/day of Adebit. Previous to and after the therapy glucose tolerance test was carried out with each child for 180 minutes using p. os. 1,75 g/kg glucose and the capillary blood sugar and immunoreactive insulin level of the serum were determined every 30 minutes. In 12 patients the C-peptide level of the sera and in 9 patients the specific insulin binding capacity of the erythrocytes were determined as well. Liver and renal function were controlled and also blood-gas analysis was performed during the therapy. No side effect of the medicine was observed. As the result of the treatment both the blood sugar- and C-peptide response upon p. os glucose and the quantity of immunoreactive insulin in the serum decreased, whereas the specific insulin binding capacity of the erythrocytes as well as the C-peptide/insulin rate increased. On the basis of their results the authors state that upon Adebit treatment the insulin binding capacity of the target cells rises primarily, increasing the insulin metabolism which leads to increased glucose utilization and decreased beta-cell activity. The C-peptide/insulin rate reflects not only the insulin excreting capacity of the liver but also the functional state of insulin receptors of the target cells. Though diet, physical training are the procedures to be applied firstly in the treatment of adiposity, in cases of decreased glucose tolerance with insulin resistance and in immobile states one may try to use transiently biguanid preparations without the risk of harmful side effects.

Jól ismert tény, hogy a gyermekkori obesitasban különböző módon végzett cukorterheléses vizsgálatok mind normál (9, 15), mind csökkent glukóz toleranciára utaló (5, 9, 17, 32) eredményt adhatnak. Ugyanakkor egybehangzó adatok igazolják, hogy az elhízással eltérő mértékű, konzekvensen kimutatható hiperinzulinémia jár (9, 10, 15, 16, 17, 26, 35, 44), melynek patomechanizmusa nem teljesen tisztázott. Az elmúlt évtized kutatásai *in vitro* módszerekkel állatok (23, 45), elhízott felnőttek (1, 2, 14, 36, 39) és gyermekek (25, 28, 37) különböző sejttípusainak membránján csökkent inzulin receptor aktivitást („receptor down effect") mutattak ki, igazolva azt a korábbi elképzelést, miszerint az elhízásban észlelt hiperinzulinémia, inzulin rezisztencia oka a célsejtekben keresendő (31, 38, 41).

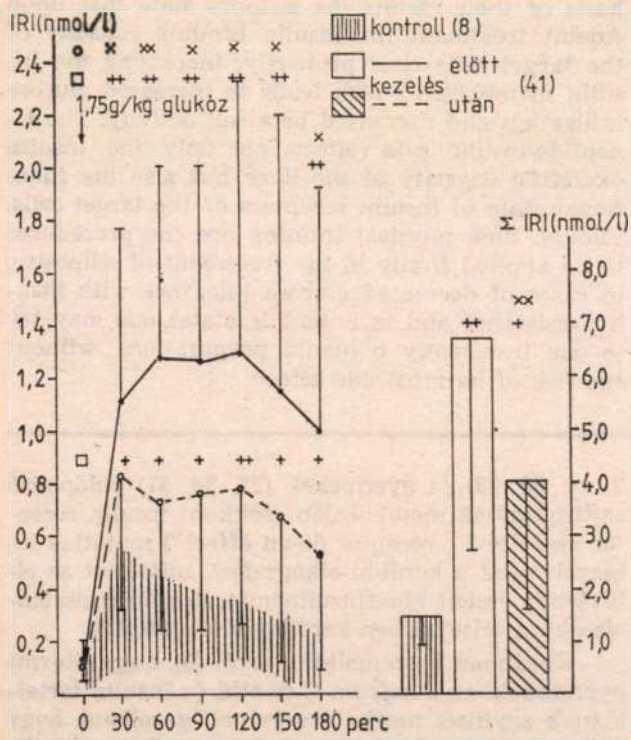
Korábban beszámoltunk arról (9), hogy elhízott gyermekekben a szérum C-peptid és inzulin tartalmának együttes meghatározásával igazolható, hogy a gyermekkori obesitásban a fokozott béta-sejt aktivitás „abszolút" hiperinzulinémiát eredményez.



1. ábra: Háromhónapos Adebit kezelés hatása a p. os glukózt követő vércukor válaszra, elhízott gyermekekben

Szignifikancia:
egymáshoz viszonyítva: ○: nem szignifikáns; x: $p < 0,05$; xx: $p < 0,01$.
kontrollhoz viszonyítva: □: nem szignifikáns; +: $p < 0,05$; ++: $p < 0,01$.
(Valamennyi ábrán és táblázaton)

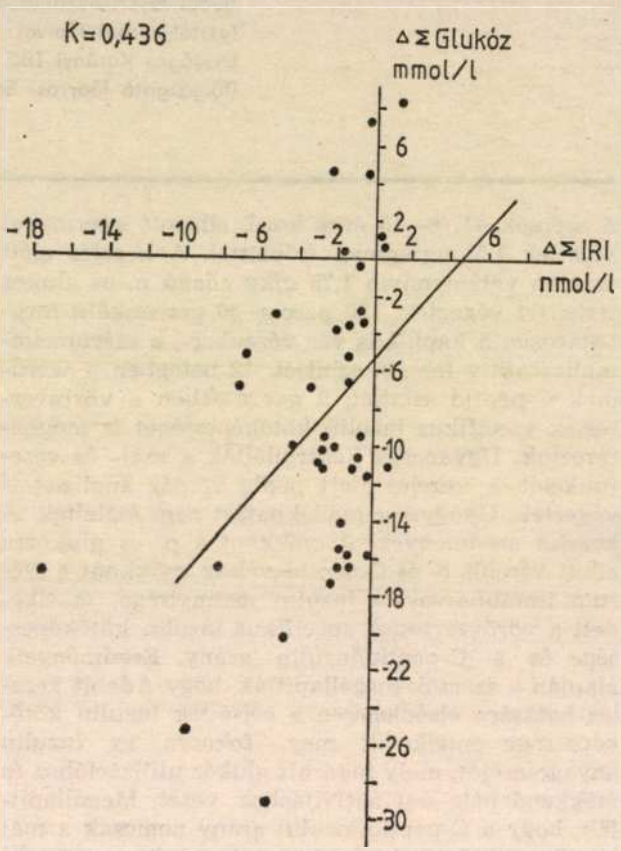
Ugyanakkor azonban, az elhízás mértékével párhuzamosan csökken a két peptid aránya, azaz a C-peptid szekrécióhoz viszonyítottan „relatív" hiperinzulinémia is kimutatható. Az elhízott felnőttekben is észlelt jelenséget *Bonora és mtsai* (11) a máj csökkent inzulin exkréciós képességével magyarázzák, míg mi felvetettük annak lehetőségét,



2. ábra: Háromhónapos Adebit kezelés hatása a p. os glukózt követő IRI szintekre

hogy a C-peptid/inzulin arány a célsejtek inzulin receptorainak funkciózavarát is jelezheti (9).

Goldfine és mtsai (20), valamint *Vigneri és mtsai* (46) beszámoltak arról, hogy biguanid származékok hatására elhízott felnőttek, és II. típusú diabetesesek különböző sejtféleségeinek membránján fokozódik az inzulin receptoraihoz való kötődése, és klinikailag is kimutatható a glukóz utilizáció jelentős javulása.



3. ábra: $\Delta\Sigma$ glukóz és $\Delta\Sigma$ IRI kapcsolata Adebittel kezelt elhízott gyermekekben

E korábbi adatokra támaszkodva vizsgáltuk elhízott gyermekekben tartós biguanid kezelés hatását a glukóz utilizációra, a béta-sejt funkcióra, az inzulin anyagcserére és a C-peptid/inzulin arányra.

Beteganyag és módszer

Negyvenegy, különböző mértékben elhízott (hosszsúly [HS]: 3,43 ± 1,2 SD) (9, 18) 8—15 éves korú gyermeket (18 fiú, 23 leány) kezeltünk három hónapig 1,5 mg/kg/nap adagú Adebittel (butil-biguanid-HCl). A gyógyszert — lehetőség szerint — a reggeli és az ebéd után vették be. Valamennyiőjük számára 1000 kcalóriás diétát javasoltunk.

A kezelés megkezdése előtt, valamint 3 hónapos gyógyszerszedést követően, 12 órás éhezés, nyugalmi állapot után, a reggeli órákban 1,75 g/kg (max.: 150 g) adagú p. os glukóz terhelést végeztünk. Ennek során három órán keresztül harminc percenként vettünk kapilláris vért vércukor-, és vénás vért szérum immunoreaktív inzulin [IRI] meghatározásra. A szérumokat feldolgozásig —20 °C-on tároltuk. 12 gyermekben a szérumminták C-peptid tartalmát is megmértük. 9 esetben reggel 6 órakor 0,5 ml Heparinhoz 40 ml vért vettünk, a vörösvértestek specifikus inzulin kötőképességének meghatározására.

Valamennyi gyermekben a kezelés előtt és után szérum SGOT, SGPT, KN, creatinin meghatározás is történt. Tíz betegünkben az egyhónapos Adebit kezelést követő ambuláns vizsgálatkor Astrup meghatározást is végeztünk.

Eredményeinket 8 azonos korú, ideális testsúlyú gyermek (3 fiú, 5 leány) hasonló módon végzett vizsgálatának eredményeivel hasonlítjuk össze. A vörösvértestek specifikus inzulin kötőképességének alakulását 7 normál testsúlyú (5 fiú, 2 leány) gyermekben talált adatokhoz viszonyítva elemezzük.

A vércukor szinteket glukóz-oxidáz *(Galenopharm)* módszerrel, a C-peptidet a *Mallinckrodt Diagnostika-*, az IRI-t az *Izinta* cég radioimmunoassay [RIA] kitjével, a vörösvértestek specifikus inzulin kötőképességét *Gambhir és mtsai* (19) *Kautzky és mtsai* (27) által módosított módszerével határoztuk meg. A gradiens centrifugálással szeparált vörösvértesteket (5×10^9/ml) 34 pmol/l mono-125-I (A—14) sertés inzulinnal *(NOVO)* és növekvő koncentrációjú (0—6×10^3 nmol/l) jelöletlen sertés *(NOVO)* inzulinnal inkubáltuk (15 °C, 3 óra, pH: 7,8). Az inkubáció után a sejteket szilikonolajon át centrifugáltuk, és a sejtekhez kötött, illetve szabad radioaktivitás arányából számítottuk a specifikus kötési százalékot, a 6×10^3 nmol/l inzulin koncentráció mellett mért aspecifikus kötési érték levonása után. A nagyaffinitású receptorcsoport kötési kapacitását a leszorítási görbe adatainak *Scatchard*-féle analízisével (43) számítottuk, mikroszámítógép segítségével.

	ΣC-peptid/Σ IRI		Max. spec. inzulin kötési %	
	Adebit			
	előtt	után	előtt	után
Elhizottak				
átlag (x):	3,3	$5,5^{x}$	3,9	$4,9^{xx}$
±SD:	1,0	2,7	0,4	0,6
(*n*):	(12)		(9)	
Ideális testsúlyúak*				
átlag (x):	$5,0^{x}$	$5,0^{\square}$	$6,5^{xx}$	$6,5^{x}$
± SD: $\overline{x}$	1,3	1,3	0,6	0,6
(*n*):	(8)		(7)	

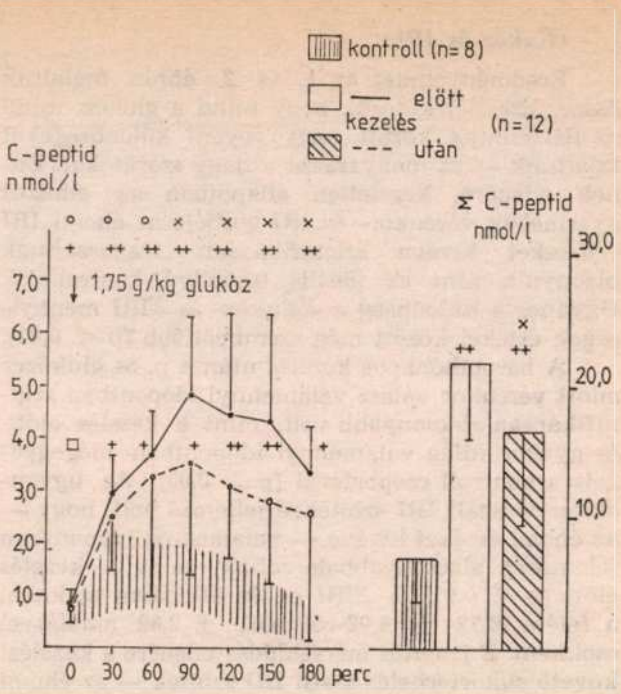
n = esetszám
* = az ideális testsúlyú (kontroll-) csoport adatai csak egyszeri vizsgálat eredményeit mutatják.

Eredményeink elemzésekor támaszkodunk a vizsgált paraméterek értékeinek átlagára ($\overline{x}$) és szórására (*s*). Ezen túlmenően meghatároztuk a kapott glukóz-, C-peptid-, IRI görbék integrál értékeit (Σ), valamint a ΣC-peptid/ΣIRI arányt. A kezelés előtti és utáni eredményeket egymintás *t*-, a kontrollokhoz viszonyítva kétmintás *t*-módszerrel hasonlítottuk össze (*p*). A változások mértékének [Δ] kiszámítását követően a Δhosszsúly, $\Delta\Sigma$glukóz és $\Delta\Sigma$ IRI egymás közötti kapcsolatának elemzésére korreláció számítást végeztünk *(k)*.

Eredmények

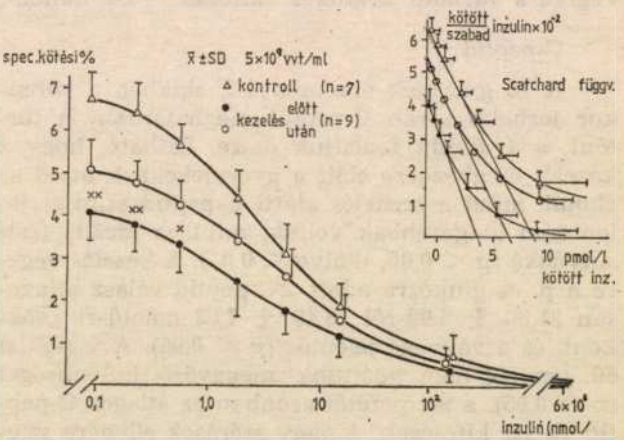
Az Adebit kezelésben részesülő gyermekek a kontroll alkalmával mellékhatásokról nem számoltak be. Egy esetben a gyógyszer szedését követően hypoglicaemiás tünetek, éhségérzet, izzadás, fejfájás jelentkeztek, ezért ezen a fiún a kezelést 2,5 hónap után leállítottuk. A máj- és vesefunkcióban eltérést nem észleltünk. Az egyhónapos kezelést követően elvégzett Astrup vizsgálatkor acidózisra utaló pH, BE változást egyetlen alkalommal sem találtunk.

A gyermekek a tanácsolt diétát nem, vagy csak kevéssé tartották be. Testsúlyuk a kezelés alatt



4. ábra: Háromhónapos Adebit kezelés hatása a p. os glukózt követő C-peptid válaszra

(*Δ*testsúly) —2,7 ± 4,2 kg-ot változott, amely átlagosan —0,48 ± 0,58 SD hosszsúly (nem szignifikáns) változást jelent. Mindössze öt fiú számolt be sikeresen tartott diétáról. Az ő testsúlyuk a három hónap alatt 8,7 ± 3,0 kg-ot csökkent, ami 1,18 ± 0,27 SD hosszsúly csökkenést jelent. Rendszeres, nem versenyszerű sporttevékenységet három gyermek végzett.



5. ábra: **a)** Ideális testsúlyú (n = 7), valamint elhízott gyermekek (n = 9) kezelés előtt és 3 hónapos kezelés után vizsgált vörösvértestjeinek specifikus inzulin kötése és annak változása növekvő koncentrációjú jelöletlen inzulin jelenlétében

b) A vörösvértestek inzulin receptorainak kötési kapacitása
A vízszintes tengelyen a sejtek által kötött összes inzulin mennyiségét, a függőleges tengelyen a kötött és a szabad inzulin arányát ábrázoltuk. A görbe kezdeti, meredek részéhez illesztett egyenes és a vízszintes tengely metszéspontja jelzi a nagy affinitású receptor csoport kötési kapacitását. Az egyenes meredeksége az affinitást tükrözi

Glukóz és IRI

Eredményeinket az *1.* és *2. ábrán* foglaltuk össze. Ezekből kiderül, hogy mind a glukóz, mind az IRI szintek között nagy egyéni különbségeket találtunk — ez magyarázza a nagy szórásokat. Ennek ellenére, kezeletlen állapotban az elhízott gyermekek vércukor- és IRI-görbéje az éhomi IRI értékeket kivéve szignifikánsan magasabbnak bizonyult, mint az ideális testsúlyú kontrolloké. Ugyanez a különbség a Σglukóz- és ΣIRI mennyiségek értékei között még szembeötlőbb ($p < 0{,}01$).

A háromhónapos kezelés után a p. os glukózra adott vércukor válasz valamennyi időpontban szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a kezelés előtt, és gyakorlatilag valamennyi időpontban megegyezett a kontroll csoportéval ($p > 0{,}05$). Az ugyanakkor vizsgált IRI szintekre jellemző volt, hogy — az éhomi értéket kivéve — valamennyi időpontban jelentősen alacsonyabbak voltak, mint a kezelés előtt ($p < 0{,}01$), a ΣIRI pedig átlagosan csaknem a felére (6,72 ± 4,02-ről 4,01 ± 2,32 nmol/l-re) csökkent. E jelentős mérséklődés ellenére a kezelést követő cukorterhelés alatti IRI szintek — az éhomi értéket kivéve — még mindig jelentősen magasabbak, mint a kontrollokéi. Ugyanez vonatkozik a ΣIRI mennyiségekre is ($p < 0{,}05$).

Valamennyi kezelt gyermek hosszsúly- és Σglukóz változását alapul véve, a vizsgált paraméterek között nem találtunk meggyőző kapcsolatot ($k = 0{,}083$). Gyenge korrelációt kaptunk a hosszsúly- és ΣIRI változások között is ($k = 0{,}271$). Ugyanakkor a Σglukóz és ΣIRI változások között *(3. ábra)* jó, pozitív kapcsolat volt kimutatható ($k = 0{,}436$). Az ábrából az is kitűnik, hogy változatlan ΣIRI mennyiség mellett a három hónapos kezelés végére a várható Σ-glukóz változás —5,4 mmol/l.

C-peptid

A 12 gyermek eredményeit, akikben a vércukor terhelés során C-peptid meghatározás is történt, a *4. ábrán* foglaltuk össze. Látható, hogy a kezelés megkezdése előtt a gyermekeknek mind az éhomi, mind a terhelés alatti C-peptid szintjei jelentősen magasabbak voltak, mint az ideális testsúlyúaké ($p < 0{,}05$, illetve $< 0{,}01$). A kezelés végére a p. os glukózra adott ΣC-peptid válasz átlagosan 21,86 ± 5,92-ről 16,49 ± 7,03 nmol/l-re csökkent, és a változás jelentős ($p < 0{,}05$). A vizsgálat 60. percéig nem találtunk meggyőző különbséget ($p > 0{,}05$), a 90. perctől azonban az átlagos C-peptid válasz kifejezett, a nagy szórások ellenére szignifikáns csökkenése volt kimutatható. Mindemellett az Adebit kezelést követően a p. os glukózra adott C-peptid válasz még mindig kifejezetten magasabb volt, mint a kontroll csoporté. Az Adebit kezelést követően három gyermekben a ΣC-peptid mennyiség a kontroll csoport 6,89 ± 3,48 nmol/l-es tartományába csökkent, három betegünk viszont a kezelés után magasabb C-peptid válasszal reagált a p. os glukózra, mint a kezelés előtt.

ΣC-peptid/ΣIRI

A *táblázat* adataiból látható, hogy míg az ideális testsúlyú gyermekekben a p. os glukóz terhelés alatti számított ΣC-peptid/ΣIRI arány 5,0 ± 1,3, addig kezeletlen elhízott betegeinkben ez a szám 3,3 ± 1,0 és szignifikánsan alacsonyabb ($p < 0{,}05$). A három hónapos kezelés eredményeként a két peptid Σ-aránya átlagosan a normál kontrolloknak megfelelő tartományba emelkedett (5,5 ± 2,7), és a változás jelentős ($p < 0{,}05$). Egy gyermekben az Adebit kezelés mellett csökkent a ΣC-peptid/ΣIRI arány és romlottak a vizsgált anyagcsere paraméterek eredményei is.

Vörösvértestek specifikus inzulin kötőképessége

Eredményeinket a *táblázatban* és az *5. ábrán* foglaljuk össze. A 9 gyermekben elvégzett vizsgálat kezeletlen állapotban kifejezetten csökkent maximális specifikus inzulin kötési százalékot mutatott az ideális testsúlyúakhoz képest (3,9 ± 0,4% versus 6,5 ± 0,6%, $p < 0{,}01$). Az Adebit kezelés végére ez az érték jelentősen magasabbnak bizonyult (4,9 ± 0,6%, $p < 0{,}01$), de nem emelkedett a 8 ideális testsúlyú gyermekben mért értékre ($p < 0{,}05$). A *Scatchard-analízis* ugyancsak azt mutatja, hogy az Adebittel kezelt gyermekek vörösvértestjeinek kötési kapacitása átlagosan 3,5 ± 0,3 pmol/l-ről 6,6 ± 0,4 pmol/l-re nőtt ($p < 0{,}01$), de nem érte el a normál csoportban számított 7,5 ± 0,4 pmol/l-es mennyiséget.

Megbeszélés

A gyermekkori elhízásban kimutatható kórélettani eltérések mind jobb megértésének igényét alátámasztják az utóbbi években megjelenő epidemiológiai vizsgálatok ijesztő adatai (8, 29, 47, 48). Az is nyilvánvaló, hogy a gyermekkorban elhízottak fokozottabb mértékben veszélyeztetettek a felnőttkorra kialakuló — elsősorban II. típusú — diabetes mellitus szempontjából (3, 17).

A gyermekkori elhízásban normál vagy csökkent glukóz toleranciával, de konzekvensen hiperinzulinémiával járó állapot okának megítélésében két, egymással párhuzamos kutatási progam zajlik. Az inzulin receptor szám meghatározásával foglalkozó kutatók kövér gyermekek különböző sejtjein végzett vizsgálatokkal megállapították, hogy csökken a célsejtek inzulin kötőkapacitása (24, 28, 37) anélkül, hogy ezt a tényt az ugyanakkor észlelhető hiperinzulinémiával objektív kapcsolatba hozták volna. A másik csoport C-peptid és IRI egyidejű meghatározásával a hiperinzulinémiát egyértelműen a máj csökkent inzulin exkréciójával, valamint a béta-sejtek fokozott aktivitásával magyarázza (11, 13, 34, 40).

Elhízott gyermekek szérum-C-peptid és IRI szintjeinek meghatározásával, valamint a ΣC-peptid/ΣIRI arány értékelésével felvetettük annak lehetőségét, hogy a C-peptidhez viszonyított „relatív" hiperinzulinémiáért a célsejtek „receptor down effect"-je is felelős lehet (9). Kézenfekvőnek látszik tehát annak felvetése, hogy az elhízásban észlelt szénhidrát- és inzulin anyagcsere zavar kezelésének módja a célsejtek inzulin kötőképességének fokozása.

A biguanid származékok immár 25 éve használatosak — elsősorban az elhízott — II. típusú diabetes mellitusos betegek kezelésében, azonban hatásuk csak a legutóbbi időben tisztázódott. *Lord és mtsai* (33), *Vigneri és mtsai* (46), valamint *Goldfine és mtsai* (20) kimutatták, hogy a gyógyszer hypoglicaemizáló hatása a célsejtek inzulin kötőképességének fokozódásán keresztül érvényesül. Betegeinkben a három hónapos Adebit kezelés a glukóz utilizáció jelentős javulását, számos esetben normalizálódását eredményezte, ugyanakkor a vörösvértestek specifikus inzulin kötőképességének fokozódását tudtuk kimutatni. Úgy véljük tehát, hogy Adebit kezelés eredményeként a célsejtek membránján fokozódó inzulin kötődés és anyagcsere javította meg jelentős mértékben a glukóz vérből történő eliminálódását.

Mindezzel párhuzamosan az IRI szintekben is szignifikáns csökkenést észleltünk. E jelenségben számos hatást kell figyelembe venni. Egyidejű C-peptid meghatározással igazolható, hogy a kezelés eredményeként — három gyermek kivételével — valamennyiben csökkent a p. os glukóz kiváltotta béta-sejt válasz. Ezért az IRI szintek csökkenésében ezzel a ténnyel is számolni kell. A ΣC-peptid/ΣIRI arány szignifikáns emelkedése ugyanakkor bizonyítja, hogy az „abszolút" hiperinzulinémia mérséklődésén túlmenően a „relatív" hiperinzulinémia (9) csökkenése is bekövetkezik. Azaz, Adebittel kezelt betegeinkben az IRI szintek csökkenése nagyobb mértékű volt, mint a C-peptid elválasztásé. Úgy véljük, ez a változás indirekte is bizonyítja a célsejtek receptorain bekövetkezett és kimutatott inzulin anyagcsere javulást. Kézenfekvőnek látszik, hogy az Adebit kezelés végére, a megjavult glukóz utilizáció eredményezte laposabb vércukor görbe kisebb mértékű inzulin szekréciót vált ki. A kezelés végén észlelt csökkent C-peptid válasz ezt látszik igazolni. A ΔΣglukóz és ΔΣIRI közötti pozitív korreláció is ezt a lehetőséget támasztja alá. Az Adebit hatásaként értékeljük, hogy változatlan ΣIRI mennyiségek mellett is —5,4 mmol/l Σglukóz csökkenéssel lehet számolni p. os glukóz terhelés során, a három hónapos kezelés végére.

Jelenlegi és korábbi (9) eredményeinket az irodalmi adatokkal egybevetve, az obesitásban észlelhető, és az Adebit kezelés hatására a szénhidrát anyagcserében bekövetkező változásokat tehát a következőképpen foglalhatjuk össze: a tartós hiperkalorizáció következtében meginduló fokozatos elhízás diszkrét, de tartós hyperglicaemiát, ennek következtében egyre fokozódó béta-sejt aktivitást (15, 17, 42), „abszolút" hiperinzulinizmust vált ki, miközben csökkenti a célsejtek membránjának inzulin kötőképességét (28, 38), ezáltal „relatív" hiperinzulinémiát eredményezve. Az ily módon csökkent glukóz utilizáció — hozzájárulva a vércukor szint emeléséhez — a circulus vitiosust bezárja. Adebit hatására fokozódik a célsejtek inzulin kötőképessége, az inzulin metabolikus effektusa, a glukóz utilizáció. Mindennek eredményeként az ördögi kör ellenkező irányba fordul, megindul az anyagcsereváltozások normalizálódásának folyamata.

Három gyermekben Adebit adása ellenére magasabb C-peptid választ kaptunk, mint kezelés előtt, ami azzal magyarázható, hogy a háromhónapos kezelés ellenére a béta-sejtek reaktibilitása változatlan maradt. Ez egyben azt is jelzi, hogy az inzulin hiperszekréciós készség továbbra is fennmarad, és feltehetőleg csak hosszan tartó normál inzulin- és glukóz anyagcsere csökkenti. Egy betegünkben az inzulin anyagcsere javulását jelző ΣC-peptid/ΣIRI arány növekedés ellenére magasabb glukóz görbét kaptunk a kezelés után, ami felveti annak lehetőségét, hogy e gyermekben a csökkent glukóz tolerancia hátterében úgynevezett „postreceptor" károsodással kell számolni (30).

A közelmúltban — megerősítve *Deschamps és mtsai* (16) megfigyelését — beszámoltunk arról (10), hogy diéta és fokozott fizikai aktivitás jelentősen fokozza elhízott gyermekek glukóz utilizációját, valamint csökkenti a p. os glukóz terhelést követő ΣIRI mennyiséget a szérumban. *Beck-Nielsen és mtsai* (6), valamint *Misbin és mtsai* (36) adataiból ismeretes, hogy mind a diéta, mind a fizikai tréning fokozza a monocyták inzulin kötőképességét és glukóz utilizációját. Adebittel kezelt 41 betegünkben a testsúlycsökkenés nem volt jelentős. Míg a Δhosszsúly és a ΔΣglukóz között nem találtunk kapcsolatot, addig a Δhosszsúly és a ΔΣIRI között gyenge, de pozitív korreláció mutatható ki (k = 0,271). Ez nem zárja ki a testsúlycsökkenés glukóz anyagcserét pozitív irányba befolyásoló hatását. A diszkrét testsúlycsökkenést nem a gyógyszer hatásaként értékeljük, és változatlanul az a véleményünk, hogy a fogyás alapja a betartott diéta és a rendszeres testmozgás.

Irodalmi adatok szerint ideális testsúlyú felnőttekben a különböző módon végzett terheléses vizsgálatok alatt meghatározott ΣC-peptid/ΣIRI arány 5,05—7,90 közötti (11, 12). Hasonló értéket kaptunk saját, ideális testsúlyú betegeinkben is (9). Valamennyi szerző megegyezik abban, hogy a két peptid arányának alakulásáért a máj inzulin exkretáló képessége a felelős. *Polonsky* és *Rubenstein* nemrég megjelent összefoglaló közleményükben (40) elemzik a C-peptid/IRI arány értékelését, ugyanezen következtetésre jutva. Adebittel kezelt betegeinkben ugyanakkor a vörösvértestek inzulin kötőképessége és a ΣC-peptid/ΣIRI arány párhuzamosan emelkedett. Mindezek alapján úgy véljük, hogy a két peptid aránya nemcsak a máj inzulin exkréciós képességét jelzi, hanem — indirekte — a célsejtek inzulin receptorainak funkcionalis állapotát is.

A biguanid származékok gyermekkori alkalmazásának létjogosultsága — vélt vagy valós mellékhatásai miatt — nem tisztázott. *Barta* (4) például a tejsav acidózis veszélyére hívta fel a figyelmet. *Herman* (22) összeállításában ezen túl cardio-respiratoricus-, máj- és vesebetegségek is kontraindikációként szerepelnek. Metilbiguanidokkal indukált laktát acidózisról az irodalom eleddig 25 beteget ismertetett (46), más vélemény szerint a phenetylbiguanidoknak (Phenformin) van inkább ilyen hatásuk (7). Butilbiguanidok laktát acidózist okozó mellékhatásáról nem találtunk irodalmi adatot. Kiemelendőnek tartjuk, hogy a veszélyes mellékhatás a közölt esetekben 60 évnél idősebb, csök-

kent máj- és vesefunkciójú betegekben fordult elő. Az általunk kezelt gyermekek vese- és májfunkciója a gyógyszeres kezelés megkezdésekor és a kontrollok alkalmával is épnek bizonyult. Tíz esetben a kezelés alatt elvégzett vérgáz analízis acidózisra utaló eltérést nem mutatott. Mindössze egy, diétát is tartó betegünkben kellett a kezelést abbahagynunk két és fél hónap után, ismételten jelentkező hypoglicaemiás panaszok miatt. Tüneteit magyarázza, hogy a kezelés alatt a gyermek általunk vizsgált valamennyi paraméterre normalizálódott.

Eredményeink alapján tehát úgy véljük, hogy az Adebit kezelés az inzulin anyagcsere javítása által eredményezett jó glukóz utilizáción keresztül pozitív irányba változtatja az elhízott gyermekek hiperinzulinémiával, inzulin rezisztenciával járó csökkent glukóz toleranciáját. Diétát tartó és rendszeres testmozgást végző elhízott gyermekekben Adebit alkalmazásának létjogosultsága további tisztázásra vár.

Az Adebit kezelés elhízott gyermekekben pozitív irányba változtatja a „receptor down effect" által eredményezett csökkent glukóz- és inzulin anyagcserét. Noha az elhízás kezelésében a diéta és a fizikai tréning az elsődlegesen alkalmazandó eljárás, inzulin rezisztenciával járó csökkent glukóz tolerancia, immobilis állapotok esetén biguanid készítmények átmeneti adása káros mellékhatások veszélye nélkül megpróbálható.

IRODALOM: 1. *Archer, J. A., Gorden, P., Roth, J.:* Defect in insulin binding to receptors in obese man. Amelioration with caloric restriction. J. Clin. Invest. 1975, *55*, 166. — 2. *Bar, R. S. és mtsai:* Fluctuation in the affinity and concentration of insulin receptors on circulating monocytes of obese patients: effect of starvation, refeeding and dieting. J. Clin. Invest. 1976, *8*, 1123. — 3. *Barta L.:* A gyermekkori obesitas kérdései. Gyermekgyógyászat, 1969, *20*, 1. — 4. *Barta L.:* Személyes közlés. — 5. *Barta, L., Esztergályos, J., Szolnoki, J.:* Sugar metabolism in obese children. Acta Paed. Acad. Sci. Hung. 1975, *16*, 209. — 6. *Beck-Nielsen, H., Pedersen, O., Sørensen, N. S.:* Effect of dietary changes on cellular insulin binding and in vivo insulin sensitivity. Metabolism. 1980, *29*, 482. — 7. *Bergmann, U., Boman, G., Wilholm, B. E.:* Epidemiology of adverse drug reactions to phenformin and metformin. Brit. med. J. 1978, *2*, 464. — 8. *Bihari Á., Bedő M.:* Obesitas előfordulásának felmérése a monori járás gyermekközösségeiben. Egészségtudomány 1982, *26*, 289. — 9. *Blatniczky L., Breyer H., Péter F.:* A C-peptid/inzulin hányados értéke gyermekkori obesitásban. Gyermekgyógyászat 1985, *35*, 128. — 10. *Blatniczky L. és mtsai:* Gyermekkori elhízás kezelése nyári táborozás formájában. Gyermekgyógyászat 1985, *35*, 461. — 11. *Bonora, E. és mtsai:* Decreased hepatic insulin extraction in subjects with mild glucose intolerance. Metabolism 1983, *32*, 438. — 12. *Bonora, E. és mtsai:* Periferal hyperinsulinemia of simple obesity: pancreatic hypersecretion or impaired insulin metabolism. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1984, *59*, 1121. — 13. *Bratusch-Marrain, P. R. és mtsai:* Hepatic disposal of biosynthetic hormone insulin and porcine C-peptid in humans. Metabolism. 1984, *33*, 151. — 14. *DeFronzo, R. A. és mtsai:* Insulin binding to monocytes and insulin action in human obesity starvation and refeeding. J. Clin. Invest. 1978, *62*, 204. — 15. *Deschamps, I., Giron, B. J., Lestrated, H.:* Blood glucose, insulin and free fatty acids levels during oral glucose tolerance test in 158 obese children. Diabetes 1977, *26*, 89. — 16. *Deschamps, I. és mtsai:* Effects of diet and weight loss on plasma glucose, insulin and free fatty acids in obese children. Pediat. Res. 1978, *12*, 757. — 17. *Drash, A.:* Relationship between diabetes mellitus and obesity in the child. Metabolism 1973, *22*, 337. — 18. *Eiben, O. és mtsai:* Budapesti óvodások és iskolások testi fejlettsége (1968—69). Budapest, 1971. — 19. *Gambhir, K. K., Archer, J. A., Carter, L.:* Insulin radioreceptor assay for human erythrocytes. Clin. Chem. 1977, *23*, 1590. — 20. *Goldfine, I. D. és mtsai:* Effects of biguanides and sulfanylureas on insulin receptors in cultured cells. Diab. Care 1984, *7*, Suppl. 1., 54. — 21. *Heding, L. G.:* Insulin, C-peptide and proinsulin in nondiabetics and insulin treated diabetics. Characterisation of the proinsulin in insulin treated diabetics. Diabetes 1977, *27*, Suppl. 1., 178. — 22. *Herman, L. S.:* Metformin: a review of its pharmacological properties and therapeutic use. Diabete Metab. 1979, *5*, 233. — 23. *Kahn, C. R., Neville, D. M. Jr., Roth, J.:* Insulin receptor interaction in obese hyperglicemic mouse. A model of insulin resistance. J. Biol. Chem. 1973, *248*, 244. — 24. *Kaplan, S. A.:* The insulin receptor. Pediatrics 1984, *104*, 327. — 25. *Kappy, M. S., Plotnick, L.:* Erythrocyte insulin binding in obese children and adolescents. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1980, *51*, 1440. — 26. *Karam, J. H., Grodsky, G. M., Forsham, P. H.:* Excessive insulin response to glucose in obese subjects as measured by immunochemical assay. — Diabetes 1963, *12*, 197. — 19. *Kautzky és mtsai:* Az inzulinkötés csökkenése inzulinkezelést nem igénylő fiatalkori cukorbetegek vérsejtjein. Orv. Hetil. 1985, *126*, 2771. — 28. *Kida, K. és mtsai:* The relation between glucose tolerance and insulin binding to circulating monocytes in obese children. Pediatrics 1982, *70*, 633. — 29. *Knyjazev, J. A.:* Ozsirényije u gyetyej. Moszkva. 1982, 29. — 30. *Koltermann, O. G. és mtsai:* Mechanisms of insulin resistance in human obesity: evidence for receptor and postreceptor defects. J. Clin. Invest. 1980, *65*, 1272. — 31. *Kreisberg, R. A. és mtsai:* Insulin secretion in obesity. N. Engl. J. Med. 1967, *276*, 314. — 32. *Loeb, H. és mtsai:* Glycoregulation in obese children. Pediatrics 1970, *46*, 297. — 33. *Lord, J. M. és mtsai:* Effect of metformin on insulin receptor binding and glicaemic control in type II. diabetes. Brit. med. J. 1983, *286*, 830. — 34. *Madsbad, S. és mtsai:* Discrepancy between plasma C-peptide and insulin response to oral and intravenous glucose. Diabetes 1983, *32*, 436. — 35. *Martin, J. M.:* The neuroinsular axis in the pathogenesis of obesity. Acta Univ. Oul. D. 122, Med. Interna et Paediatr. 1984, *23*, 9. — 36. *Misbin, R. I., Moffa, A. M., Kappy, M. S.:* Insulin binding to monocytes in obese patients treated with carbohydrate restriction and changes in physical activity. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1983, *56*, 273. — 37. *Namikawa, T. és mtsai:* Erythrocyte insulin receptor in obese children. Horm. metab. Res. 1982, *14*, 494. — 38. *Olefsky, J. M., Reaven, G. M., Farquhar, F. W.:* Effects of weight reduction on obesity: studies of carbohydrate and lipid metabolism. J. Clin. Invest. 1974, *53*, 64. — 39. *Olefsky, J. M.:* Decreased insulin binding to adipocytes and circulating monocytes from obese subjects. J. Clin. Invest. 1976, *57*, 1165. — 40. *Polonsky, K. S., Rubenstein, A. H.:* C-peptide as a measure of the secretion and hepatic extraction of insulin. Diabetes 1984, *33*, 486. — 41. *Rabinovitz, D., Zierler, K. L.:* Forearm metabolism in obesity and its response to intra-arterial insulin. J. Clin. Invest. 1962, *41*, 2173. — 42. *Reaven, G. M. Moore, J., Greenfield, M.:* Quantification of insulin secretion and in vivo insulin action in non obese and moderately obese individuals with normal glucose tolerance. Diabetes 1983, *32*, 600. — 43. *Scatchard, G.:* The attraction of proteins for small molecules and ions. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1949, *51*, 660. — 44. *Schultz, R. B.:* Metabolic aspects of obesity. Metabolism 1973, *22*, 359. — 45. *Soll, A. H., Kahn, R. C., Neville, D. M.:* Insulin binding to liver plasma membranes in the obese hyperglycemic (ob/ob) mouse. J. Biol. Chem. 1975, *250*, 4702. — 46. *Vigneri, R., Gullo, D., Pezzino, V.:* Metformin and insulin receptors. Diab. Care 1984, *7*, Suppl. 1. 113. — 47. *Wilhelm, O., Csombók É.:* Iskoláskorúak kövérségének gyakorisága Székesfehérváron. Népegészségügy 1983, *64*, 375. — 48. *Wilhelm, O., Csombók É.:* Kisgyermekek kövérségének gyakorisága Székesfehérváron. Népegészségügy 1984, *65*, 161.

(Blatniczky László dr. *Budapest*, Pf. 14. 1277)

ARNOLD CSABA DR.

Cardiovascularis és cerebrovascularis szövődmények gyakorisága és prognosisának alakulása 10 év folyamán budapesti körzetben

Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet

Egy budapesti körzetben 1973—83 között 377 beteg súlyos kardiovaszkuláris szövődményeit észlelték és elemezték. 107 szívinfarktusban, 192 keringési elégtelenségben szenvedő, 89 pitvarfibrillációs és 143 agyi vaszkuláris katasztrófán átesett beteg adatait értékelték. Összehasonlítva az 1973—78-ban és 1979—83-ban bekövetkezett eseményeket, azt találták, hogy az események incidenciája alig változott, de a második periódusban inkább fiatalabbak körében következett be. Mind a négy betegcsoportban növekedett a túlélési idő és évről évre emelkedett a súlyos eseményt túléltek száma. Ez amellett volt megfigyelhető, hogy az egyes betegcsoportokon belül az új esetek száma változatlan volt és a halálozás is azonos szinten maradt. Ezen utóbbi kedvező eredményeket a következetesen végzett komplex körzeti orvosi gondozásnak tulajdonítják.

Change of frequency and prognosis of cardiovascular and cerebrovascular complications during a 10-year period. Between 1972—83 severe cardiovascular complications were observed and analysed in 377 patients in a district of Budapest. The data of the patients suffered from different diseases were analysed, i. e. 107 from cardiac infarction, 192 from circulatory insufficiency, 89 from auricular fibrillation and 143 underwent a vascular catastrophe. Having been compared the events of the periods 1973—78 and 1979—83, resp., it was found that the incidence changed slightly only, but in the latter period the events occurred mainly in younger subjects. The survival time increased in all 4 groups and also the number of those suffered serkious episodes grew from year to year. At the same time it was observed that the number of new cases within the individual groups did not change and also the death rate reamined at the same level. The latter can be attributed to the complex care of patients in the district studied.

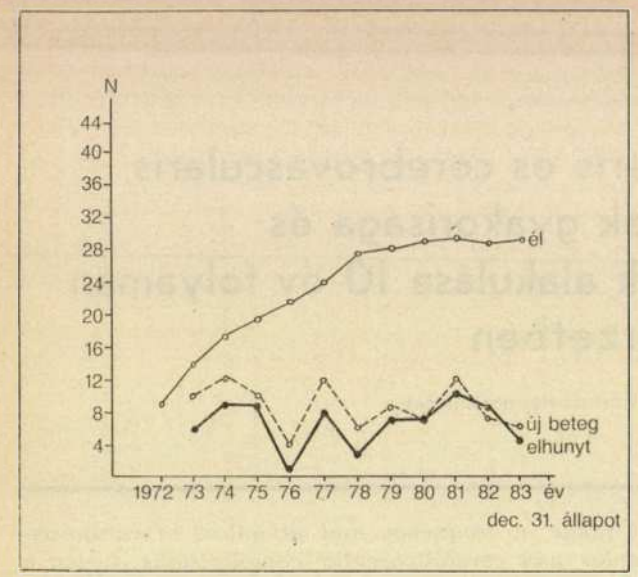
Napjainkban az egészségügy egyik, talán legfontosabb megoldásra váró feladata a cardio-vascularis megbetegedések megelőzése, ha a betegség kialakult, az eredményes gondozás megszervezése. Annak ellenére, hogy ezen betegségek gondozása mind szélesebb körben és mind eredményesebben valósul mg, erőfeszítéseink eredményei nem tükröződnek a mortalitási statisztikában. Változatlanul évről évre növekszik a szív- és érrendszeri betegségekben elhaltak aránya, különösen drámai a növekedés az ischaemiás szívbetegségekben, valamint az agyi vascularis megbetegedésekben (8, 17).

Vizsgálatunkban feleletet kerestünk arra, hogy változik-e a súlyos cardio-vascularis szövődmények gyakorisága és prognosisa a gondozás eredményeként?

A vizsgáltak köre, a vizsgálat és az értékelés módja

Budapest XVII. kerületében, 2600 felnőtt lakost számláló körzetben 1966 óta fokozatosan kiépült a krónikus, nem fertőző betegségekben szenvedők gondozása, amely az utóbbi évtizedben komplex megelőzési tevékenységgel is kiegészült (1). 1972 óta, amikor először végeztük el a 40 éven felüli lakosok szűrővizsgálatát, teljes körű adatokkal rendelkezünk a bekövetkezett súlyos cardiovascularis eseményekről, valamint a körzetben elhunyt betegekről. Ezen adatok zömmel kórházi zárójelentéseken, szakorvosi vizsgálatokon, boncjegyzőkönyveken, ill. vizsgálatainkon és megfigyeléseinken alapulnak:

— az akut szívinfarktus diagnózisát az EVSz kritériumai szerint, Intenzív Coronaria Egységben állították fel;
— a hirtelen halál okát az esetek mintegy 70%-ában boncolással pontosítottuk, annak hiányában azt akut szívinfarktusnak tekintettük, ha az előzményben bizonyított ischaemiás szívbetegség volt és az akut mérgezés, baleset vagy egyéb, nem cardio-vascularis ok, stb. kizárható volt. (Ezen adatainkat a Délpesti Infarktus Regiszterrel egyeztettük, az ott véglegesített diagnózist fogadtuk el [7]);
— az átmeneti vagy tartós pitvarfibrillációt 12 elvezetéses EKG felvétel alapján diagnosztizáltuk;
— agyi vascularis katasztrófának tekintettük, ha a sensomotoros tünetek egy napnál hosszabb ideig fennálltak, a diagnózist boncolás, kórházi, ill. területen (15%-ban) végzett megfigyelés



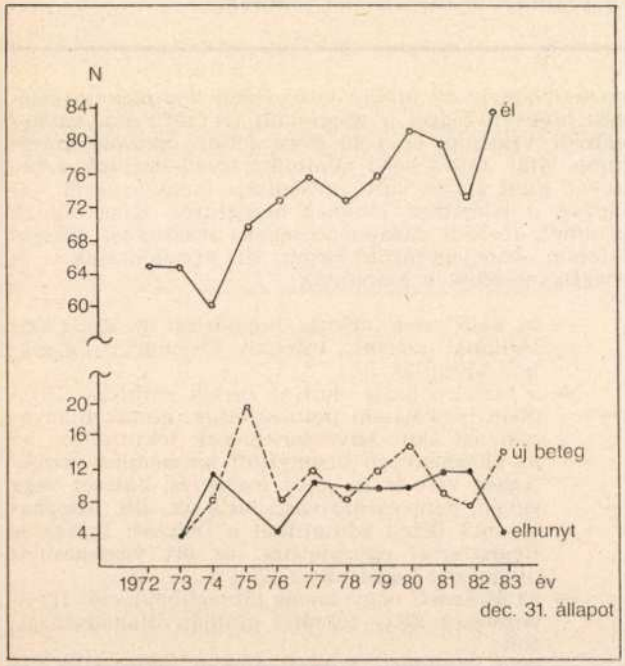
1. ábra: Szívinfarktus 1972–1983-ban, az új, az elhunyt és az élő betegek száma az egyes években

megerősítette (A transitorikus agyi ischaemiás rohamot nem soroltuk a súlyos események közé.)

Az egyes cardio-vascularis események elemzésekor az adott esemény első megjelenési időpontját vettük figyelembe. A recidivák elemzésétől eltekintettünk, pl. ha a beteg egymást követően több szívinfarktuson esett át, a gyakoriság meghatározásában az elsőt regisztráltuk, és annak időpontjához viszonyítottuk a beteg túlélését. Az egyes cardio-vascularis eseményket külön-külön vizsgáltuk, ezért egy beteg több csoportban is, extrém esetben valamennyi csoportban szerepelhetett.

A körzet lakosságának korstruktúrája a vizsgált periódusban számottevően nem változott. 40 évesnél fiatalabb korban a vizsgált cardio-vascularis események, egy 39 éves férfi szívinfarktusát leszámítva, ezért azok incidenciáját és prevalenciáját azon 40 éven felüli lakosokra számítottuk ki (a körzet 40 éven felüli lakóinak 90%-ára), akik kapcsolatban voltak a körzeti orvossal, alapvizsgálati adatuk rendelkezésünkre állt. Ez évente 450 férfi és 560 nő megfigyelését jelentette. A migráció 10 év alatt összességében nem érte el a 10%-ot.

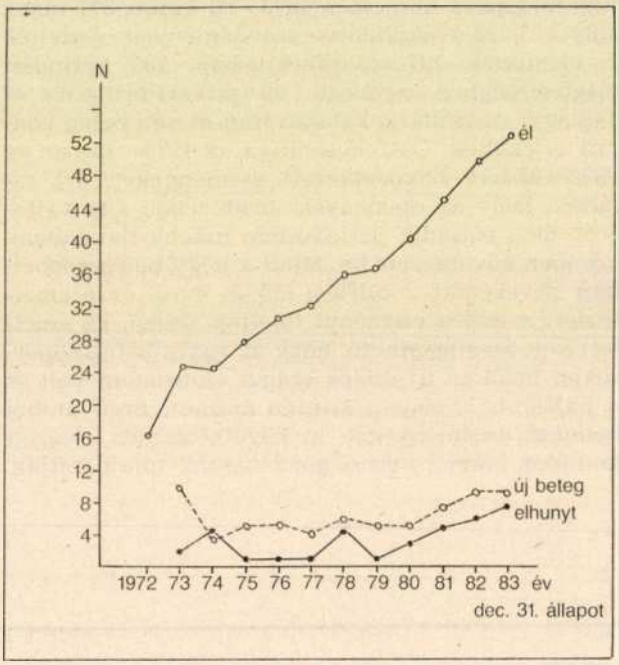
Az eseményeket két periódusban, 1973—1978 és 1979—1983 között vizsgáltuk és e két időszakot hasonlítottuk össze. Az 1973—évet (u. i. a szűrés ekkor fejeződött be, egyes vizsgálatok elhúzódtak, a követéses vizsgálat ezután kezdődött) töredék évként az első periódushoz kapcsoltuk.



2. ábra: Keringési elégtelenségben szenvedő betegek 1972–1983-ban, az új, az elhunyt és az élő betegek száma az egyes években

Eredmények

1973—1983 között 1300, negyven éven felüli lakos sorsát kísértük figyelemmel, közöttük 377-nek (190 férfi és 187 nő) alakult ki valamilyen súlyos cardio-vascularis betegsége.



3. ábra: Pitvarfibrilláció 1972–1983-ban, az új, az elhunyt és élő betegek száma az egyes években

Szívinfarctus

Szívinfarctust 107 betegben észleltünk (65 férfi és 42 nő). Közülük 9 infarctusa 1973 előtt alakult ki. Az infarctus évenkénti gyakorisága az első periódusban férfiak és nők között 9,6, ill. 4,1/1000 lakos, a második periódusban 8,4, ill. 2,5 volt. A hirtelen halál gyakorisága a második periódusban a férfiak körében nőtt, a 2,2/1000 lakosról 4,0-re, a nők között azonos arányú volt (2,2, ill. 2,8). Összességében az infarctus tartamprevalenciája férfiak körében 14,4%, nők között 7,5% volt. A betegek átlagéletkora az első infarctus kialakulásának idején az első periódusban férfiak között 64,9 év volt, ez a későbbiekben 60,6 évre csökkent. A nők között 68,1 évről 66,8 évre csökkent. Ez az életkorcsökkenés elsősorban annak a következménye, hogy a hirtelen halállal meghaltak lényegesen fiatalabbak.

Infarctusos átesett, majd később elhunyt bete-

gek átlagéletkora férfiak esetében csökkent (68,2-ről 65,0 évre), a nők között kissé növekedett (70,6-ról 71,5 évre). A két időszakot összevetve a betegek infarctust követő átlagos túlélési ideje 2,0 évről 4,2 évre növekedett *(1. ábra)*.

A vizsgálati periódusban az évenként észlelt új betegek és az elhunytak száma — ha az egyes években némi ingadozást is mutatott —, megközelítően azonos szinten maradt. Az egyes évek végén a körzetben élő postinfarctusos betegek száma évről évre egyenletesen növekedett, 1983-ra a kezdeti időszakhoz viszonyítva megháromszorozódott.

Újonnan kialakult keringési elégtelenség

1973 előtt 66 betegnek volt már valamikor keringési elégtelensége. A vizsgálat idején további 59 férfin és 67 nőn észleltünk először jelentkező keringési elégtelenségét. Így összesen 192 beteg sorsát követhettük nyomon. A férfiak között az új betegség-megjelenés nem változott, a nők körében mérsékelt növekedést figyeltünk meg. A második periódusban a keringési elégtelenség első jelentkezését fiatalabb korban észleltük, férfiak esetében 69,7 évről 66,2 évre, nők között 73,1 évről 71,6 évre csökkent. Az elhunyt férfiak átlagéletkora nem változott (75,2, ill. 74,9 év), a nőké növekedett (77,2, ill. 79,6 év). A férfiak átlagos túlélése a keringési elégtelenség első megjelenése után 3,8-ról 6,7 évre nőtt, a nőké nem változott (4,2, ill. 4,7 év; *2. ábra)*.

Az újonnan kialakult keringési elégtelenség és a keringési elégtelenség utáni halálozás a megfigyelés ideje alatt évenként közel azonos szinten maradt. Az egyes években életben levő gondozott betegek száma egyharmadával növekedett.

Pitvarfibrillatio

17 pitvarfibrillatióját 1973 előtt diagnosztizáltuk, a megfigyelés idején 27 férfiben és 45 nőben jelentkezett először ezen ritmuszavar. 89 beteg sorsát követtük. A férfiak és nők pitvarfibrillátiójának évenkénti gyakorisága az első időszakban 4,4, ill. 6,6/1000 lakos volt, a második periódusban gyakrabban alakult ki, az évenkénti gyakoriság 6,6, ill. 8,2. A két időszakot összehasonlítva azt találtuk, hogy a férfiakban a pitvarfibrillatio első jelentkezése fiatalabb korra tevődött át (az átlagéletkor 73,4, ill. 67,4 év), a nők között viszont ennek fordítottját észleltük 68,8, ill. 73,0 év). Az elhunyt férfiak átlagéletkora 76,2-ről 80,6 évre, a nőké 76,3-ról 77,5 évre növekedett. A pitvarfibrillatio első megjelenése után a férfiak átlagos túlélése 1,7 évről 4,2-re nőtt, a nőké mérsékelten csökkent, 3,2-ről 2,9 évre *(3. ábra)*.

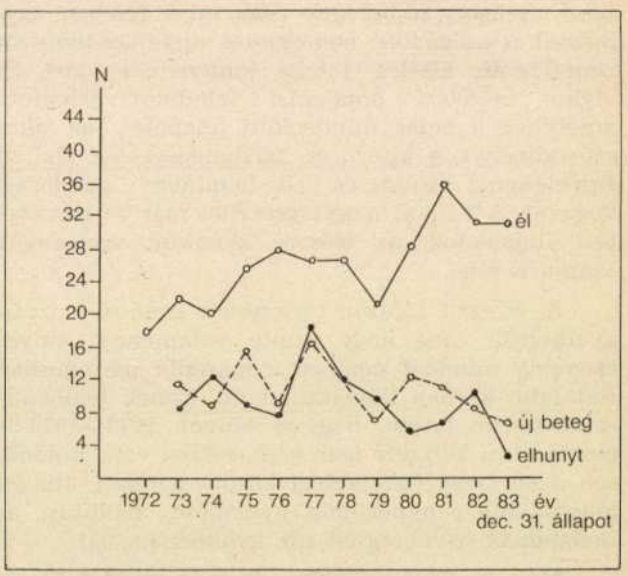
Pitvarfibrillatio után az évenkénti halálozás gyakorlatilag nem változott. Az újonnan felismert betegek száma 1973-ban, az első lakosságszűrés eredményeként volt a legmagasabb, ezt követően éveken át közel azonos számú új beteget észleltünk, majd 1981-től volt gyakrabban megfigyelhető az először kialakult pitvarfibrillatiók száma. Az egyes években életben levő betegek száma egyenletesen növekedett, a vizsgálat végére megduplázódott.

Agyi vascularis katasztrófa

1973 előtt 19 beteg agyi vascularis katasztrófája következett be. A következő években 57 új férfi- és 67 nőbeteget észleltünk. A férfiak között az agyi vascularis katasztrófa incidenciája a második periódusban csökkent (14,4/1000 lakosról 8,0-re), a nők között a gyakoriság nem változott (10,7, ill. 11,0/1000 lakos évenként). A betegek átlagéletkora az agyi vascularis katasztrófa első jelentkezésekor csökkent (férfiaké 70,7 évről 64,3-ra, ill. nőké 77,4-ről 71,9 évre). Az elhunyt betegek átlagéletkora keveset változott (férfiaké 72,4 és 72,0, ill. nőké 79,3 és 78,0 év). A férfiak túlélési ideje 2,6 évről 5,1-re növekedett, a nőké nem változott (3,1, ill. 3,6 év, *4. ábra)*.

A teljes időszakot szemlélve azt tapasztaltuk, hogy az agyi vascularis katasztrófa utáni halálozás mutatott bizonyos évenkénti hullámzást, de összességében inkább csökkenő tendenciájú. Az új történések száma az előbbiekhez hasonlóan változott. Az egyes években életben levő betegek száma csak a vizsgálat utolsó három évében növekedett.

A négy ábra halálozási adatait és az új megbetegedések számát összevetve azt figyeltük meg, hogy vannak évek, amikor a cardio-vascularis események gyakoribbak (1975, 1977, 1980), másokban ez különösen alacsony szintű (1976, 1979, 1980), másokban ez különösen alacsony szintű (1976, 1979, 1982). A kis esetszámok miatt ezt csak mint tendenciát értékelhetjük, feltételezve, hogy ebben elsősorban meteorológiai tényezők játszhattak szerepet. (A kérdés tisztázása szélesebb körű, prospektív vizsgálatot igényelne.)



4. ábra: Agyi vascularis katasztrófa 1972–1983-ban, az új, az elhunyt és az élő betegek száma az egyes években

Megbeszélés

Súlyos kardio-vascularis betegségek nemcsak közvetlenül jelentenek életveszélyt, hanem az akut roham túlélése után is kedvezőtlenek az életkilátásokra. Az akut szívinfarctus letalitása mind a

praehospitalis, mint a hospitalis fázisban igen magas, de ezt követően is számottevő (7, 9, 13, 18). Kedvezőtlen a prognózis a keringési elégtelenség kialakulása után is, egy éven belül 20, öt év múltán 50%-uk halálára lehet számítani (12). Hasonlóan rossz a betegek életkilátása pitvarfibrillatio után (6, 14, 16, 19). Az agyi vascularis katasztrófák kimenetetele — ha lehet — még kedvezőtlenebb, mint a kardiális eseményeké. Többnyire idős korban következnek be, egyéb súlyos szervi károsodások is kísérik, magas az akut fázis halálozási aránya, rövid időn belül fatális recidivával lehet számolni (10, 11, 20, 21).

A cardiovascularis szövődmények elsődleges megelőzésére ma még alig van módunk, tevékenységünk zömmel arra korlátozódik, hogy ha azok bekövetkeztek, csökkentsük a korai halálozást, törekedjünk a rehabilitációra, megkíséreljük lassítani az alapbetegség progresszióját és a recidiva kivédését vagy késleltetését (1, 2, 3, 4, 5, 15).

A vizsgált, súlyos cardio-vascularis betegségek igen sokrétű feladat elé állítják a körzeti orvost. A diagnózis pontos felállítása, a nemegyszer életmentő első ellátás, a gyors döntés és intézkedés nagymértékben csökkenti az acut szakban bekövetkezet halálozást. A túlélő betegek gondozása komplex, pszichés és szomatikus gyógyító tevékenységet igényel. Mindezektől az várható, hogy a betegek életkilátásai javulnak és a gondozás eredményessége hosszabb időszak után mérhetővé válik. A vizsgált 10 és fél éves időszakban összesen 377 — egy kivételével 40 éven felüli — lakos cardio-vascularis betegségeit észleltünk és tettünk kísérletet a komplex gondozásukra. A négy különböző esemény a betegek több mint felében egymással is szövődött, nemegyszer ugyanaz többször ismétlődött, esetleg fatális kimenetellel járt. Ez olyan összetett gondozási feladatot jelentett, amelyben a beteg mindenkori állapotát, az akut szövődményt, a kísérő és társbetegségeket kellett figyelemmel kísérni és „ad hominem" gondozást végezni. A feladat nagyságrendjét már az ismertetett alapadatok, az először kialakult események száma is jelzi.

A vizsgált időszak történéseit elemezve azt figyelhettük meg, hogy szinte valamennyi súlyos esemény mindkét nemben a második periódusban fiatalabb korban következett be. Ennek magyarázatát abban látjuk, hogy a körzet 1972—1973-as morbiditási helyzete igen kedvezőtlen volt: különösen a 60 évnél fiatalabbak között a hazai átlagot meghaladta a hypertonia, a diabetes mellitus, az ischaemiás szívbetegség stb. gyakorisága (1).

Már az előző években, de még az első periódusban is a hypertóniásoknak csak töredéke volt eredményesen kezelt, rendszeresen ellenőrzött. Emellett a gondozás „komplex" megvalósítása is több kívánalmat hagyott maga után (1, 2), és ez a helyzet érdemlegesen csak a második periódusban javult. Mint azt előző vizsgálatunkban bizonyítottuk, a nem kezelt (gondozhatatlan) hypertoniások között évekkel korábban és 8—10 évvel fiatalabb korban következett be a cardio-vascularis szövődmény, szemben a jól kezelt, megfelelően együttműködő betegekkel (2).

Ehhez a kezdeti időszakhoz viszonyítva elsősorban a hypertoniások gondozása vált a második periódusra mind eredményesebbé. Ennek tulajdonítjuk, hogy a súlyos események abszolút száma nem növekedett. Az eredményesebb gondozással hozható összefüggésbe az is, hogy csökkent az esemény bekövetkezése utáni akut időszak halálozása, a betegek rövidebb várakozási idő után fordultak orvoshoz, hamarabb kerültek fekvőbeteg-intézetbe és így nagyobb esélyük volt a heveny időszak túlélésére. Eredményes utógondozási tevékenységnek kell tekintenünk azt, hogy valamennyi vizsgált betegcsoportban évről évre nőtt az adott súlyos szövődményt túléltek száma, úgy, hogy időközben változatlan maradt a súlyos esemény incidenciája és letalitása. A betegek életkilátásának javulását jelzi, hogy szinte valamennyi betegcsoportban a második ötéves periódusban évekkel emelkedett az elhunyt betegek átlagéletkora és átlagos túlélési ideje.

Vizsgálatunk eredményeit összevetve megállapítható, hogy a körzeti orvos megfelelő szaksegítséggel eredményesen gondozhatja a súlyos cardio-vascularis megbetegedésben szenvedőket. Ez jelentős feladat, hiszen egy-egy évben több mint 100 posztinfarctusos, keringési elégtelenségben, veszélyes ritmuszavarban szenvedő, ill. agyvérzés utáni állapotban levő beteg felügyeletét kell ellátni. A kompex gondozási tevékenység kézzelfogható eredménnyel járhat, javítható a betegek életkilátása, ami egyúttal hatásos rehabilitáció is. Egyértelműnek tűnik viszont, hogy további erőfeszítéseket kell tennünk a hatékonyabb elsődleges és másodlagos megelőzés érdekében, hogy megfordítható legyen az a folyamat, amelyet a szövődmények koraibb bekövetkezése jelez.

IRODALOM: 1. *Arnold Cs.:* A gondozási módszer alkalmazása a szívbetegek gyógyító-megelőző ellátásában egy városi orvosi körzetben. Kandidátusi disszertáció, Budapest, 1978. — 2. *Arnold Cs., Csukás A.-né:* Negyven éven felüli hypertóniások gondozásának hatékonysága. Népeü. 1979, *60*, 7. — 3. *Arnold Cs.:* Agyi vascularis katasztrófák jelentősége és körzeti orvosi gondozásuk. Med. Univ. 1979, *12*, 9. — 4. *Patakyné Baráth I.:* Gondozás a halálozási adatok tükrében. Med. Univ. 1983, *16*. Melléklet. 24. old. — 5. *Dobai Cs:* Acut cerebrovasulanis történések utáni állapotok gondozása. Med. Univ. 1982, *15*, 299. — 6. *Gajewsky, J., Singer, R. B.:* Mortality in an isolated population with atrial fibrillation. JAMA 1981, *245*, 1540. — 7. *Gyárfás I.:* Az akut myocardialis infarctus Délpest lakosságában. Kandidátusi disszertáció, Budapest, 1975. — 8. *Gyárfás I., Kökény M.:* A szív- és érrendszeri halandóság befolyásolásának lehetőségei. Népeü. 1983, *64*, 273. — 9. *Helmers, C.:* Short and long-term pronostic indices in acute myocardial infarction. Acta Med. Scand. 1974, Suppl. 555. — 10. *Hypertension-Stroke Cooperative Study Group:* Effect of antihypertensive treatment on stroke recurrence. JAMA 1974, *229*, 409. — 11. *Kannel, W. B.:* Current status of the epidemiology of brain infarction associated with occulussive arterial disease. Stroke 1971, *2*, 295. — 12.

Kannel, W. B. és mtsai: Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. N. Engl. J. Med. 1972, *287*, 781. — 13. *Kanel, W. B:* The natural history of myocardial infarction Leiden, Univ. Press. 1973. — 14. *Kannel, W. B. és mtsai:* Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. N. Engl. J. Med. 1982, *306*, 1018. — 15. *Károly L:* Hipertónia gondozás 18 éves tapasztalatai. Med. Univ. 1981, *14*, 310. — 16 *Kramer, R. J. és mtsai:* Atral fibrillation- a marker for abnormal ventricular function in coronary heart disease. Brit. Heart. J. 1982, *47*, 606. — 17. Statisztikai adatok Magyarország 1982. évi egészségügyi helyzetéről Népeü. 1983, *84*, 193. — 18. *Thygesen, K. és mtsai:* Prognosis after first myocardial infarction. Acta. Med. Scand. 1974, *253*, 195. — 19. *Wolf, P. A. és mtsai:* Epidemiology assesment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke Neurology. 1978, *29*, 973. — 20. *Keller, L. és mtsai:* Akut cerebrovascularis kórképek néhány klinikai és epidemiológiai sajátosságának hosszú lejáratú kooperatív vizsgálata. Népeü. 1976, *57*, 336. — 21. *Keller, L. és mtsai:* Heveny cerebrovascularis kórképek néhány klinikai-epidemiológiai sajátosságának vizsgálata. Orv. Hetil. 1984, *125*, 1429.

(Arnold Csaba dr., *Budapest*, Bp. Vilma u. 3. 1125)

HÉVIZI GYÓGYISZAPKOMPRESSZ

A hévízi forrás környékéről kitermelt iszapnak rendkívüli gyógyhatása van.

JAVALLATOK: idült, esetleg subakut mozgásszervi betegségek kezelésére.

ELLENJAVALLATOK: minden heveny megbetegedés, magas vérnyomás, a szív keringési zavarai, nyílt sérülések, rosszindulatú daganatok, lázas állapotok, fertőző betegségek, bőrbajok esetén.

HASZNÁLATI UTASÍTÁS:

Nagyobb edényben vizet melegítünk, s amikor már kb. 50—60 °C hőfokra felmelegedett, a gyógyiszapkompresszt belehelyezzük a vízbe. Gondosan ügyeljünk, hogy a víz fel ne forrjon, mert ezáltal a gyógyiszap veszít hatóerejéből! Mintegy 15 percig a vízben hagyjuk a kompresszt, hogy a gyógyiszap kellően átmelegedjen, azután kiemeljük és kicsurgatjuk belőle a vizet. Amikor a víz már kicsurgott a kompresszorból és csak sárszerű massza marad a vászonban, ráhelyezzük a beteg testrészre. A kompresszen levő szalaggal rákötözzük és egy vastagabb, meleget jól tartó ruhadarabbal befedjük. Kb. 25 percig tartjuk a beteg testrészen. Kúra után a testrészt langyos vízzel jól lemossuk és szárazra dörzsöljük.

Használat után a gyógyiszapkompresszt szellős helyre akasszuk fel! Száradás közben a kompresszben az iszap darabossá válik. A következő használat előtt a meleg vízben a darabosság fellágyul.

A gyógyiszap a test különböző részeinek megfelelő formájú és nagyságú vászoncsomagolásban kerül forgalomba:

1) váll és nyak
2) a derék és a végtagok
3) a láb és a boka
4) a kéz és a csukló
5) a nyak
6) a térd és a könyök kezelésére

CATERGEN®

hepatoprotectivum tabletta

Állatkisérletekben fokozza a májsejtek energiatermelését, megelőzi a májszövet destrukcióját, segíti a károsodott májsejtek regenerációját. Klinikailag értékes hatásait vírus hepatitisben tanulmányozták. Az eddigi megfigyelések szerint a kezelés hatására lerövidül az icterusos fázis, ami az emelkedett szérum-bilirubin és szérum-transzamináz értékek gyorsabb csökkenésében nyilvánul meg, továbbá enyhül az émelygés, viszketés, étvágytalanság.

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum, tablettánként.

JAVALLATOK

Akut vírus hepatitis, elhúzódó vírus hepatitis, krónikus hepatitisek, alkoholos májártalmak, heveny és idült toxikus májkárosodások.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek naponta 3×1 tabletta étkezés közben. A tablettákat egészben, kevés vízzel kell bevenni. A kezelés szükség esetén több hónapig is folytatható.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán, enyhe gasztrointesztinális panaszok (gyomortáji nyomás-érzés, gyomorégés, hányinger). Az egyéni túlérzékenység jeleként elvétve allergiás lázreakció, máskor Coombs-pozitív immunhaemolytikus anaemia (haemolytikus icterus) is előfordulhat. Ilyenkor a kezelést azonnal meg kell szakítani.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal. Az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS

40 tabl. 20,– Ft.

ELŐÁLLÍTJA:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Zyma AG, Nyon licencia alapján

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

Laboratóriumi kisállatokkal kapcsolatos foglalkozási allergia

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

A szerzők egy 24 éves nőbetegük kapcsán laboratóriumi kisállat által indukált foglalkozási allergiáról számolnak be. Részletes in vivo és in vitro allergológiai vizsgálatokat végeztek. A beteg nemspecifikus inhalációs provokáció során hörgi hyperreaktivitást mutatott acethylcholinnal szemben. A 90 perces eredeti munkahelyi (állatházi) expozíció után „Mini-Wright" csúcsáramlás mérővel 24 órán keresztül kísérték figyelemmel a légúti áramlás — obstrukció alakulását. Kettős hörgi asthmaticus reakció mellett orrfolyást, könnycsorgást és szemviszketést is észleltek. A kéthetes ketotifen (Zaditen^{R}) előkezelés az azonnali hörgi obstrukciót teljesen, a késői asthmatikus reakciót jelentősen blokkolta. Inhalatív corticosteroid (Aldecin spray^{R}) az azonnali obstrukciót teljesen kivédte, a későit csak kismértékben befolyásolta.

Laboratory animal allergy. A laboratory animal allergy case is presented here by the authors at a 24 years old laboratory technician. Detailed in vivo and in vitro allergological investigations were performed, including cutan prick test, serum IgE, etc. The patient proved to be hyperreactive against acethylcholine during non-specific inhalation provocation test. The specific inhalation provocation test was performed at the workplace, in the laboratory. The changes of the airway caliber — obstruction — was detected by a Mini-Wright peak-flow meter. Beside a dual type asthmatic reaction — clinically other allergic symptoms, rhinitis and concjunctivitis also were seen. After two weeks of ketotifen (Zaditen^{R}) treatment all the allergic manifestations were diseppeared, only a slight reaction of the late asthmatic obstruction was detectable. After two weeks treatment of inhalatic corticosteroid (Aldecin spray^{R})- the immediate asthmatic reaction was blocked totally, but the late reaction only partially.

Ismeretes, hogy az egészségügyieket, így a laboratóriumi állatokkal dolgozókat is számos foglalkozási ártalom sújtja — így az állatokkal kapcsolatos túlérzékenységi ártalmak (1—11, 16—20, 28, 29). A probléma nagyságának felmérése, az allergizáló tényező pontosabb elemzése és a kiváltott betegségek tanulmányozására azonban csak az utóbbi időben került sor (10, 17, 18).

Jelenlegi munkánkban hazai vonatkozásban elsőként — egy laboratóriumi asszisztensnő esete kapcsán szerzett tapasztalatainkat közöljük.

Esetismertetés és vizsgáló módszerek

24 éves nőbeteg, négy éve Kutató Intézetetben dolgozik laboratóriumi állatokkal, elsősorban patkányokkal. Nemdohányzó, családjában asztmás, allergiás megbetegedés nem volt. Anamnézisében lényeges előző betegség nem szerepel. Két éve kezdődtek panaszai rhinitisszel, concjuctivitisszel. Fél éve ezekhez rohamszerű nehézlégzéses panaszok is társultak, főleg azokon a napokon, amikor az állatházban tartózkodott; munkahelyétől távol panaszmentes.

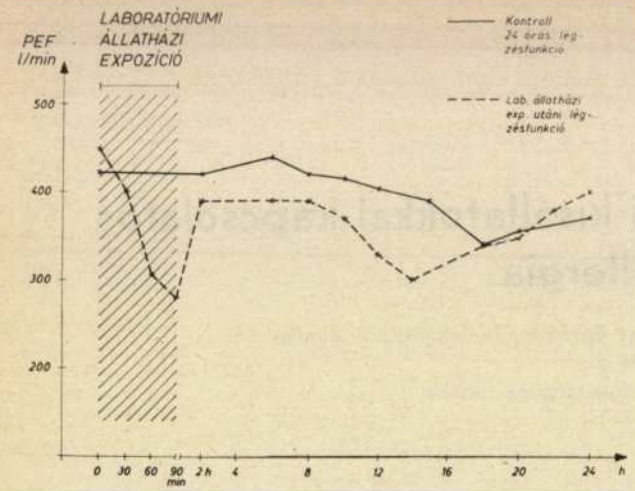
Vizsgálata során elvégeztük a rutin laboratóriumi vizsgálatokat, mellkas rtg-t, nyugalmi légzésfunkciót, (egésztest-plethylzmograph-fal), szérum össz-IgE-t (PRIST módszerrel), allergiás bőrpróbát — prick módszerrel (házipor, D. pteronyssimus, kevert állati szőr, kutya, nyúlszőr, macskaszőr, fű-, fa- és virágpollenek — Bencard-antigéneket használva).

A légutak nem-specifikus túlérzékenységét acetylcholinnal határoztuk meg — TUR-USI ultrahangos porlasztót használva visszaméréses technikával. A 24 órás légzésfunkciós változásokat „Mini-Wright peak flow-méterrel" határoztuk meg, kilégzési csúcsáramlást regisztrálva (PEF: l/min).

Az elvégzett rutin laboratóriumi vizsgálatokban kóros eltérés nem volt. Mellkas rtg. negatív, nyugalmi légzésfunkció fiziológiás értékeket mutatott. Szérum össz-IgE: 28 U/ml (norm.) Allergiás cutan teszt: negatív. Aspecifikus inhalációs provokációs teszt acethylcholinnal — hörgi hyperreactivitást igazolt. A kontroll 24 órás légzésfunkció végig a normál tartományban volt.

Miután állati szőrre sem volt kimutatható allergia — és a panaszok alapján állatházi expozíció volt gyanúsítható — a beteget 90 perces eredeti munkahelyi expozíciónak tettük ki — 24 órás légzésfunkciós mérés mellett.

Farmakológai vizsgálatokat végeztünk 2 hetes előkezelés után inhalatív beclomethason-diproprionát



A beteg kontroll 24 órás légzésfunkciós profil értékeit ábrázoltuk (▬), kilégzési csúcsáramlást regisztrálva PEF: l/min), valamint munkahelyi (állatházi) inhalációs provokáció során és utána 24 órán keresztül mért légzésfunkciós (PEF) értékeket (- - - - - -). Az expozíció időtartamát ferdén satírozott vonallal jelöltük.

(napi 4×200 mg), valamint ketotifen (2×1 mg/die) szedését követően, ezek blockoló effectusát vizsgálva a specifikus inhalációs provokációt követő hörgi obstrukcióra.

Eredmények

Az *ábrán* láthatjuk a beteg 24 órás kontroll légzésfunkciós értékeit (PEF: kilégzési csúcsáramlás), valamint az állatházi expozíció alatt és utána mért 24 órás légzésfunkciós értékeit.

Látható a kettős hörgi obstrukciónak megfelelő azonnali és nem-azonnali csúcsáramlás-csökkenés.

Klinikailag a betegen az állatházi expozíció alatt néhány percen belül orrfolyás, orrdugulás, könnyezés, szemviszketés lépett fel, nehézlégzés kíséretében. Az állatházi expozíció megszűnése után a rhinitises, illetve conjunctivitises panaszok rövid idő alatt megszűntek, míg légzése az esti órákban egyre nehezebbé vált, mellkasában sípolás is kialakult.

Az ábra első (satírozott vonallal jelölt) szakaszán, melyen az állatházi expozíció ideje alatt mért légzésfunkciós értékeket láthatjuk — jól ábrázolódik, hogy az expozíció függvényében csökken az áramlás a légutakban.

Farmakológiai vizsgálatokat végeztünk inhalatív corticosteroiddal (Aldecin spray®) és ketotifennel (Zaditen®). Kéthetes gyógyszeres előkezelés után megismételtük a munkahelyi (állatházi) expozíciós provokációt, majd ismét 24 órán keresztül regisztráltuk a légzésfunkció és a klinikai állapot változását.

Az inhalatív corticosteroid az azonnali reakciót jelentősen kivédte, de a késői obstrukcióra csak kis mértékben volt befolyással.

Kéthetes Zaditen® előkezelés után megismételt munkahelyi (állatházi) provokáció után szintén 24 órán keresztül regisztráltuk a légzésfunkció változását.

A beteg a megfigyelési periódus alatt végig szubjektíve jól érezte magát. A Zaditen® az azonnali hörgi obstruktiót teljesen, a későit is jelentősen blockolta.

Megbeszélés

A foglalkozási asthmák két fő csoportját — a nem-fehérje természetű, főleg ipari kemikáliák (12, 13, 15, 21—27) és a fehérjetermészetű anyagok által kiváltott asthmák (14, 23) alkotják. Ez utóbbi csoportba sorolhatók a laboratóriumi kisállatokkal kapcsolatos allergiás betegségek, és ezeket mint foglalkozási ártalmakat tartja nyilván az irodalom (10, 11).

Klinikailag jelentkezhet légzőszervi tünetekkel [allergiás rhinitis, asthma bronchiale (4), extrinsic allergiás alveolitis (2), valamint egyéb nem légzőszervi tünetekkel (conjunctivitis, ekzéma, contact urticaria angiooedema, gastrointestinális tünetek (8, 10)]. Ezek közül a leggyakoribb megjelenési forma az allergiás rhinitis, ezt követi az asthma bronchiale.

A prevalenciára vonatkozóan különféle adatok vannak az irodalomban, legtöbben 15—20%-ra teszik valamilyen allergiás tünet megjelenését a laboratóriumi állatokkal dolgozók között, melyeknek közel felében tüdőasthma is kalakul (3, 5, 6, 8, 9, 10, 18, 19). Egyes vélemények szerint (11) a prevalencia eleve alábecsült, illetve bizonytalan, mivel a dolgozók — panaszok esetén — részben önként elhagyják munkahelyüket, míg mások panaszok esetén is tovább dolgoznak — megélhetési problémák miatt (10).

Leggyakrabban (29) egeret, patkányt, tengerimalacot és nyulat használnak kísérleti célokra. Egészen az utóbbi időkig az volt az elképzelés, hogy a belégzett állati szőr a felelős a szenzibilizációért.

Newman-Taylor (20), *Cockroft* és más munkacsoportok is újabban kimutatták, hogy ez a ritkábbik formája a szenzibilizációnak. Betegek szérumában ugyanis kimutattak az állati vizelettel szembeni specifikus IgE antitesteket. Részleteiben vizsgálva kiderült, hogy a patkányvizelet egyaránt tartalmaz szérumfehérjéket, valamint egy vizelet alfa-2-makroglobulint, amely a szérumban nincs jelen. Az egérvizeletben pedig találtak egy prealbumint, amely szintén hiányzik a szérumból és a vizeletfehérje 90%-át teszi ki (17, 18).

A különböző vizeletfrakciókkal végzett bőrpróbák szerint a legerősebb pozitivitás a patkányok vizeletében levő kis molekulasúlyú alfa-2-makroglobulinra, egerekben pedig a prealbuminra mutatkozott (17, 18). Ezek a fehérjék nagy mennyiségben termelődnek és koncentrálódnak a nőstényállatok vizeletében a pubertás után. A beszáradt vizeletfehérjét a levegőben felszállva az ott dolgozók inhalálják, és bizonyos idő után szenzibilizáció alakulhat ki. A tünetek többnyire az expozíció kezdete után három éven belül jelentkeznek (9).

A laboratóriumi állatokkal szembeni allergia és atopia kérdésével kapcsolatban nem egységes a vélemény (4, 5, 17, 18, 19). Az esetek nagy többségénél eleve atopiás személyeknél alakul ki szenzibilizáció. Ennek a kérdésnek a munkaalkal-

masság szempontjából lehet jelentősége. Egyesek felvetik, hogy eleve szűrjék ki az atopiás személyeket ezekből a munkakörökből, mások ezt nem tanácsolják, mivel túl nagy számú dolgozót érintene, és szenzibilizáció non-atopiásoknál is kialakulhat — mint esetünknél is (28).

Terápiás próbálkozások kevés esetben történtek. Intal® (Di-Nátrium-cromoglykat) preventív szerként szóba jöhet az asthma bronchiale bizonyos eseteiben, azonnali és késői obstrukcióban egyaránt (6, 9, 10, 16), más hörgtágítókkal együtt alkalmazva. A corticosteroid lokálisan a hörgőkbe inhalálva hatásos lehet az asthmás roham megelőzésében — systémás mellékhatása elhanyagolható.

Történtek próbálkozások immuntherápiával állati szőr allergia esetében — ellentmondó eredménnyel (1, 10). Saját esetünkben a ketotifen (Zaditen®) bizonyult igen hatásosnak, mivel enterálisan alkalmazva systémás hatást fejtett ki, így az asthmás tünetek mellett a rhinitises és conjunctivitises panaszokat is kedvezően befolyásolta.

Természetesen leghatásosabb módszer a dolgozó kiemelése az allergizáló expozícióból.

IRODALOM: 1. *F. B. Brown, H. I. Wolfe:* Observations on animal dander hyposensitisation. Ann. Allergy, 1968, *26*, 305. — 2. *K. B. Carrol és mtsai:* Extrinsic allergic alveolitis due to rat serum proteins. Clin. Allergy, 1975, *5*, 443. — 3. *A. Cockroft, J. Edwards, P. McCarthy:* Allergy. in laboratory animal handlers. Thorax, 1981, *36*, 228. — 4. *A. Cockroft, és mtsai:* Allergy in animal workers. Lancet, 1981, *1*, 827. — 5. *G. E.—Daevis, L. A. McArdle:* Allergy to laboratory animals: A survey by questionaire. Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. 1981, *64*, 302. — 6. *N. J. Gross:* Allergy to laboratory animals: Epidemiologic clinical, and physiologic aspects, and a trial of cromolyn in its management. J. Allergy Clin. Immunol. 1980, *66*, 158. — 7. *W. A. Hook, K. Powers, R. P. Siriganian:* Skin test and blood leukocyte histamine release of patients with allergies to laboratory animals. J. Allergy. Clin. Immunol. 1984, *73*, 457. — 8. *T. A. Lincoln, N. E. Bolton, A. S. Garrett:* Occupational allergy to animal dander and sera. J. Occup. Med. 1974, *16*, 465. — 9. *I. Lutsky:* Allergy laboratory animal danders — an occupational hazard. (review) Refuah vet. 1977, *34*, 151. — 10. *I. Lutsky and D. Toshner:* A review of allergyc respiratory disease in laboratory animal workers. Laboratory Animal Science, 1978, *28*, 751. — 11. *I. Lutsky, I. Nehman:* Laboratory dander allergy: I. An occupational disease. Ann. Allergy, 1975, *35*, 201. — 12. *Nagy L., Orosz M., Hordós A.:* Foglalkozási asztma bronchiale esete. Orv. Hetil. 1978, *119*, 1611. — 13. *Nagy I., Orosz M.:* Occupational asthma due to hexachlorophene. Thorax, 1984, *39*, 630. — 14. *Nagy L., Orosz M.:* Immunológiai és fiziológiai vizsgálatok lisztasztmában. Orv. Hetil. 1984, *125*, 2607. — 15. *Nagy L., Orosz M., Galambos É., Falus F.:* Patogenetikai vizsgálatok kis molekulasúlyú kémiai anyagok okozta foglalkozási tüdőasztmában. Magy. Belorv. Arch. 1985, *38*, 129. — 16. *I. Neuman, I. Lutsky:* Laboratory animal dander allergy: II. Clinical studies and potential protective effect of disodium cromoglycate. Annals of Allergy, 1976, *36*, 23. — 17. *Newman-Taylor:* Laboratory animal allergy. Proceedings of a Society of Occupational Medicine Research Panel Symposium. 1981, 1. Loughborough Kiadó: Dr. A. J. M. Slovak. — 18. *Newman—Taylor:* Laboratory animal allergy. Eur. J. Resp. 1982, 63. suppl. 123. 60. — 19. *Newman-Taylor, Myers, J. L. Longbottom, Spackman, Slovak:* Immunological differences between asthma and other allergic reactions in laboratory animal workers. Thorax, 1981, *36*, 229. — 20. *Newman-Taylor, J. L., Longbotton, J. Pepys:* Respiratory allergy to urine proteins of rat and mice. Lancet, 1977, *2*, 347. — 21. *Orosz M., Galambos É., Zsiray M., Nagy L.:* A foglalkozási asztma bronchiale etiopathogenezise. Magyar Belorv. Arch. 1983, *36*, 208. — 22. *Orosz M., Nagy L., Galambos É.:* Immunológiai és fiziológiai vizsgálatok hexachlorophen okozta foglalkozási tüdőasztmában. Orv. Hetil. 1983, *124*, 2793. — 23. *Orosz M., Nagy L., Deák Zs., Galambos É.:* Kettős etiológiájú foglalkozási tüdőasztma. Pneumonol. Hung. 1984, *37*, 229. — 24. *Orosz M., Nagy L., Galambos É.:* Foglalkozási izocyanát asztma. Orv. Hetil. 1984, *125*, 1931. — 25. *Orosz M., Nagy L., Falus F.:* Forrasztók foglalkozási eredetű gyantafüst asztmája. Orv. Hetil. 1984, *125*, 1395. — 26. *Orosz M., Nagy L., Galambos É., Falus F.:* Allergo-immunológiai vizsgálatok foglalkozási tüdőasztmában. Pneumonol. Hung. 1985, *38*, 379. — 27. *Orosz M., Nagy L., Galambos É.:* Hörgi hyperreactvitás foglalkozási tüdőasztmában — longitudinális vizsgálat. Orv. Hetil. 1986, *127*, 819. — 28. Slovak and Hill: Laboratory animal allergy: a clinical survey of an exposed population. Brit. J. of Ind. Med. 1981, *38*, 38. — 29. *Sorrell, Gottesman:* Mouse allergy — a case report. Ann. Allergy, 1957, *15*, 662.

(Orosz Márta dr., *Budapest*, 114., Pf. 250. 1536)

Lapzárta: a kívánt aktuális szám megjelenése előtt 20 nap.

Terjedelmesebb programok esetén 30 nap!

A tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények előadásainak címét zárójelben kérjük jelezni.

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.

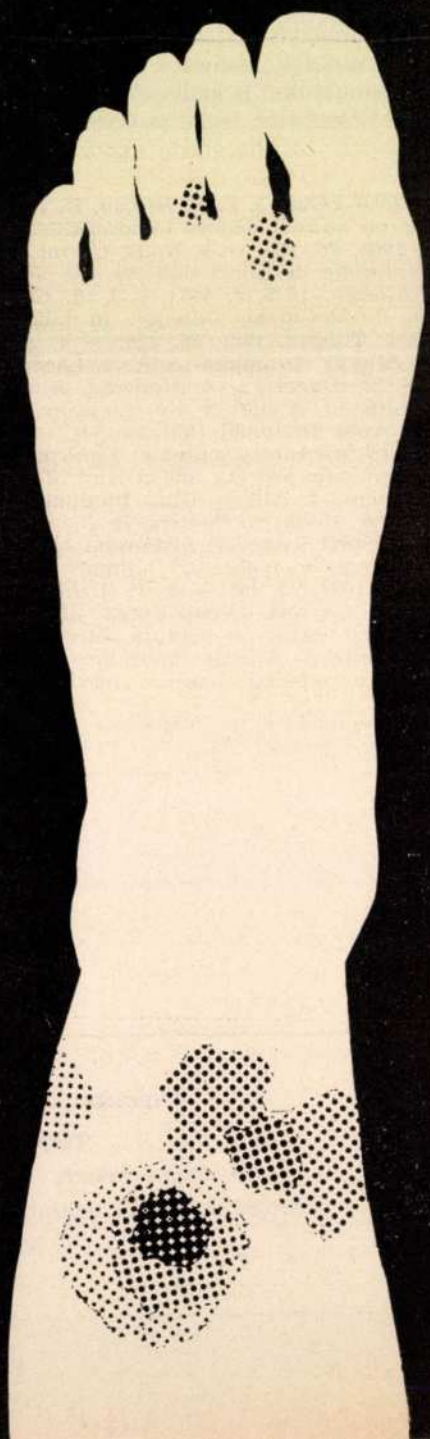
Nagy felületen — különösen kötés alatt tartósan — nem alkalmazható.

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

Felhívás Szerzőinkhez!

Az Orvosi Hetilap szerkesztési és nyomdai munkáját, ezzel a dolgozatok megjelenését nagymértékben elősegíthetik és meggyorsíthatják, ha kéziratait a Felhívás irányelvei szerint elkészítve juttatják el a szerkesztőséghez egy eredeti példányban.

1. *A dolgozat fejléce:* az intézet névadóinak nevét ne rövidítsék kegyeletsértően (pl. SOTE stb.). A fejléc tartalmazza az intézetek rövidre fogott pontos megjelölését, klinikák, országos intézetek, elméleti intézetek igazgatójának, pl.: Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Neurológiai Klinika (igazgató: Csanda Endre dr.), kórházak esetén csak az osztályvezető főorvos nevének megjelölésével.

2. A dolgozat *címe:* törekedjünk rövid és informatív címre, a cím fedje a dolgozat tartalmát.

3. *A szerző(k) megnevezése:* teljes nevük és doktori címük (dr.) írandó ki, rang, tudományos cím mellőzendő. A szerzők száma — a dolgozat jellegétől függően — a lehetőség szerint ne legyen több 6-nál.

4. A dolgozat *összefoglalása:* íródjék harmadik személyben és legyen önálló, gondosan megszerkesztett, tömör, világos írásmű, amelyből az olvasó tájékozódhat a dolgozat tárgyáról, a vizsgálómódszerekről, a legfontosabb eredményekről és következtetésekről. Terjedelme — jellegétől függően — ne legyen több 15—20 sornál. Az összefoglalás szövege legyen folyamatos, bekezdések nélkül. Két példányban küldendő be. A szerkesztőség vállalja az angol nyelvű fordítás elkészítését, de nagy előny, ha az egyik példányt angolul küldik be, hiszen szakterületük kifejezéseit a szerzők a fordítónál is többnyire jobban ismerik. Az angol összefoglalás élén kérjük a dolgozat címének feltüntetését. Természetesen az angol nyelven beküldött fordítást is ellenőriztetjük.

5. Kérjük a *kulcsszavak* megadását: maximálisan 5 kulcsszó — és nem kifejezés — adható meg, általában a címből, csak magyar nyelven.

6. A *köszönetnyilvánítás* a dolgozat szövege és az irodalmi vonatkozások közé kerül petit jelzéssel.

7. A dolgozat végére írandó a *vezető szerző neve, címe, az irányítószámmal.*

8. A dolgozat *írásának és megszerkesztésének módja:* a dolgozatokat szabványos A/4 méretű lapog egyik oldalára, 2-es sorközzel, szabvány szerint gépeljük (30 sor, 60 leütés). Az apró betűs (petit) szedésre szánt szövegrészek is az említett sortávolsággal gépelendők: a petit szedést a margón jelöljük! Apró betűs szedésre jelöljük a módszert, esetismertetést, köszönetnyilvánítást, lábjegyzeteket, kevésbé fontosnak ítélt szövegrészeket. Dőlt betűs (kurzív) kiemelések (szerzők nevei, ábrákra és táblázatokra való hivatkozások stb.) a kéziratban egyszer húzandók alá. Egyéb kiemelések nem alkalmazandók. — A tárca támogatására való hivatkozás mellőzendő. — A kézirat általában nem lehet több (mellékletekkel együtt) jellegétől függően 20 szabvány gépelt oldalnál, hacsak a szerkesztőséggel nem történt előzetes megállapodás. — Tanácsoljuk a dolgozatokban szokásos taglalás betartását, ami a gondolatmenet és a logikai felépítés segítője, de ne alkalmazzunk decimális megjelölést. A tagolás nem jelenti feltétlenül az egyes alfejezetek alcímekkel (pl. Bevezetés stb.) való megjelölését. Az *expozícióban* jelezzük a kérdésfeltevést, igen röviden a leglényegesebb szakirodalmi előzményeket és az addigi eredményeket. Az *anyag és módszer* alfejezet tartalmazza a vizsgálatokban szereplő betegek stb. kiválasztásának módjait és kritériumait. A módszerek közül a standard módszerekre elegendő utalni, az újabb vagy általánosan nem ismerteket pedig oly mértékig jellemezni, hogy azok reprodukálhatók legyenek. Szükségtelen a dokumentáció, pl. boncolási jkv. stb. számának megadása. Tudományos adatgyűjtésre használt kérdőívet, adatlapot általában nem közlünk. Az *eredmények* között csak a lényeges és az eset(ek) vonatkozásában érdemi adatokat kell megadni. Az eredményeket lehetőleg számszerűen jellemezzék, táblázatokban, esetleg szemléletes ábrákon. Az adatok a dolgozatban csak egyszer szerepelhetnek: vagy a szövegben, vagy táblázatban, vagy ábrán, azok mindennemű ismétlése kerülendő! Számadatokkal túlzsúfolt szövegek nehezen érthetőek, ezért helyesebb azok helyett szemléletes ábra megadása. Ahol szükséges, a számadatok statisztikailag is elemezendők, de tegyenek különbséget matematikai és biológiai szignifikancia között. A statisztikai értékeléshez a vizsgáltak, ill. vizsgálatok száma, a szélső értékek, az átlag $\pm$ S. D. (szórás) vagy az átlag $\pm$ SEM (átlag hibája közlendő. Százalékos értékeket soha ne közöljünk abszolut számadatok nélkül, kis számokból pedig ne százalékoljunk (az „n" legyen minimálisan 50!). Ha az „n" 50-nél kisebb, akkor a számlálóban az előfordulás számát, a nevezőben pedig az össz abszolút számot adjuk meg. Az eredmények megjelölésénél a SI (Systeme International d'Unités) által előírt új mértékegységek mellett zárójelben feltétlenül adjuk meg a hagyományos értékeket is! A *megbeszélés* csak akkor indokolt, ha a dolgozatban van diszkusszióra érdemes anyag. A megbeszélés feladata, hogy megerősítse a szakirodalmi adatok hasonló eredményeit, vitassa az eltéréseket, azok értelmezését, jelentőségét, de csak korlátozottan foglalkozhat hipotézisekkel. A dolgozat kivételesen és röviden kiegészíthető újabb információkkal: *Megjegyzés a korrektúránál* jelzéssel.

A klinikai orvostan, ill. orvostudomány körébe tartozó közleményeket a szerkesztőség a közzétételt illetően előnyben részesíti.

9. Csak a leginformatívabb és legszükségesebb *ábrákat* és *táblázatokat* mellékeljék. A röntgenfelvételeket soha ne eredeti nagyságukban küldjék, hanem hasábszélességű papírkép formájában. Ha az ábra nehezen értelmezhető, helyes vonalas sémát mellékelni. *Színes ábrák, diafilmek nem alkalmasak közlésre.* A klisélevonat nem javítható! A táblázat- és ábramagyarázat külön lapon csatolandó a dolgozathoz. Táblázatok nem gépelhetők a dolgozat szövegébe. Az ábrák, táblázatok szövegükkel együtt legyenek érthetőek; külön-külön arab számokkal jelölendők. A táblázatokat is lássák el címmel. A szövegben könnyen elhelyezhető, kevés számadatból ne szerkesszenek táblázatokat.

10. *Irodalmi hivatkozások:* csak a valóban feldolgozott és a feltétlenül szükséges cikkekre hivatkozzunk. A hivatkozások száma — a cikk jellegétől függően — legfeljebb 50 legyen, de ezt a számot is csak indokolt esetben lehet kimeríteni és csak előzetes megbeszélés esetén lehet ettől eltérni. Nem feltétlenül szükséges a témakörhöz tartozó minden magyar cikk említése az irodalmi hivatkozások között, csak amelyiknek az adott esetben sajátos jelentősége van. A szövegben az irodalmi adatnak csupán a bibliográfiában megjelölt sorszámára hivatkozzunk. Az irodalmi adatok tartalmazzák — lehetőleg alfabetikus sorrendben — a szerző(k) nevét, háromnál több szerző esetén a társszerzők helyett „és mtsai", a dolgozat címét (a megjelenés nyelvén), a megjelenés helyét (a folyóirat nemzetközi rövidítése), a megjelenés évszámát a kötetszámot, majd a kezdő oldalszámot. Ha a hivatkozás tárgya könyv: a szerző, ill. szerkesztő nevét, a könyv címét, kiadóját, a kiadás helyét, évszámát, oldalszámot. Az irodalomjegyzékben csak olyan hivatkozás szerepeljen, amelyre a szövegben konkrét utalás található; a forrásmunkákat külön bekezdéssel gépeljék.

11. A dolgozat *fogalmazása* és *írásmódja* legyen világos, egyértelmű, tömör, magyaros. Kerüljük a magyar orvosi szaknyelvet szennyező idegen — főleg angol — nyelvből feleslegesen átvett szavak, kifejezések használatát. Kivételt képeznek a már polgárjogot nyertek (pl.: feedback, catgut stb.). Esetleg az idegen szót zárójelben adhatjuk meg. A fogalmazás ne legyen terjengős. Önkényes rövidítések nem alkalmazhatók. A dolgozatban *ismételten előforduló rövidítéseket összegyűjtve az első oldalon* — értelmezésükkel együtt — *lábjegyzetben kérjük felsorolni.* Nem alkalmazható rövidítés a címben és az összefoglalásban. Az *írásmód* tekintetében csak általános irányelvek adhatók: magyaros helyesírással csak a köznyelvben meghonosodott idegen (elsősorban latin—görög) szakkifejezések írhatók (pl. akut, krónikus, terápia, depresszió, asszociáció, termométer, drén, géz stb.), de e szavak hagyományos (etimológiai) írásmódját sem kifogásoljuk, ha a szerző dolgozatán belül az írásmódot egységesen és következetesen alkalmazza. A köznyelvben nem használatos orvosi, szakmai kifejezések (anatómiai, betegségek megjelölésére szolgáló stb.) fonetikus írásmódjára sem az illetékes szervek, sem a szerkesztőség nem tért át és azt nem is tervezi. A továbbiakban tehát az erőszakoltan fonetikus írásmódon írt kéziratokat a szerzőknek javítás céljából vissza fogjuk juttatni. A hagyományos idegen szakkifejezések váltakozhatnak a szövegben az azonos értelmű magyar szakkifejezéssel — ha odaillő, megfelelő szakkifejezés van. Tudatában vagyunk annak, hogy a vázolt ortográfiai elv alapján egyes szavak írásmódját más-más szerző különbözőképpen írhatja meg, ezért a teljes egységesség nem érhető el. Ugyanakkor ez az elv évtizedek óta szerzett tapasztalatunk szerint optimális. Generális fonetikus írásmód már csak azért sem fogadható el, mert ez az anatómiai-nosológiai terminológiákban is a „generális fonetikus" elv érvényesítését követelné meg. — Az ortográfiai elvek minden rovatban, még a programokban is érvényesítendők. Idegen nyelvű szöveg sem ábrákon, sem táblázatokon nem fogadható el. A mikroorganizmusok nevét a nemzetközi megállapodás szerint, a gyógyszereket kis kezdőbetűvel írják, kivéve a gyári készítményeket.

12. *Az el nem fogadott kéziratokat archívumunkban őrizzük meg és nem adjuk vissza.*

Egyéb tudnivalók:

— Az *Előzetes közlemény* a prioritás védelmét szolgálja, amíg az újként felismert tány csupán csekély anyagra támaszkodik;

— A *könyvismertetés* önálló kis írásmű, amely nem a recenzióra kerülő mű fejezeteinek taxatív felsorolása, hanem az egész könyv lényegének kritikai ismertetése. A könyvismertetésre vonatkozó álláspontunkat az Orvosi Hetilap 1979. évi *120.* évf. 1025. oldalán részletesen kifejtettük;

— A *folyóiratreferálók* vegyék figyelembe az Orvosi Hetilap profilját;

— *Horus* cikk esetén is kérünk irodalomjegyzéket;

— *Tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények,* előadásainak címét *csak magyar nyelven fogadjuk el* közlésre. Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni;

— *Hazai rendezvényekről nem közlünk beszámolót.*

— Nem engedhető meg a kéziratoknak egyidejűleg más magyar nyelvű folyóirathoz közlésre való benyújtása. Külföldi közlés szándéka esetén is a hazai publikáció elsőbbségét tartjuk etikusnak. Elvárjuk, hogy az azonos tárgyú, azonos beteganyagot feldolgozó, de átfogalmazott cikkek lapunkhoz való benyújtását a szerkesztőséggel előzetesen megbeszéljék;

— A szerkesztőségi feldolgozás során a kéziratban végzett javítások, ill. a szerző szövegének utólagos megváltoztatására ugyancsak a szerkesztőséggel való megbeszélés nyomán kerülhet sor.

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A Salzburg Szeminárium 248-as szekciójáról „az alkoholizmus, az ellenőrzés stratégiái" témaköréből. (1986. február 16—márc. 1.)

Az Amerika Tanulmányok Salzburg Szemináriumának vendégeként vettem részt a fenti szeminárium munkájában.

A Salzburg Szeminárium évente hat témakörben rendez szakértői értekezletet. Ebből általában egynek mindig vannak társadalomorvostani vonatkozásai is. Az idei 248-as számú szekció volt ez az esemény.

A szeminárium munkájában 22 országból 45 szakember vett részt. A résztvevők túlnyomó többsége pszichiáter, de található volt a résztvevők között a katolikus lelkésztől a nyugatnémet diplomatán át számos szociális szervező, társadalomorvostani egyetemi oktató, kriminológus, helyi egészségügyi irányító, tehát mindazok, akiknek munkájában az alkohol okozta problémák jelentkezhetnek.

A szeminárium vezetését szokás szerint a Harvard Egytem néhány kiemelkedő jelenlegi vagy volt oktatója vállalta, így a szekció elnöke: *dr. Thomas L. Delbanco*, a Harvard Orvosi Iskola belgyógyász társprofesszora volt.

Előadó tagjai:

Philip J. Cook közgazdász-professzor, a Duke Egyetemről,

Karen Davis közgazdász professzor, a John Hopkins Egyetem Közegészségügyi Iskolájából,

Marcus Grant, a WHO Központi Mentálhigiénés Osztályáról,

Pekka Sulkunen, a Helsinki Alkoholkutató Intézetből,

George E. Vaillant, aki sokáig a Harvard Egyetemen volt professzor és most a Darmouth Orvosi Iskola pszichiáter professzora,

Diana Chapman Walsh, a bostoni egyetem közegészségügyi iskolájának társ-professzora voltak.

A szeminárium munkamódszere naponta délelőtt egy-egy órás előadás után kétórás vita, délután csoportfoglalkozás három különböző csoportban.

A csoportok témái:

1. Az alkohol okozta problémák elsődleges megelőzésének társadalmi programja (ebbe osztottak be engem is).
2. Az alkoholbetegek klinikai problémái.
3. Alkoholpolitika.

A délutáni szemináriumi foglalkozások 18 óráig tartottak, utána mindenkinek lehetősége volt a könyvtárban a rábízott írásbeli munkákat elvégezni és így készülni a következő szemináriumi munkára.

4 alkalommal este 20—24 óra között is szerveztek foglalkozást, tehát arról, hogy az időnk nem volt kihasználva, nem panaszkodhattunk.

Az elhangzott előadások előadói és címe:

George E. Vaillant: Illúziók az *alkoholról.*

A professzor előadásában ismertette „az alkoholizmus természetrajza" című alapvető munkáját, ami 1983-ban jelent meg. Ennek során egy több, mint 40 évig tartó követéses vizsgálatról számolt be, a középosztályba tartozó amerikai férfiak alkohol hozzászokásáról, annak változtatásáról, eredményességéről. A vita során számos kérdést kapott. Tőlem a társadalmi mobilitás és az alkoholizmus kölcsönhatásáról, amit akceptált és megválaszolt.

Karen Davis: Az alkohol és az egészség nemzetközi összehasonlítása.

Az előadás az 1980-as évek alkoholfogyasztását és az alkohol okozta problémák mutatóit hasonlította össze országonként, nevezetesen a májcirrózis halálozását, a halálos motoros-jármű baleseteket,, az öngyilkossági arányt, valamint a születéskor várható átlagos életkort az évi egy főre jutó alkoholfogyasztással. Ezekből korrelációt számolt és az esetek többségében pozitív korrelációt talált az alkoholfogyasztás és ezen adatok értékei között.

Az előadás vitatása során felmerült, hogy a nemzetközi statisztikák sem az akut, sem az idült pankreatitisz halálozását nem követik, pedig ez a betegség is nyilván való alkoholfüggőségű.

Hazajövetelem után derült ki, hogy miért, ugyanis a nemzetközi statisztikai haláloki jelentések csak a BNO három számjegyű kódjait használják, ez pedig a pancreas összes betegségét összefogja és így a gyulladásokat külön nem lehet követni.

Ajánlatos lenne a hazai kórlapfej jelentésekből kigyűjteni az akut és a krónikus poncreatitisben meghaltakat és ezeknek retrograd feldolgozását és alkoholkapcsolatát felderíteni, ezzel nemzetközileg is érdekes kutatási eredményt produkálhatnánk.

Thomas L. Delbanco előadása a „gyakorló orvos és az alkoholizmus" címmel összefoglalta a gyakorló orvos lehetőségeit az alkohol okozta problémák korai felismerésében, valamint követésében, különös tekintettel az elsődleges ellátásban dolgozó orvos szerepére.

Előadása során ismertette, hogy több, mint 700 elsődleges ellátást adó amerikai orvos megkérdezése alapján kiderült, hogy csak 6%-uk kapott valami konkrét tájékoztatást az orvosképzés során az alkohol okozta problémákról, jóllehet betegeik 35%-ánál ilyen problémát észlelnek. Ugyanezen orvosok 70%-a nem tudta, hogy tranguillánsok az alkoholizáló betegeknél komoly mellékhatásokat okoznak. A válaszadó orvosok 9%-a önmaga is a súlyos ivók csoportjába tartozott.

Előadásában ismertetett egy másik vizsgálatot is, amely szerint egy amerikai belgyógyászati osztály 500 betege közül 20%-nál találtak alkohol-problémákat és ezek túlnyomó többségénél olyan belgyógyászati betegség volt az ápolás indoka, ami összefüggött az alkoholfogyasztással. (Máj-cirrozis, alkoholos szívmegnagyobbodás, alkoholos-sokideggyulladás). Ezen adatok egyeznek azzal az általunk végzett vizsgálat adataival is, mely szerint Magyarországon minden belgyógyászati osztályról kiírt 6. beteg azért volt a belgyógyászati osztály ápoltja mert vagy problémás ivó, vagy alkoholista és ez okozta belgyógyászati baját.

Pekka Sulkunen előadása „az alkohol-kontroll és alkohol-monopólium" ismertetéséről szólt és a Finn példa alapján megállapította, hogy az alkoholfogyasztást állami intézkedéssel meglehetősen effektíven szabályozni lehet.

Marcus Grant, az Egészségügyi Világszervezet alkoholpolitikáját ismertette és felhívta a résztvevőket, hogy vegyenek részt az Egészségügyi Világszervezet által szervezett akciókban. Ezek közül különösen fontos a médiák alkoholellenes propagandájának meghatározása.

Philip J. Cook hasonló előadást tartott Pekka Sulkunen előadásához, de ő kifejezetten az amerikai gyakorlatot ismertette. Megállapította, hogy az Egyesült Államok jelenlegi alkohol adózási politikája elmarad az inflációs rátától és véleménye szerint az alkoholos italok magasabb szintű adózására lenne szükség, hogy a magas alkoholfogyasztás az Egyesült Államokban mérséklődjék.

George E. Vaillant második előadása az alkoholisták életbe való visszavazetéséről szólt. Megállapította, hogy hozzávetőlegesen csak 50%-uk szoktatható le az alkoholfogyasztásról, de ezt a számot ő komoly eredményként értékelte. Különösen fontosnak tartotta hangsúlyozni, hogy a társadalmi csoportfoglalkozások [Alkoholics Anonymus (AA) Mozgalom] mennyire hatásos lehet, és hogy erre minden orvosnak támaszkodnia kell.

Diana Chapman Walsh előadásának címe: „az alkoholizmus kutatások értékelése" volt.

Ebben tulajdonképpen egy olyan kutatást ismertetett, ami most indult. 600 alkohol-problémás embert gyűjtöttek össze és körükben háromféle leszoktatási módszert propagáltak. Az egyik csoport csak kórházi kezelést kapott, a másik

csoport csak az „AA Mozgalom"-ban vett részt, a harmadik csoport pedig szabadon választott, hogy az előző kettő közül melyiket válassza. Ezeknek az embereknek a követését 20 éven keresztül tervezik. Jelenleg még csak az első év eredményeiről számoltak be.

A *szemináriumok* közül az „alkohol okozta problémák elsődleges megelőzésének társadalmi programja" szemináriumban vettem részt. Itt — többek között — kidolgoztuk az alkohol okozta problémák epidemiológiai modelljébe helyezve az elsődleges megelőzés lehetőségeit mind a kórokozó, mind a terjedést elősegítő környezet, mind a fogékony emberek tömegére lebontva.

Javaslatot tett a szeminárium az alkoholos italok hozzáférhetőségének csökkentési lehetőségére, itt a hazai 9 órás nyitva tartást mint egy lehetséges szabályozási módot elfogadták.

A szeminárium munkájában aktívan részt vettem, az ismertetett epidemiológiai modellt én dolgoztam ki és az utolsó napi előadás főleg ennek a modellnek az ismertetésére szorult.

A tanulmányút hasznosításának lehetőségei:

Oktató munkámban a Salzburg Szemináriumon tanultakat maximálisan hasznosítani tudom, de ezek mellett is meglévő belgyógyászati beteganyagom feldolgozásában a Salzburg Szemináriumon hallottak komoly segítséget adnak. Ezek mellett tanulmányban kívánom ismertetni az alkohol okozta problémák epidemiológiai modelljére épülő elsődleges megelőzés lehetőségeit.

Hálásan köszönöm az Egészségügyi Minisztériumnak, hogy szolgálati útlevelemet a tanulmányút idejére kiadta és lehetővé tette, hogy útiköltségemet forintban fizessem ki.

Ugyancsak hálásan köszönöm a Salzburg Seminar Igazgatóságának, hogy számomra a kint tartózkodást lehetővé tették.

Simon Tamás dr.

Második rostocki vasanyagcsere szimpózium (Rostock, 1986. február 6—7.).

A Rostocki Wilhelm Pieck Orvostudományi Egyetem Belgyógyászati Klinikája *H. Konrad* docens és munkatársai vezetésével második alkalommal rendezett vasanyagcsere szimpóziumot, nemzetközi részvétellel. Az NDK haematológiai központjainak munkatársai mellett aktív szerepet vállaltak osztrák, nyugatnémet, lengyel és magyar (magam) előadók is.

A kétnapos, bensőséges hangulatú, jól szervezett rendezvény alkalmat adott a vasanyagcsere-vizsgálatok, s a therapia kérdéseinek részletes áttekintésére. A résztvevők körének viszonylag szűk volta jó lehetőséget biztosított az aktív vitának is. Kerekasztal-megbeszélések foglalkoztak a vastúlterheléses állapotok felismerésének, kezelésének kérdéseivel, a vaskinetikával, a vasanyagcsere laboratóriumi megítélésével.

Az eddigiek is érzékeltetik, hogy a szimpózium egyik legfontosabb témája a *serum ferritin* szint vizsgálata, s e módszerrel szerzett tapasztalatok elemzése volt. Számos előadó adatai igazolták a vizsgálat értékét haemosiderosisban, haemochromatosisban (a „hordozó állapot" felismerésében is) és a vastúlterheléssel járó állapotok kezelési eredményességének megítélésében, a therapia követésében.

A rostocki, berlini, erfurti munkacsoportok egy éve a hazánkban gyártott és forgalmazott ferritin immun-radiometrikus assay-t használják, s részletesen beszámoltak a kit-tel szerzett eddigi tapasztalataikról is.

Több előadás foglalkozott a serum ferritin szintjének alakulásával malignus haematológiai kórképekben. Magam mint egyetlen hazai résztvevő is e témához csatlakozva számolhattam be saját tapasztalatainkról lympho- és myeloproliferatív betegségekben. Az előadók egyetértettek abban, hogy a serum ferritin szint emelkedése, változása korán bekövetkezik e betegségekben, s a szint alakulása jól követi a klinikai lefolyást (remisszióban a szint csökken, relapszusban a szint emelkedése az egyik első figyelemkeltő jel lehet). A serum ferritin szint emelkedésének mértéke a betegség kiterjedtségével arányos.

Több munkacsoport beszámolt a vastúlterhelés tartós, nagy adagú (infúziós pumpa segítségével éjszakánként 2 g), subcutan desferrioxamin kezelésének hatékony voltáról.

A szimpózium résztvevői mindent megtettek, hogy a résztvevők hasznosan és kellemesen tölthessék idejüket Rostockban, esténként színvonalas helytörténeti és a Balti-tengerrel foglalkozó előadásokat hallhattunk.

Udvardy Miklós dr.

Gyermekgastroenterológiai és Táplálkozástani Társaság 1986. évi közgyűléséről.

1986. március 6—8. között Ising am Chiemseeben (NSZK) a Gyermekgastroenterológiai és Táplálkozástani Társaság évi ülésén vettem részt. A társaság 1985 márciusában alakult a Középeurópai Gastroenterológusok Munkacsoportjából. A társaságnak jelenleg 49 tagja van. A társaság NSZK, Svájc, Ausztria és Olaszország gastroenterológiai centrumainak vezetőiből tevődik össze. A társaságnak személyemben egy magyar tagja is van.

Az ülés 6-án du. kezdődött és 8-án délben fejeződött be. Az ülés fő témája a gyermekkori hepatitis volt. A nyitó előadás a hepatitis B molekuláris biológiai (Blum, Freiburg) és immunológiai sajátságairól szólt. (Pape, München) H. E. Blum hangsúlyozta a kórkép fontosságát, mivel a hepatitis B-vírus (HBV) megbetegedés az egész világon elterjedt, mely az előadó szerint a leggyakoribb betegség. A betegség késői következményei sem elhanyagolhatóak, mivel a HBsAg hordozó felnőtt betegek 40%-ában hepatocelluláris cc, 15%-ában cirrhosis kialakulásához vezet. Azoknál, akik nem váltak vírus hordozókká, úgy a hepatocelluláris cc, mint a cirrhosis gyakorisága kisebb mint 1%. A hepatocelluláris cc kialakulásában gyakran perinatális vagy embrionális infekció játszik szerepet. A hepatitis B-vírus szerkezeti felépítésének ismertetése után a HBV infekció igazolásának laboratóriumi lehetőségeiről, a vírus antigén, antitest, a vírus DNA, RNA kimutatásáról számolt be. Ismertette a vírus és DNA/RNA hibridizáló analízist.

Elhangzottak előadások az akut és krónikus hepatitis B hisztológiai diagnózisáról és symptomatikájáról. Kiemelném S. Wirth (Mainz) előadását a krónikus hepatitis B vírus infekció spontán lefolyásáról gyermekkorban. Diagnózisuk minden esetben szövettani vizsgálaton alapult. HBsAg a betegek 100%-ában volt pozitív. A HBV—DNA jelenléte a szérumban jó jelzője volt a betegségnek. Gyermekkorban a HBV eliminációja < 1% évente. Seroconversió, HBeAg-ból anti-HBe kialakulása 10,4% volt évente (felnőtteknél 14%). A seroconversió kedvezően befolyásolta a transzamináz értékeket. A gyermekkori lefolyás kedvezőbb a felnőttkorinál, cirrhosis, hepatocelluláris cc. ritkán jön létre.

F. Bonino (Torinó) a gyermekkori delta hepatitisről beszélt, mely Európában Olaszországban a legelterjedtebb .A HBsAg hordozók felének van delta antitestje, a krónikus delta infekció nagyobb jelentőségű, mint gondolták. Fontos annak ismerete, hogy a delta vírus vertikálisan is átvihető a terhesség alatt HBsAg és HBeAg hordozó anyákról. Ilyen esetben a születés utáni 24 órán belül szükséges a passzív védelem és aktív immunizálás. A passzív védelem magas titerű anti-HBsAg-val történik. A vaccinát HBsAg hordozók plazmájából állítják elő úgy, hogy az HBe-t és Dane particulát ne tartalmazzon. A vaccina 95%-ban seroconversiót eredményez, neutralizáló antitest jön létre. (Anti-HBs) Haemophiliásokban, politranszfundáltakban gyakori a delta vírus fertőzés akkor is, ha kereskedelmi forgalomban lévő készítményekkel történt a kezelés. A haemophiliások 35%-a volt anti—HD pozitív. (Rotthauwe, Bonn).

Arwald (Bréma) a non A non B hepatitis sajátosságairól beszélt.

Hangsúlyozta a kockázati tényezőket, mint ismételt transfusiók, dializis, kábítószer-fogyasztás, homoszexualitás, haemophilia. Vizsgálatai szerint alacsonyabb bilirubin értéket talált mint hepatitis B-ben, a transzamináz hosszú időn keresztül emelkedett maradt. A non B asszociált antigén kimutatása RIA-val, az antigammaglobulinaemia ELISA-val történik.

A HBV fertőzés kezeléséről több előadás hangzott el. Az immunszupresszív kezelés nem ajánlandó általában, súlyos mellékhatásai vannak, a betegek felében nem hozott javulást. A HBeAg-t 50%-ban eliminálja, de a HBsAg-t nem képes eliminálni, s a májbetegség rosszabbodását okozhatja (cirrhosis), a serokonversiót elősegíti. Az előadók inkább az antivirális kezelés mellett foglaltak állást (adeninarabinosid, acyclovir, interferon). Jelenleg az interferon alkalmazása látszik legalkalmasabbnak. (Hess, Mainz). Az interferon terápia kritériumaként a következőket jelölte meg: HBsAg, HBeAg pozitív krónikus hepatitis, mérhető HBV—DNA, delta infectió nincs. A kezelést befolyásolja az interferon típusa, a kezelés időtartama, az alkalmazott dózis, a kezelés minél korábbi elkezdése, a beteg neme, a szexuális preferencia, társfertőzések jelenléte.

Az általános téma befejezését esetismertetések követték, melyek közül kiemelkedett Grosse multicentrikus tanulmánya. Hét klinika beteganyagából gyűjtötte össze az arteriohepatikus dysplásiákat. Nagyszámú esetük (21) lehetőséget nyújtott számukra az Alagille szindróma definíciójának, diagnosztikus kritériumának elemzésére. (cholestasis, jellegzetes arc, art. pulm. sten., pillangószerű csigolya, embryotoxon post.).

Polgár Marianne 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

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

AIDS

Az AIDS-es betegek számának várható alakulása Angliában a következő években. McEvoy, M., Tillett, H. E. (Communicable Disease Surveillance Centre, Public Health Laboratory, Colindale, London NW9 5EQ): Lancet, 1985, *2*, 541.

Angliában 1985. március 31-ig összesen 140 AIDS megbetegedést regisztráltak. A bejelentett esetek száma 1981-től kezdve évről évre jelentős emelkedést mutat. Érthető tehát, hogy az egészségügyi ellátás tervezéséhez szükséges lenne meghatározni a következő években ellátásra szoruló ilyen betegek várható számát. A szerzők ilyen becsléssel próbálkoztak, és bár leszögezik, hogy nem áll rendelkezésükre elegendő adat a jövőbeni járványgörbe megfelelő becslésére, az eddigi adatokból vett trend extrapolálásával számításuk szerint 1988-ra 460—7300 közti új AIDS-es betegre lehet számolni Angliában. Ehhez még további 700, az előző évekből maradt még ellátásra szoruló beteg is hozzájönne. E becslés teljesülésének feltétele, hogy a jelenlegi angliai járványügyi jellegzetességek változatlanul maradjanak.

Simon Miklós dr.

AIDS: különleges betegség vagy népi járvány? R. Baumgarten és mtsa (Inf. Klinik des Städt. Krankenhauses Berlin-Prenzlauer Berg, és más intézetek): Zschr. Ärtzl. Fortbild. 1985, *79*, 761.

1979 óta egyre bővül az AIDS szakirodalma és újságírói népszerűsége. Ma már úgy beszélnek róla, mint a középkorhoz hasonló „évszázadjárványról" Az aggodalom Európára is átterjedt, amikor itt is hasonló betegséget fedeztek fel. Ismerjük a rizikócsoportok: homoszexuálisok, haemofiliások, narcomániások, és a perinatalis időszak veszélyeztetettségi lehetőségeit. Tudjuk, hogy jóval a tünetek manifestatiója előtt (lymphadenopathia, progrediáló immundeficientia) már fertőzőképes. Lappangási ideje 9 hónaptól esetleg évekig terjed. Úgy tűnik, a vér-transfusio alig okoz AIDS-t. Amerikában 10 millió E/év vér-transfusio során 10 volt az AIDS arány. Valószínű, hogy nem lehet összehasonlítani a B-vírushepatitissel kapcsolatos epidemiológiai situatióval

A fordított helper/suppressor arány nem látszik jellemzőnek, mert számos fertőző betegségben, antibiotikus therapia során, iatrogen immunsuppressióban és számos testidegen antigen hatására is előfordulhat. Ismeretes, hogy homoszexuálisokban nagy a CMV átfertőzöttség, ami hasonló immunsuppressiót okoz 94% homoszexuálisokban, 54% nem homoszexuálisokban.

A szerelmi élményeket fokozó amylnitrit- és az immunsuppressio között viszont szoros összefüggés van.

A multiplex szexualis partnerek spermatozoon expositiója állatkísérletekkel igazolt jelentős immunválaszt okoz egyidejű cellularis immunsupressióval. A nyálkahártyán áthatoló idegen HLA determinánsok ugyancsak anti-HLA képződéshez vezethetnek.

A rizikócsoportok magas manifestatiós indexe elméletileg a megelőző immunkompetentiával is kapcsolatos lehet (lehetséges, hogy a lymphotrop kórokozókkal történő fertőzés, ilyen viszonyok között irreversibilis, progrediáló immuninsufficientiához vezet).

A perinatalis betegségek is összefüggőhetnek az újszülöttek éretlen immunsystemájával.

A narcomániásokban (akikben az abnormis T-sejt viszonyok bizonyítottak) kémiai- vagy fertőzés indukálta immun-insufficientiát lehet feltételezni.

Különös gondot jelentenek a haemofiliások (amerikai haemofiliásokban 30—70%-ban egyértelmű a T-sejt dysfunctio); hogy ők AIDS-re dysponáltak-e vagy már fertőzöttek-e, ez még vita tárgyát képezi. Az immunológiai anomáliák az AHG--al kezeltek között fordultak elő (az AHG-t 2—5.000 plasma pool-ból nyerik, a cryopraecipitatumok recipiensei kevésbé veszélyeztetettek, ezek készítményei ui. „small-pool"praeparatumok).

Az az aggodalom, hogy a T-sejt anomália (a rizikócsoportok sok tagjában már kimutatható) az AIDS prodroma jele, nem valószínű.

Az amerikaiak által felfedezett HTLV—III. és a franciák által felfedezett LAV egyaránt specifikus tropismussal rendelkezik a T-lymphocytákhoz.

A HTLV—III. AT-ek az AIDS betegek hozzátartozóiban meglehetősen gyakran fordulnak elő. Még nem tudjuk, hogy a HTLV—III. okoz-e az immunhiány syndromának vagy a vírus syndromával asszociált, további opportunista fertőzést jelent.

Ha az ember konstatálja, hogy az ún. rizikófaktorok frequentiája (T-sejt dysregulatio, HTLV—III. AT-ek) egy populatio-betegség dyspositiójára utal, Amerika és Európa között eltérés mutatkozik. Az NDK-ban nincs különbség az egészséges homoszexuálisok perifériás T-subpopulatiója és a normális kollektívák T-subpopulatiója között. (Amerikában a különbség 27—80%). A rizikócsoportok különböző szociális viszonyai és a haemofiliások részére a tömeges pool-ból származó készítmények alkalmazása — Amerikában, megmagyarázhatja a különbségeket. A rizikócsoportok között a veszélyeztetettség különböző foka meghatározhatja a „kórokozó import" lehetőségét.

A szerzők ígérete szerint rövidesen beszámolnak majd hazájuk hasonló vizsgálatairól.

Barna Kornél dr.

AIDS és parazitás fertőzések; Pneumocystis carinii és Cryptosporidiosis. Berkovitz, C. D. (Gyermekklinika UCLA, Los-Angeles): Pediatr. Clin. N. Amer. 1985, *32*, 993.

Az AIDS-t ismernie kell a gyermekorvosoknak, amikor olyan betegekkel kerülnek szembe, akiknek változatos klinikai tünetei vannak, beleértve a halmozódó fertőzéseket, köztük parazitosisokat is.

Az AIDS első leírásában a *Kaposi* sarcomán kívül, Pneumocystis carinii és fakultatív kórokozók által kiváltott fertőzések fordultak elő homoszexuális férfiakban.

Ezeken kívül a biszexuálisan is aktív homoszexuális férfiak partnereinél, iv. drogélvezőknél és heamophiliásoknál is megtalálták az AIDS-t. Eddig az Egyesült Államokban mintegy *5 ezer* eset került bejelentésre. A betegek mintegy 1%-a gyermek, akik vagy haemophiliások voltak, vagy drogosok és prostituáltak gyermekei. Már vannak közlések, hogy nemcsak a veszélyeztetett csoportokban, hanem újszülöttekben transfusio után is előfordult AIDS.

Az AIDS tünetei általában egyéves kor alatt jelentkeznek. A kezdet rendszerint valamilyen ún. „opportunista" fertőzés. *Kaposi*-sarcoma ritka, csak boncolásnál derült ki.

Az AIDS jellemző klinikai tünetei: fejlődési visszamaradottság, persistáló candidiasis. Visszatérő rutin és szokatlan kórokozókkal történő fertőzések. Hepatosplenomegalia, lymphadenopathia, interstitialis pneumonia, gyakori és visszatérő hasmenés, megváltozott immunfunkciók.

Leggyakoribb tünet a súlyos fejlődési visszamaradottság, ami számos más kórképben is előfordul.

A súlyos candidiasis előzetes antibiotikus kezelés nélkül a második igen jellemző tünet; kezelésre csak rövid ideig reagál.

Jellemzők a visszatérő vírus-, bakteriális és parazitás fertőzések: CMV-, Epstein- Barr- és herpesvírusfertőzések. A betegek felének van előzőleg CMV-fertőzése. Több visszatérő száj- és perianalis herpeses bőrjelenséget írtak le.

A *Pneumocystis carinii* okozta tüdőgyulladás a legfontosabb „opportunista" fertőzés. A toxoplasma

gondii disszeminált tüneteket okozhat. Előfordul még: *Cryptococcus neoformans, Mico-bacterium avium intracellulare* fertőzés; melyek különben nagyon ritka kórokozók.

A bakteriális fertőzések közül leginkább a jól ismert Str. pneumoniae, Staphylococcus epidermidis és Escherichia coli fertőzések gyakoriak. A betegek 20%-a Gram-negatív sepsisben halt meg.

Pneumocystis carinii. Emberi megbetegedésben Chogas ismerte fel először. A kórokozó, a Pneumocystis carinii (P. c.) mindkét formája a trophozcyták és cysták fellelhetők a fertőzött tüdő alveolusaiban. A cysták nagyobbak (6—8μ), faluk vastag, rendszerint 8 trophozoitát tartalmaznak. A P. c. ubiquiter organizmus. Fertőzés emberben, kígyókban, kutyában és számos más háziállatban fordul elő. A P. c. opportunista kórokozó, az 50-es években főleg koraszülöttekben és rosszul táplált, csecsemőkben fordult elő, főleg kórházakban. Később az immunsupprimált, leukaemiás, és más rosszindulatú betegségekben fordult elő, de előfordul hosszas steroid kezelés és kemoterápia következményeként is.

A counterimmunoelfo (CIE) segítségével 67 immunológiailag károsodott gyermek 14%-ban kimutatták. A 4. éves gyermekek esetében 75-ben észleltek P. c. seropozitivitást.

Az AIDS előfordulása óta további P. C. eseteket közöltek, melyek előfordulása, megjelenése azonos az AIDS földrajzi elterjedésével. A felnőtt AIDS-es betegek 59%-ában, a gyermekeknél az előfordulás 81 %-os volt. A P. c. pneumonia a Kaposi sarcomával társulhat.

A P. c. pneumonia (PCP) AIDS-hez társulva lényegesen különbözik az AIDS-nélküli PCP-től. AIDS-ben a tünetek megjelenése lappangó, kb. egy hónap, de a lefolyás gyors. A dyspnoe és hypoxia elfedi a klinikai tüneteket. A beteg gyakran láztalan, fvs. normális, de eosinophylia lehetséges. A 3 hónap alatti csecsemők PCP-je a köhögés, tachypnoe és apnoe alapján diagnosztizálható.

A lappangási idő hosszabb (40 nap — 1 év) jellemző a súlyesés, hasmenés, az improduktív köhögés, a progresszív dyspnoe és láz. Szörtyzörejek esetenként előfordulnak.

Jellemző a szemfenéki kép; pamutcsomókra hasonlító képletek, amelyek az idegrostok szálainak kitöredezéséből keletkeznek. A Pc. megtalálható a ganglionok a retina belső lemezén. A Pc. extrapulmonális szóródása ritka, de számos szervben előfordulhat; nyirokcsomókban, májban és lépben, csontvelőben.

A fő kóros elváltozás a tüdőben van. Serosus folyadék, histiocyták, lymphocyták és plasmasejtek töltik ki az interstitialis teret és alveolusokat. Ez vezet a súlyos légzészavarhoz, hypoxaemiához. A PaO_2 mindig 70 torr (%) alatt van, többnyire csak 50%.

A tüdőbetegség egyre progrediál, kifejlődik a felnőtt típusú, respiratory distress sy., ami hetek alatt cor pulmonaléhoz vezet és a beteg egyre súlyosbodó légzési elégtelenségben hal meg. Boncolásnál a tüdő súlya és volumene megnövekedett. A pleura és az alveolaris fal interstitialis szövete megvastagodott. Az interstitiumot és alveolusokat pneumocysták és eosinophil exsudatum, histiocyták, lymphocyták és plazmasejtek töltik ki.

A PCP kórismézét AIDS betegeknél mindig számításba kell venni, különösen ha pulmonális tünetek vannak.

A leggyakoribb radiológiai elváltozás a nagyjából szimmetrikus homogén perihilaris pneumonia, ami végül diffúz consolidatióba megy át. A foltos beszűrődések korábbi alattomos kórokozókra utalnak, mint aspergillus v. cryptosporidium. Ezeket természetesen számos más foltos tüdőfolyamattól kell elkülöníteni. A végső diagnózist a kórokozó kimutatása bizonyítja. A legbiztosabb módszer a PCP kimutatására a tüdőbiopsia, de ez a módszer vérzést és ptx-ot okozhat.

Kevésbé invasiv módszerek is biztosítják az AIDS betegeken a PCP diagnózisát.

A nem invasiv diagnosztika módszerei: transbronchialis biopsia, az érintési imprint, bronchoalveolaris mosás, bronchusok letörlése, trachea váladék, köpetvizsgálat.

Kezelés: A pulmonális állapot rendezése, melyhez gyakran endotrachealis intubáció, aszisztált lélegeztetés szükséges pozitív végnyomással. Lényegében két gyógyszere van. Az egyik trimetoprim-sulfamethoxazol (Sumetrolim) és pentamidin isothiomat.

Előbbi adagja 20 mg/kg/die per os vagy iv. Utóbbi adagja 4 mg/kg/die egy im. v. iv. adagban. Mindkét szernek van mellékhatása. Ennek ellenére szívesebben adnak TMP/SMX-et. A betegek 90% javul 3 heti kezelés után, a relapsus azonban nem ritka. AIDS esetén hosszabb kezelés szükséges, mint akkor, ha csak PCP-t gyógyítanak.

A cryptosporidiosis (C) kórokozójának, a Cryptosporidiumnak 11 különböző fajtája van, melyek között klinikailag csak kevés különbség van. Leggyakrabban a nyári hónapokban okoz hasmenést. Állatokban mérsékelt gyakorisággal fordul elő. Mindössze hét, emberben előforduló c.-t ismertettek 1976—81 között. 1981-ben azonban az AIDS-szel hirtelen növekedett a C.-betegek száma, ami megegyezett az AIDS földrajzi elterjedésével. Az USA-ban közösségben élő gyermekekben erősen növekszik a C.-ok száma. A megbetegedettek enyhe vagy közepes fokú hasmenésük volt; a tünetmentes gyermekekben is megtalálták az oocystákat.

A C.-fertőzésre általában a nagy tömegű, vizes hasmenés jellemző, vér és nyálka nélkül. A beteg mérsékelt epigastrikus görcsökről, étvágytalanságról, hányásról panaszkodik.

Az immunsupprimált betegeknél a hasmenés hosszan elhúzódó, akár hónapokig is tarthat.

AIDS-es betegekben jelentős a súlyvesztés, akár 20%-os is lehet. Malabsorptiós tünetek is jelentkeznek. A vízvesztés óriási méretű, akár napi 3 l is lehet. Nagyon hasonlíthat a cholerához. Toxint eddig nem mutattak ki. A vékonybélben boholyatrophia és mérsékelt gyulladásos sejtinfiltráció látható, A prognózis rossz. A halálozás 50% felett van. Végül a tünetek az egész gastrointestinalis rendszerre kiterjednek.

A kórokozó bélbiopsiával kimutatható. Kezelése AIDS betegekben nagyon nehéz. Spiramycin és makrolid antibiotikumok javasoltak; AIDS-ben csekély fokban hatásosak.

A hasmenést még ópium tinctúra és lactose-, galactosementes diéta sem befolyásolja.

(Ref. A gyermekorvosnak fel kell készülnie az AIDS betegek kórismézésére és gyógyítására. Nemcsak a gyermekek, újszülöttek tüneteit, hanem az anyák tüneteit is ismernie kell. A szüléseken kívüli számos más szakmával együttműködve lehetséges a korai diagnózis és az esetek egy részében gyógyítás is. A gyermekorvosok kiterjedt vér- és vérkészítmény-használata megfontolt diagnosztikára int. A vérkészítmények adásakor az orvosok és nővérek hygiénés védekezését állandó éberséggel, továbbképzéssel kell segíteni. Ugyanakkor a laikusok megfontolt és jól körülhatárolt felvilágosítása elkerülhetővé teszi a pánikhangulat kialakulását.)

Korányi György dr.

A prostituált nők: mint a III. típusú T-sejtes lymphocytotrop vírus okozta fertőzések egyik rizikócsoportja. Van de Perre, P. és mtsai (Saint-Pierre University Hospital, Brussels, and Institute for Sociology, Free University of Brussels, Belgium; National Cancer Istitute, Bethesda, Maryland, USA; and University Center for Public Health (CUSP) and Department of Epidemiology, National University of Rwanda, Butare, Rwanda): Lancet, 1985, 2, 524.

Az AIDS mindkét nemben előfordul Közép-Afrikában, anélkül, hogy homoszexualitás, vagy biszexualitás lenne a háttérben. Előző vizsgálatok szerint a Ruanda-beli AIDS-es beteg férfiak többsége gyakori kontaktusban állt prostituált nőkkel, az AIDS-es beteg nőknek pedig 43%-a prostituált volt. Mindez arra utal, hogy a heteroszexuális promiszkuitás Afrikában igen fontos faktor az AIDS terjedésében. A szerzők éppen ezért azt vizsgálták, hogy a közép-afrikai prostituáltak valóban rizikócsoportként szerepelnek-e a HTLV—III. okozta fertőzésekben.

1984. júliusában egy dél-ruandai Ngoma nevű városkából 33 prostituált nőt és 25 férfi látogatójukat vizsgálták. A klinikai vizsgálatokon kívül meghatározták náluk a T-sejtek arányát (helper/supressor) és a HTLV—III. ellenanyagaikat. Kontrollként 27 egészséges, — prostituáltak látogatását tagadó férfi és 33 egészséges, nem prostituált nő szerepelt. A 33 prostituáltból csupán hat volt tünetmentes (I. csoport), 13 a generalizált lymphadenopatia tüneteit mutatta (II. csoport), 14 pedig ezen kívül még az AIDS egyéb tüneteit is (III. csoport).

A T sejt defektus a II. és III. csoportban nagyobb számban fordult elő, mint az I. csoportban és a női kontroll csoportban. HTLV—III.-ellenanyagot találtak a 33 prostituált közül 29-nél, az egészséges kontroll nők közül 4-nél, a prostituáltakkal kapcsolatot tartó 25 férfi közül 7-nél, végül a 27 kontroll férfi közül 2-nél. A prostituáltakat látogató férfiak HTLV—III. szeropozitivitása aszerint nőtt, minél több prostituálttal volt kapcsolatuk. Mindez a heteroszexuális promiszkuitás szerepére utal a HTLV—III. átvitelében is. Az, hogy ez a vírus jelen van-e a vaginális vagy cervicalis váladékban, még meghatározásra szorul. Az azonban biztosnak látszik, hogy legalábbis Közép-Afrikában, a prostituált nők és valószínűleg férfi látogatóik is a HTLV—III. fertőzés rizikócsoportjába tartoznak. Az is valószínű, hogy a köztük észlelt különböző az AIDS-re jellemző klinikai tünetek a nem életveszélyes HTLV—III. fertőzés spektrumát jelentik, beleértve a vírushordozó állapotot is, egy a HTLV—III. fertőzésnek kiterjedten kitett populációban.

Simon Miklós dr.

Mesterséges megtermékenyítéssel összefüggő HTLV—III. (human T-sejt lymphotrop vírus) fertőzés. G. J. Stewart és mtsai (Dept. of. Medicine, Westmead Hospital, Westmead, Australia): Lancet, 1985, *2*, 581.

A HTLV—III. fertőzés a nyugati országokban a homoszexuális és biszexuális férfiak, az intravénás kábítószerélvezők, és vérkészítményekkel tartósan kezeltek között fordul elő leggyakrabban.

A fertőzés heteroszexuális kapcsolat révén is létrejöhet, mivel a vírus megtalálható a fertőzöttek ondójának mononuclearis sejtjeiben és nyálában. Mivel mesterséges megtermékenyítést a világon egyre nagyobb számban végeznek (pl. az USA-ban 1983-ban 10 000 esetben), felmerült a HTLV—III. fertőzés lehetősége.

A szerzők beszámolnak arról, hogy egy fiatal asszonynál, aki kétoldali nyaki, hónalji, és lágyékhajlati nyirokcsomó-megnagyobbodás, és szájnyálkahártya-fekély tüneteivel betegedett meg, a laboratóriumi vizsgálatokkal HTLV—III. fertőzést igazoltak. Tekintettel arra, hogy a férje HTLV—III. ellenanyagokkal nem rendelkezett, és életmódja kizárta az egyéb fertőzési módot, vizsgálták az asszonynál végzett mesterséges megtermékenyítési kísérletek kapcsán a fertőzési lehetőséget. Kiderült, hogy a donor egy biszexuális, HTLV—III.-mal tünetmentesen fertőzött férfi volt, akinek ondóját nyolc asszony megtermékenyítésére használták. Az említett asszonyon kívül még három asszony fertőződött, akik a megtermékenyítést követő 3 év megfigyelési periódusa alatt tünetmentesek, férjeik és csecsemőik nem fertőzöttek, tünetmentesek. (A betegség inkubációs ideje 5,5 év is lehet.)

Ezért a donorokat HTLV—III. irányába is ki kell vizsgálni, ivarsejtjeiket használat előtt 3 hónapig hűtve kell tárolni (a HTLV—III. ellenanyagok a fertőzést követően 50—60 nap után jelennek meg).

Lehel Frigyes dr.

Az AIDS-szel összefüggő retrovírusok izolálása neurologiai tüneteket mutató betegek liquorából és agybiopsziás anyagából. Levy, J. A. és mtsai (Department of Medicine, and Cancer Research Institute, University of California School of Medicine, San Francisco, California 94143, USA): Lancet, 1985, *2*, 586.

A szerzett immunhiányos szindróma (AIDS) kórokozója egy a T lymphocytákat megtámadni és károsítani képes, a retrovírusok családjába tartozó vírus, melyet amerikai izolálói *HTLV—III.*-nak, a franciák LAV-nak neveztek el. Jelen cikk szerzői az ARV elnevezést használják (AIDS-associated retrovírus), de ez lényegében azonos vírus az előbbiekkel.

Ismeretes, hogy az AIDS-es betegeken idegrendszeri szindrómákat is megfigyeltek egyéb kimutatható etiológia nélkül. A szerzők arra kerestek választ, hogy ebben van-e az ARV-nek kóroki szerepe? Ezért vírusizolálási kísérleteket végeztek neurológiai tüneteket mutató, többségükben AIDS diagnózissal kezelt homoszexuális férfiak liquor mintából és egy agybiopsziás anyagból. A vizsgált 14 liquor mintából egy kivételével mindből izolálták a vírust, és az agybiopsziás anyagból is. Ugyanakkor a liquor minták egyéb más szóbajövő kórokozókra — egy *Toxoplasma gondii* pozitív kivételével — negatívnak bizonyultak. Mindez arra enged következtetni, hogy a neurológiai tünetekért az ARV tehető felelőssé. Immunfluorescens módszerrel megvizsgálták az ARV ellenanyagokat a betegek liquor és vérsavómintáiban is. Egy beteg kivételével, aki nek egyben aktív toxoplasmosisa is volt, a liquor ellenanyagértékek a savó értékekhez viszonyítva alacsonyak voltak. Ez a tény a központi idegrendszer gyulladásos folyamata ellen szól.

Mivel valamennyi liquor mintában csak igen alacsony volt a sejtszám, az agybiopsziás anyagot pedig igen alaposan mosták a szennyező vér eltávolítására, ezért feltételezik, hogy az ARV-t direkt a betegek agyhártyájából, ill. agyából izolálták. Ez arra enged következtetni — bár bizonyítva nincs —, hogy az ARV a T-lymphocytákon kívül egyéb sejteket is képes fertőzni, sőt e sejtekben akár látens formában is létezhet.

Simon Miklós dr.

III. típusú T-lymphocytotrop vírus (HTLV—III.) izolálása szerzett immunhiányos betegek könnyéből. Fujikawa, L. S. és mtsai (Clinical Branch, National Eye Institute; Laboratory of Tumor Cell Biology, National Cancer Institute; Critical Care Medicine Department Clinical Center; and National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA): Lancet, 1985, *2*, 529.

Járványügyi adatok igazolják, hogy a szerzett immunhiányos szindróma (AIDS) kórokozója, a HTLV—III. elsősorban a vér révén vihető át, bár a vírus a perifériás vér lymphocytáiból éppúgy izolálható, mint a csontvelő-, nyirokcsomó-, agy- és ondósejtekből, sőt a sejtmentes plazmából is. Mégis, a szexuális kontaktustól eltekintve, a testváladékok révén közvetített AIDS-t eddig még nem figyelték meg. Mivel a szemészeti vizsgálatok kapcsán a könnyel igen gyakori a kontaktus, szerzők arra kerestek választ, hogy az AIDS-es betegek könnyeiben van-e HTLV—III.

7 AIDS-szes beteg könnyéből 1 esetben biztosan izolálták a vírust, 3 betegnél a tenyésztés nem volt egyértelmű, 3 beteg könnyében pedig nem találtak HTLV—III.-at. Mindez arra utal, hogy az AIDS-szes betegek könnyében vagy szabad virionok, vagy víruspozitív sejtek lehetnek.

Bár nincs rá bizonyíték, hogy az ilyen fertőzött könny AIDS-t okozhat, az átvitel lehetősége nem zárható ki. Éppen ezért az AIDS-szes betegek könnyével történő kontaktus lehetőségét a rutin szemészeti vizsgálatok során ki kell küszöbölni.

Simon Miklós dr.

Szerzett immundeficiencia és homozygota sarlósejtes anémia. Izzia, K. W., Lepira, B., Kayambe, K. (Clin. Univ, Kinshasa, PB 123, Zaire): Ann. Soc. belg. Méd. trop. 1984, *64*, 391.

A szerzők leírják az AIDS első esetét homozygota sarlósejtes anémiával társulva egy 19 éves férfi esetében Zaire államban. A betegség klinikai kifejlődése egy opportunista fertőzés kapcsán jött létre. Az immundeficit hiányát jelezte a teljes anergia a bőrpróbákban, ezenkívül lymphopeniát és a T-lymphocyták hiányát, valamint T-lymphocyta supressiót figyeltek

meg. A betegség kialakulásában döntő fontossága van a lép működési hiányainak. Afrikában, úgy látszik a homozygota sarlósejtes anémia (drepanocytaemia) az AIDS rizikó faktorai közé tartozik.

Nikodemusz István dr.

Boncolási leletek szerzett immunhiányos syndromában. Welch, K. és mtsai: JAMA, 1984, *252*, 1152.

A szerzett immunhiányos betegség (AIDS) új, önálló megbetegedés, melyet először homoszexuális férfiakon írtak le, de fokozottan veszélyeztetettek az intravénás drogfogyasztók, haitiak, haemophiliások, a fenti kategóriákhoz tartozó anyák gyermekei és akik vért kapnak a fenti donoroktól. 1983-ban 3064 AIDS esetről számoltak be az USA-ban. A szerzők 36 boncolt eset tapasztalatait ismertetik.

Az AIDS meghatározása a CDC szerint: A cellularis immunitás defektusa olyan pácienseken, akik nem részesültek immunszuppreszszív kezelésben.

A 36 esetből 34 volt homoszexuális, egy haiti, egy gyermek drogfogyasztó és prostituált anyától származott.

A klinikai laboratóriumi leletek közül legszembetűnőbb volt a lymphopenia. Elektroforesissel a szérumfehérjék 4 esetben normál szintet mutattak, a többiben hypergammaglobulinaemia volt hypoalbuminaemiával, vagy anélkül. Az immunglobulinok közül az IgG, IgA, IgM szintek mutattak különböző elváltozásokat, többnyire emelkedettek voltak. A 36 esetből 18-ban fordult elő Kaposi-sarcoma (KS). Ebből 10 esetben disszeminált, 8-ban csak bőr- és mucosa-elváltozások voltak. A disszeminált esetekben a bőrön kívül tüdő, gyomor-bél tractus és a mellékvesék érintettsége volt a leggyakoribb.

4 esetben malignus lymphomát észleltek. 2 esetben primer nagysejtes lymphoma volt a központi idegrendszerben, 1 Burkitt típusú lymphoma, mely érintette a kp. idegrendszert és a retroperitoneumot és egy primer nagysejtes, csak a májat érintő lymphomát találtak.

Az opportunista fertőzések nagyon gyakoriak voltak. Candida albicans volt kimutatható vizeletből, bronchusmosó folyadékból, a végbéltájról, székletből, gyomor- és nyelőcső-biopsiából. Más gombák is előfordultak: Cryptococcus neoformans és Histoplasma capsulatum. Cytomegalovírus (CMV) jellegzetes mag- és plasmazárványokkal a leggyakoribb kórokozó volt. 36 esetből 25-ben sikerült kimutatni, főleg a tüdőben és mellékvesében. Pneumocystis cariniit 13 esetben mutattak ki a tüdőben. Ebből 11-et már halál előtt biopsiával igazoltak. Saválló bacilust 8 esetben találtak, 6 esetben Mycobacterium avium-intracellulare, 2 esetben Mycobacterium tuberculosis.

A betegség lefolyása alatt sok esetben észleltek szokatlan gastrointestinalis infectiót. Nem volt ritka a többszörös fertőzöttség. A kórokozók közül C. albicans (28%), herpes simplex (28%), CMV (24%), Entamoeba histolytica (8%) Giardia lamblia (8%), Isospora belli (6%), Strongyloides stercoralis (3%), Shigella flexneri (6%), Salmonella typhi (6%), Yersinia enterocolitica (3%) volt a leggyakoribb. Sok betegnél kimutatható ok nélkül volt hosszas lefolyású diarrhoea.

A szervek boncelete:

Tüdő: 34 esetből 32-ben interstitialis pneumonia volt, különböző súlyossággal. Interstitialis fibrosis minden esetben, néhányszor lépesmézszerű gócokkal (4 eset). Kórokozók közül CMV és P. carinii volt a leggyakrabban kimutatható, de gombákat is találtak. KS 4 esetben fordult elő a tüdőben. A 36 esetből 23-ban légzési elégtelenség volt a halálok.

Gastrointestinalis tractus: KS 10 esetben érintette a gyomor-bélrendszert, és többször volt súlyos gastrointestinalis vérzés a szövődmény 2 esetben CMV necrotizáló colitist észleltek.

Máj: 33 esetben 22-ből volt megnagyobbodva. Súlya 2000—3600 g között változott. Leggyakrabban sinusoid tágulat volt látható sorvadt májgerendákkal. Kétmagvú májsejtek, enyhe periportalis zsíros degeneratio, néha tejüveg-májsejtek, acidophil necrosis, mononuclearis infiltratio. Portalis fibrosis kereksejtekkel és epeút-proliferatióval ugyancsak gyakori lelet volt. Amyloidot (Kongó vörös pozitív) 22 esetben találtak. Ennek jelentősége ismeretlen. KS 5 esetben, primer lymphoma 1 esetben, és többször fordult elő CMV, és gomba.

Központi idegrendszer: a legtöbb esetben mind klinikailag, mind morphológiailag érintett volt. Lymphoma, KS, és meningitis egyaránt előfordult, több esetben hypoxiás eredetű gócos lágyulásokat találtak. Gyakori volt a krónikus gyulladásos reactio, mely vírus encephalitis gyanúját keltette, perivascularis lympocyta infiltratióval.

Lép, nyirokcsomó, thymus: mindegyikben a lymphocyták számának nagyfokú csökkenése, valamint a csíracentrumok eltűnése volt jellemző. Boncolásnál jelentős nyirokcsomó-megnagyobbodást nem észleltek. 1 esetben a betegség progressziója még élőben biopsiák sorozatával jól figyelemmel kísérhető volt, a reactiv hyperplasiától az immunoblastos sarcoma kifejlődéséig. Amyloid pozitivitást 22 esetben észleltek.

Bőr: KS volt a leggyakoribb lelet. 1 esetben előzőleg cytostatikus kezelést alkalmaztak, és boncolásnál csak vérzéses necrosisokat találtak.

Endokrin szervek: Mellékvese: a CMV-zárványok a tüdőn kívül itt fordultak elő leggyakrabban. 2 esetben necrotizáló adrenalitist, 3 esetben KS-t találtak.

Thymus: minden esetben keresték, de csak 1 felnőttnél és 1 gyermeknél találtak. Az epithelialis elemek atrophiája volt észlelhető a Hassal-testek hiányával.

Urogenitalis rendszer: a vesében leggyakoribb lelet volt a tubulusok hámjának hypoxiás károsodása. CMV, gombák és KS több esetben kimutatható volt. Néhány esetben acut és subacut infarctus, 1 esetben a halál előtt glomerulonephritist észleltek. Állandó lelet volt a csökkent, vagy hiányzó spermiogenesis. A heretubulusok basalis membranja hyalinosan megvastagodott és többnyire a Leydig-sejtek száma is csökkent.

Szív: többnyire kóros eltérést nem mutatott.

Az AIDS-ben a T-sejtekhez kötött immunitás zavara áll fenn, melynek keletkezésében fertőző ágenst tételeznek fel. A szerzők megfigyeléseikből érdekesnek tartják a spermatogenesis csökkenését, illetve hiányát, melyet nem lehet a kezelés következményének tekinteni. Leletük adalék lehet ahhoz a hypothesishez, hogy az immunhiányos állapot kifejlődésében a spermium-ellenes antitestek is szerepet játszhatnak. Fontos észlelésnek tartják a mellékvese gyakori érintettségét. A vesében nem találtak olyan gyakran elváltozásokat, mint *Rao és mtsai*, akiknek észleléseit a szerzők inkább heroin-nephropathia következményeinek tartják.

A betegséget terminális szakaszában súlyos lymphoid depletio jellemzi, mely felelős az infekciók sokaságáért és ezek okozzák végül a beteg halálát.

Fröhlich Anna dr

Disszeminált mycobacterium avium-intracellulare fertőzés has CT-lelete AIDS-ben. Nyberg, D. A és mtsai (San Francisco General Hospital, San Francisco): Amer. J Roentgenol. 1985, *145*, 297.

Az AIDS (acquired immunodeficiency syndroma) betegekben gyakoriak a szokatlan fertőzések. Újabban egyre gyakrabban számolnak be ilyen betegekben atípusos mycobacterium fertőzésekről. A M. avium és a M. intracellulare a kórokozók. Mivel ezek egymástól való elkülönítése a szokványos laboratóriumi eljárásokkal nehéz, a szerzők egységes ágensként jelölik őket M. avium intracellulare névvel. (Továbbiakban MAI).

A MAI a környezetben mindenütt fellelhető. Általában nem okoz klinikai tüneteket. Eddig mint tüdőfolyamatokban észlelhető superinfectio okozója volt csak ismert extrapulmonalis folyamat okaként immunkárosított betegekben ritkaságnak számított.

A szerzők 17 AIDS betegben észleltek MAI-fertőzést. Mindegy beteg homoszexuális férfi volt, közöttük több kábítószer-fogyasztó. Közülük 14-ben a CT-vizsgálat

retroperitonealis és mesenterialis nyirokcsomók kiterjedt megnagyobbodását mutatta. A kórokozót a nyirokcsomók percutan finomtű aspiratiója, boncolás vagy perifériás nyirokcsomó biopsiája révén sikerült kimutatni. A lép mindegyik betegben nagy volt, ritkábban hepatomegaliát és ascitest is láttak.

AIDS esetekben a computer tomographiával kimutatható hasi és retroperitonealis nyirocsomó-elváltozások és egyéb ismert lehetőségek mellett — mint lymphoma és Kaposi-sarcoma — felvetik a MAI-fertőzés gyanúját is. Ennek tisztázására a legcélszerűbb a CT-kép alapján percutan finomtű biopsziát végezni az érintett nyirokcsomókból. Biopsia végzésére szóba jöhet még természetesen perifériás nyirokcsomó is, vagy esetenként a csontvelő, lép, máj, vagy az esetleg érintett vékonybél is.

Laczay András dr.

AIDS és alkalmi fertőzések Mycobacteriumokkal. Wicher, V. (Cent. Lab. Res. New York State Dept. Hlth, Albany, N. Y. 12 200): Lotta c. Tuberc. mal. polm. soc. 1984, *54*, 249.

A Mycobacterium avium-intracellulare törzsekkel történő fertőzés, amelyek nem különösebben emberpatogenek, a leggyakrabban megfigyelhető saválló baktériumokkal bekövetkező fertőzés az AIDS-ben szenvedő betegeknél az Egyesült Államokból, kivéve a Haitiből az USA-ba emigráltakat, akiknél viszont a M. tuberculosissal történt fertőzés a leggyakoribb. Az AIDS-ben szenvedő betegek különböző szerveiből, sőt a véréből is kitenyészett már M. avium-intracellulare. E folyamatra egyébként jellemző a csekély gyulladásos válasz (granuloma) a mycobacterium fertőzésre, megfelelően annak, hogy az AIDS-betegek cellularis immunitásta meglehetősen hiányos. A M. avium-intracellulare fertőzések kezelése AIDS-betegekben eddig minden esetben teljesen sikertelen volt. E Mycobacterium faj ugyanis a mycobacterium ellenes szerekkel ill. azok szokásos adagjaival szemben teljesen rezisztens. Így tulajdonképpen egy feltételes kórokozó soválló által okozott fertőzések halálos lefolyásúak lehetnek.

Nikodemusz István dr.

Szerzett immundeficiens szindróma afrikaiakban (AIDS). Katlama, C. és mtsai (Claude Bernard Hôp. 75019 Paris): Ann. Soc. belg. Méd. trop. 1984, *64*, 379.

Az AIDS első afrikai eseteit már 1983-ban leírták, rizikófaktorok nélkül. 1984 áprilisától kezdve Franciaországban 24 ilyen beteget tartottak nyilván, a szerzők 14-et tanulmányoztak 1982—1983 között. Mind megfeleltek az AIDS kritériumainak, 13-an felnőttek voltak (átlag életkoruk 31,5 év), egy 12 hónapos leánycsecsemő is volt közöttük; 8 páciens férfi volt; 9 Zaire-ből származott, 4 Kongóból és 1 Maliból. Előzőleg valamennyit egészségesnek találták, a következő opportunista fertőzéseket figyelték meg rajtuk: Cytomegalovírus-fertőzés 6, candidiasis 5, cryptococcosis 5, Pneumocystis carinii pneumonia (PCP) 4, neurotoxoplasmosis 3, atípusos Mycobacterium-fertőzés 2 és cryptosporidiosis 2. Egy páciens szenvedett Kaposi-sarcomában. 8 páciens meghalt két hónapon belül, az átlag túlélés 10 hónapnak bizonyult. Szerológiailag HTLV—I. —P^{24} antitesteket nem tudtak kimutatni, LAV (lymphadenopathy-associated-vírus) elleni IgG radioimmunassay segítségével kideríthető volt 13 páciens közül 10-ben.

Nikodemusz István dr.

A szerzett immunhiányos szindrómához (AIDS) társult orális vírusos lézió (hajas leukoplakia). (Centers for Disease Control, Atlanta, USA): JAMA, 1985, *254*, 1694.

San Franciscóban 1981 október—1985. júniusa között 123 hajas leukoplakiás (hairy leukoplakia, HL) beteg közül 13 betegen (11%) AIDS-et is diagnosztizáltak. A többi 110 beteg közül, akinek nem volt AIDS-e a HL diagnózis idejében, 80 (73%) sorsát tovább követték. Közülük a HL diagnózistól számított 1—33 hónapon belül (átlag 7,5 hónap) 20 betegben AIDS alakult ki.

A 123 HL beteg közül 79-nek a savómintáját vizsgálták HTLV—III./LAV ellenanyagokra indirekt immunfluoreszcenciával. Ezekből 78 (99%) pozitív volt. Mindegyik eset megfelelt a CDC által megállapított AIDS definíciónak.

A nyelv orális vírusos hajas leukoplakiája, mint kiemelkedő fehér terület jelenik meg a megvastagodott nyelven, rendszerint a laterális szélen. A léziók nem reagálnak a szokásos antifungális therapiára és úgy tűnik, hogy szokatlan virológiai sajátságaik vannak. A HL léziók felszínén *Candida*-t találtak. A HL léziók biopsiás anyagából vírusok sorát, beleértve papilloma, herpes és Epstein—Barr-vírust identifikáltak elektronmikroszkóppal.

A HL-t először 1981-ben észlelték San Franciscóban. Azóta az USA-ban, Los Angelesben, Baltimoreban, Ann Arborban, Európában pedig Párizsban, Koppenhágában és Londonban észlelték.

A szerkesztői megjegyzés utal arra, hogy a HL diagnosztikai értékű lehet a HTLV—III./LAV fertőzések korai indikátoraként, különösen ha más klinikai tünetekkel kombinálva észlelik. Az AIDS betegek vagy AIDS-szel kapcsolatos egyéb betegek kb. 95%-ában észleltek cervicalis lymphadenopathiát, valamint egyéb betegségek feji és nyaki manifesztációit, amelyeket fogorvosok vagy mások fedeztek fel a szájüreg vagy az arc vizsgálata alkalmával.

Az egészségügyi dolgozók, beleértve a fogászati személyzetet, helyzete fontos lehet a klinikai orális tünetek és azoknak AIDS-szel való esetleges kapcsolata identifikálásban. A Kaposi-sarcoma (KS), a candidiasis, a recurrens herpes fertőzések és a papillomák orális manifesztációk, amelyek AIDS-hez társulnak. A nem tisztázott candidiasis az AIDS egyik legkorábbi jele lehet az AIDS akvirálása szempontjából rizikócsoportba tartozó személyekben. Az orális KS gyakorlatilag kórjelző az AIDS-re 25—44 éves férfiakban.

A szájüregi leletek — beleértve ezt az újonnan közölt orális léziót — jelentős diagnosztikai jelek lehetnek az AIDS korai identifikálásában és gyógyításában.

[Ref.: A tájékoztató jellegű közlés a Centers for Disease Control által kiadott Morbidity and Mortality Weekly Report 1985. szeptember 13-i számában jelent meg, ezt közli változatlan formában a JAMA, D. Greenspan és mtsai írták le elsőként a kórképet, amelyet klinikai és hisztológiai sajátságai miatt neveztek el „hairy leukoplakia"-nak. (Lancet, 1984: 2, 831.)]

Rudnai Ottó dr.

Fog- és szájbetegségek

Érzéstelenítők és nyugtatók alkalmazása a fogorvosi rendelőben. Az „Office of Medical Applications of Research, National Institutes of Health, Bethesda, USA" (Michale J. Bernstein) kongresszusi ismertetője JAMA, 1985, *254*, 1073.

A fájdalom az a tényező, amely a betegeket a fogorvosi rendelő felkeresésére készteti. A rendszeres fogorvosi ellenőrzés elmulasztásának fő oka ugyanakkor a kezelés során várható fájdalomtól való félelem. E szorongás súlyosságát tükrözi az a statisztikai tény, hogy mintegy 35 millió amerikai csak akkor keresi fel a fogorvosát, ha a fogfájás kényszeríti erre. A fájdalom, valamint a fájdalomtól való félelem befolyásolása ezért fontos része a fogorvosi gyakorlatnak.

A fogorvosi rendelőben alkalmazott nyugtatókkal, ill. érzéstelenítési eljárásokkal kapcsolatos követelmények némiképpen eltérnek a kórháziaktól: a fogászati rendelőt felkeresők egyéb vonatkozásban általában egészségesek, kezelésük ambulanter történik. Minthogy a kezelés időtartama többnyire rövid, az érzéstelenség és gyógyszeres nyugtatás hatástartama ugyancsak rövidebb lehet, s igen sok esetben nem annyira a beavatkozás, mint inkább a pácines félelme, szorongása teszi szükségessé a különböző eljárások alkalmazását.

A kérdés fontossága indokolja azokat a törekvéseket, melyek célja pontosan körvonalazni a bizton-

ságos és hatékony szedációhoz, valamint általános érzéstelenség létrehozásához szükséges gyakorlatot, felkészültséget; kidolgozni az egyes eljárások indikációját, kontraindikációját a különböző korcsoportú betegeknél; megkeresni a legbiztonságosabb eljárásokat stb. E problémakör megvizsgálására az Egyesült Államokban több tudományos, ill. egészségügyi szervezet (National Institute of Dental Research of the National Institutes of Health, Food and Drug Administration, National Institutes of Health Office of Medical Applications of Research) rendezésében 1985 áprilisában hívták össze, melynek témája: „Érzéstelenítés és nyugtatók alkalmazása a fogorvosi rendelőben" volt, s melynek célja iránymutató, egységes álláspont kifejlesztése. A fogászat különböző területeit művelő, ill. a tudomány más területein dolgozó szakemberek előadásaik során a következő kérdésekre keresték a választ:

1. Mi az eltérés a felületes, ill. mély szedáció, valamint az általános érzéstelenítés között?

2. Mi az általános érzéstelenítés, a gyógyszeres nyugtatás indikációja, ill. kontraindikációja gyermekkorban, felnőtt, valamint időskorú páciensenél?

3. Mi az általános érzéstelenítés, ill. a szedáció rizikója?

4. Melyek azok a körülmények személyi és anyagi feltételek, melyek azok a nélkülözhetetlen ismeretek, melyek a betegek kezeléséhez, mindenkori megfigyeléséhez, „kézbentartásához" szükségesek?

5. Mi a továbblépés, ill. az elkövetkező évek kutatásának fő iránya a fogászati érzéstelenítés, valamint a nyugtatás területén?

A kongresszus konklúziójaként a résztvevők megállapították, hogy bár a gyógyszeradagolásnak mindenkor megvan a rizikója, ez azonban e szakterületen alkalmazottaknál viszonylag kicsi. Statisztikák bizonyítják, hogy megfelelően képzett szakemberek a gyógyszeres nyugtatás, ill. általános érzéstelenítés különböző módozatait a fogorvosi rendelőben is nagy biztonsággal használhatják. E biztonság tovább fokozható a fogászati eredetű szorongással és a fájdalom kontroll mechanizmusával kapcsolatos ismeretek bővítésével; a szakemberképzés követelményeinek szigorításával; a fogorvosi rendelők szükséges személyi állományát, felszereltségét szabályozó rendelkezések kidolgozásával, valamint elfogadtatásával.

Fazekas Árpád dr.

Gerontologia

A főiskolák megnyitása az idősek előtt. Veelken, L. (Dortmund): Z. Gerontol. 1985, *18*, 182.

A közleményben az idősek tanulását biztosító lehetőségről esik szó. Ennek szervezeti formája Franciaországban alakult ki, 1973-ban, a harmadik nemzedék egyetemeként, országonként más és más elnevezéssel. Az NDK-ban pl. veteránakadémia, Magyarországon Nyugdíjasok Főiskolája és Nyugdíjasok Szabadegyeteme működik. Az NSZK-ban a témakör legismertebb szaktekintélye *Veelken* professzor, aki az ún. dortmundi modell keretében foglalkozik az idősek tanulásának szervezésével. Közleményében a témakör szakembereinek tanácskozásáról számol be. 1979-ben Oldenburgban, 1981-ben Dortmundban vitatták meg a szakemberek az idősek tanulásával kapcsolatos szervezési és szakmai kérdéseket, a 3. összejövetel Dortmundban zajlott 1984 őszén. A 250 résztvevő az NSZK 25, idősekkel foglalkozó főiskoláját képviselte. Lengyel, francia, holland, osztrák és svájci vendégek is beszámoltak eredményeikről.

Az idősek számára aktivitást, rendszeres elfoglaltságot biztosítanak a felsőfokú tanintézetek. Kihasználják a nyugdíjasok szabadidejét. A szellemi tevékenység minél további fenntartása képezi a foglalkozások egyik célját. Külön szem előtt tartják a mind több idős nő programjának biztosítását. Nem hagyható figyelmen kívül az idősek fizikai foglalkoztatásának jelentősége sem.

Az idősek tanulásának biztosítása szociálpolitikai szempontból is előnyös. A magány, az egyedüllét elleni harc egyik segítője a folyamatos tevékenység lehetővé tétele. A tapasztalatok szerint az idősek képesek a tanulásra, új ismeretek befogadására és eredményesen vizsgáznak, ahol ez is képzésük része. Remélhetőleg a jövőben mind több felsőfokú tanintézmény kapcsolódik az idősek tanulásának biztosításába.

(Ref.: Veelken professzor a témakör nemzetközi szaktekintélye, Magyarországon is járt tanulmányúton és nemzetközi kongresszusunkon ismertette tapasztalatait. Hazánkban Egerben és Miskolcon Nyugdíjasok Főiskolája, Budapesten, Pécsett, Kecskeméten és Szolnokon Nyugdíjasok Szabadegyeteme, sőt, világviszonylatban elsőként Hevesen Nyugdíjasok Középiskolája működik. A referált cikk említi Zonneveld holland professzort is, aki ugyancsak a témakör elismert egyénisége, nálunk is többször tartott előadást a szociális gerontológia terén.)

Vértes László dr.

Vírushepatitis

Hepatitis-B pozitív véradók mortalitása Angliában és Walesben. Hall, A. J., Winter, P. D., Wright, R. (MRC Environmental Epidemiology Unit and Professional Medical Unit, University of Southampton): Lancet, 1985, *1*, 91.

Egyre több adat szól amellett, hogy a hepatitis-B vírusfertőzés és hepatocellularis carcinoma között összefüggés van. A legmeggyőzőbb bizonyító adatokat — a betegek sorsának követése útján — Tajvanból és Japánból közölték.

A szerzők arra kívántak választ kapni, hogy a hepatitis—B vírushordozók az Egyesült Királyságban ugyanolyan gyakran betegednek-e meg májrákban, mint a Távol-Keleten.

1971 óta az angliai vértranszfúziós szolgálat a véradóktól levett vérben rutinszerűen vizsgálja a hepatitis-B vírus antigén jelenlétét. A szerzők feltételezik, hogy ezek az egyének krónikus vírushordozók.

1971—1981. között Angliában és Walesben 2880 férfi és 1054 női donor vérében mutattak ki hepatitis-B felszíni antigén pozitivitást. 1983 végéig ezen egyének közül 77 személy halt meg. Begyűjtötték a halálozási bizonyítványokat, statisztikailag analizálták a halálokokat és összehasonlították az átlag lakosság halálozásával.

A vizsgálatokból kitűnt, hogy HBsAg pozitív véradók közül 5 férfi májrákban halt meg (az átlag férfi populációban ezen időszakban összesen 43 beteg halt meg májrákban Anglia és Wales területén). Nőkben nem fordult elő májrák a vizsgált csoportban. A halálokok között 9 további esetben idült májbetegség (aktív krónikus hepatitis vagy cirrhosis) szerepelt. A statisztikai analysis alapján megállapították, hogy mind férfiakban, mind nőkben tízszeres volt az idült májbetegség miatti halál a hepatitis-B vírushordozók között, az átlag lakossággal összehasonlítva.

Úgy látják, hogy Angliában és Walesben a hepatitis-B vírushordozók között a májrák valószínűsége 100-szoros, míg Tajvanban 200-szoros. A szerzők nem tudnak magyarázatot adni erre a különbségre, csupán feltételezik, hogy Tajvanban egyéb faktorok (pl. aflatoxin) fokozzák a májrák veszélyét.

A hepatitis-B vírushordozók haláloka az esetek 20%-ában a vírusfertőzéssel kapcsolatos. Kínában és Alaszkában serum alfa-foetoprotein vizsgálat alkalmasnak bizonyult korai májrák felfedezésére. Nem tisztázott, hogy milyen gyakran és hány éves kortól kellene szűrni, de a szerzők megfontolandónak tartják hasonló szűrővizsgálat végzését hepatitis-B vírushordozók között, akár véradók, akár nem.

Balázs Márta dr.

Quantitatív HBsAg-meghatározás prognosztikus jelentősége akut hepatitis—B esetén. Joller, H. I. és mtsai (Abt. f. klin. Immunologie, Dep. f. innere Med., Universitätsspital, Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1249.

Az akut hepatitis—B diagnózisa a klinikai kép és a kémiai labor. vizsgálatok mellett egy vírusburok-proteinnek, a HBs-antigénnek (HBsAg) kimutatásán alapszik. A HBsAg eltűnése a HBV-fertőzés leküzdésének az első jele és az anti-HBs megjelenése az immunállapot kezdetét jelenti. Ma már elfogadott tény, hogy nem maga a hepatitis—B vírus (HBV) váltja ki a hepatitis—B tüneteit (nem cytopathogen), hanem a szervezet immunreakciója a fertőzött májsejtek ellen. A szövődménymentes, teljesen gyógyuló hepatitis—B esetén a fertőzött sejtek a vírussal eliminálódnak, a keringő HBsAg mennyisége megfelelően süllyed; ha azonban a HBsAg-koncentráció nem csökken, az összvírus replicatiójának folytatódására kell gondolni. Így fennáll az idült hepatitisbe való átmenet lehetősége, ami először gyakran a heveny betegség gyógyulása után évek múlva manifesztálódik.

Ismeretes, hogy a HBsAg kétízbeni mennyiségi meghatározásával a hepatitis—B fertőzés további lefolyása, illetőleg a prognózisa megállapítható. A szerzők ennek a megerősítésére végezték vizsgálataikat.

27 akut hepatitis—B és 22 kórszövettanilag megerősített chr. agresszív hepatitis—B-ben szenvedőnél sorozatosan mennyiségileg vizsgálták a HBsAg-t. Az eredményeket 12 HBsAg-pozitív haemodialysisben részesülő beteg és 32 HBsAg-pozitív donor HBsAg-koncentrációjával hasonlították össze. A 27 akut hepatitis—B beteg közül 10—20 nappal az első meghatározás után hatnál a HBsAg-szint 50%-os esését észlelték, ötnél pedig a HBsAg persistens maradt. 21 betegüknél a HBsAg 10 napon belül gyorsan süllyedt; a későbbiekben 20 betegnél eltűnt és csak egy esetben persistált. Az idült, agresszív hepatitis-betegeknél hasonlóan magas HBsAg-szintet észleltek, mint akut hepatitis—B-nél a betegség kezdetekor. Idült, agresszív hepatitis—B esetén azonban a HBsAg-értékek a kiindulási szinten persistáltak. Alkalmilag ugyan HBsAg-csökkenés is mutatkozott, de ez nem tartott 20—30 napnál tovább. A HBsAg-szint lefolyásának vizsgálata differenciál-diagnosztikai jelést nyújt, vajon akut hepatitisről, vagy egy idült májgyulladás hullámáról van-e szó.

A HBsAg ismételt mennyiségi meghatározása megítélhetővé teszi az akut hepatitis—B fertőzés prognosztikai kilátásait és jelezheti a lehetséges klinikai lefolyást. Ezzel szemben egyetlen HBsAg-érték meghatározásából sem differenciál-diagnosztikai, sem prognosztikai következtetés nem vonható le.

ifj. Pastinszky István dr.

A hepatitis-B járványtana orvosok és egészségügyi személyzet körében, Weser-Ems térségben. Schönborn, H., Setter, J. (Nordwest-Krankenh. Sanderbusch, 2945 Sande): Therapiewoche, 1984, *34*, 3977.

A szerzők orvosokat és egészségügyi dolgozókat (ápolónő, laboratóriumi dolgozó, műtősnő stb.) B-típusú hepatitis-vírussal történt átvészeltségét tanulmányozta. Megállapítást nyert, hogy a gyakorló orvosok 23%-a s a klinikusok 17%-a esett át latensen vagy manifeszt módon a fertőzésen. Az egészségügyi személyzet közül viszonylag alacsony fertőzöttséget mutattak a körzeti orvosi rendelőkben dolgozó nővérek (4%), míg a kórháziak jóval magasabb arányban mutattak átvészeltséget (23%). A legmagasabb fertőzöttségi arányt a művese állomásokon dolgozó ápolónők mutatták (77%), ennél alacsonyabb, de még mindig jóval magasabb arányban a többinél mutattak fertőzöttséget a laboratóriumi asszisztensek.

Nikodemusz István dr.

Hepatitis-B vírusfertőzések kórházban. Wirsing v. König C. H., Pohle D., Finger H. (Inst. Hygiene, Lab. Städt. Krankenh. 4150 Krefeld): Immun. Infekt. 1984, *12*, 151.

A szerzők összegyűjtötték a kórházi személyzet öt éven belül észlelt klinikailag megnyilvánuló és szubklinikus hepatitis-B vírus fertőzéseit. Bár az adatok jelzik az ún. „nagyon veszélyes részlegeket", mint laboratórium, művese-egység, sebészeti műtő, ennek ellenére a hivatási hepatitis-B fertőzések mintegy 50%-a e veszélyes helyeken kívül következett be. Ugyanezen időben a bentfekvő betegek jelentős részénél megvizsgálták az antigenaemiát. Ki lehetett mutatni, hogy az antigenaemiások felét előzőleg nem mint májgyulladásos beteget kezelték, hanem más kórismével vették fel. Az adatok alapján, amelyeket a környezet szűrésekor kaptak, a következőket lehet megállapítani:

1. Ki kell kerülni a vérrel történő minimális kapcsolatot is.
2. A személyzet minden tagját védőoltani kell felületi antigen (HBsAg) ellen.
3. A HBsAg-hordozást minden bentfekvő betegnél fel kell deríteni, hogy a tünetmentes vírushordozókat felderítsék és a személyzet, különösen az ápolónők és a laboratóriumi dolgozók veszélylehetőségeit csökkentsék.

Nikodemusz István dr.

A hepatitis delta vírus antitest klinikai jelentősége tünetmentes HBsAg űrítőkben. S. Arico és mtsai (Dept. of Gastroenterology, Osp. Mauriziano and Osp. Molinette, Turin, ete.): Lancet, 1985, *2*, 356.

2487 egyénből 5%-ban (112) észleltek hepatitis-vírus delta AT-et *a HBsAg*-nel együtt. A májfunctio 38%-ban volt kóros a delta AT-pozitívokban, de csak 9%-ban a negatívokban. Májbiopsiát a 31 delta AT-pozitív és a 97 AT-negatív, kóros májfunctiojú egyénben végeztek. A 31 pozitív ürítő 61%-ában (7 foc. aktív hepatitis, 4 aktív cirrhosis, 8 inaktív cirrhosis) volt lényeges histológiai elváltozás. (Az anti-delta AT-pozitívok és az anti-delta AT-negatívok többsége HBsAg-negatív és HBeAT-pozitív volt. 268 anti-delta AT-negatív egyén HBeAg-pozitívnak és HBeAT-negatívnak bizonyult. A HBeAg-pozitív egyének 27%-ában volt kóros májfuncio.) A 97 delta AT-negatív egyén esetében 19% volt kóros histológiai eltérés.

A delta AT jelenléte a látszólag egészséges HBsAg-űrítők subpopulatiójában 4-szer nagyobb májkárosodás-lehetőséget jelent a delta AT-negatív űrítőkhöz képest.

A delta AT-pozitivítás tünetmentes HBsAg-űrítőkben, kóros májfunctio esetén indokolja a diagnosztikus májbiopsiát.

Barna Kornél dr.

Az acyclovir fokozza az interferon antiviralis hatását krónikus hepatits-B-ben. S. W. Schalm és mtsai (Dept. of Int. Med. II., and Dept. of Virology, Univ. Hosp. Dijkzigt, Rotterdam): Lancet, 1985, *2*, 358.

12, krónikus hepatitisben szenvedő, HBeAg-pozitív, DNA polymerase-pozitív egyénben máj-biopsia történt, a hepatocyták magja HBcAg-t tartalmazott.

Azon betegekben, akik acyclovir (15 mg/kg 0,5 liter folyadékban, kétszer naponta) és interferon (2,5 MU/m², egyszer naponta) kombinált kezelésben részesültek, a serum DNA polymerase- és a HBeAg szignifikánsan jelentősebben csökkent, mint azokban, akik egyedül csak az egyiket vagy a másikat kapták. Eltekintve a gyengeségtől és a thrombophlebitistől, a kombinált kezelést jól tűrték a betegek.

A kombinált kezelés sokat ígérőnek látszik az aktív vírus replicatio stádium visszafordításában a vírus latentia állapotába.

Barna Kornél dr.

Szív- és keringési betegségek

A myocardium megtarthatóságának időfüggősége thrombolysis után. Mathey, D. G. és mtsai (Medizinische Klinik, Abteilung Kardiologie, Universitätskrankehaus Eppendorf, D—2000 Hamburg 20): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1681.

A lysis-kezelés után néhány héttel a bal kamrai falmozgás vizsgálatával megítélhetjük, hogy milyen mértékben maradt működőképes izomzat az infarctus területében. A coronariába adott streptokinase kezelés (ICSK) után a betegeknek csak 40%-nál javult jelentősen a falmozgás. Állatkísérletek szerint a coronaria occlusio után 40 perccel

már csak 60%-ban lehetett reperfusióval a szívizomzatot életben tartani. A szerzők ezért azt vizsgálták, hogy van-e szerepe a szívizom megtarthatóságában annak az időnek, ami a heveny tünetek kezdete és a lysis-kezelés megkezdése között telik el. Azonos szempontok szerint válogatott betegek egyik csoportjánál ICSK-t, másik csoportjánál iv. bolusban urokinase kezelést (IVUK) alkalmaztak.

A bal kamra falmozgását a kezelés után 2—3 héttel végzett angiocardiographia alapján az ún. centerline-módszerrel értékelték. Az egymásra vetített végdiastolés és végsystolés bal kamrai ventriculogramokon (RAO 30°) megrajzolták a kamrakontúrok középvonalát, majd ennek mentén egyenlő távolságban 100 merőlegest szerkesztettek a végdiastolés és a végsystolés kontúr között. Az egyes vonalak hosszúsága adja a regionális falmozgás mértékét normálcsoport átlagértékeihez viszonyítva. Emellett előnye a módszernek az is, hogy azonos szív esetén a különböző részek mozgása is összevethető.

Azoknál az ICSK-betegeknél, akiknél a kezelést a fájdalom kezdete után két órán belül megkezdték, csak egynek volt jelentősebb hypokinesise. Akiknél a kezelést 2 órával, vagy később kezdhették el, az ér újra megnyílása ellenére is 50%-ban jelentős hypokinesist találtak. A subtotalis elzáródás és collateralisok kimutathatósága a két csoportban azonos arányú volt, így a végkövetkeztetést ez nem befolyásolta.

Az IVUK csoportban (2 ME bolusban, iv., majd 200 E/kg heparin 12 órán át, a továbbiakban a thrombin idő alapján) az inj. után egy órával coronarographiát végeztek. A fájdalom kezdete és a kezelés között átlagosan 2 óra telt el. A coronarographia során a betegek 60%-ánál már nem találtak occlusiót. A többi közül négynél ballon-dilatatiót (PTCA), további négynél ICSK-t, kettőnél mindkét módszert alkalmaztak, és így sikerült az occlusiót oldani. Azoknál a betegeknél, akiknél a panaszok kezdete és az urokinase beadása között nem telt el 2 óra, az utánvizsgálat idejében normális volt a falmozgás. Ez szignifikánsan jobb volt, mint azoké, akiknek coronaria occlusiójuk volt az utánvizsgálat idején. Viszont ezen betegek és azok között, akik az urokinaset a panaszok kezdete után két órával, vagy később kapták, és nem volt coronaria occlusiójuk, a fal mozgás szempontjából nem találtak szignifikáns különbséget. A két órán belül kezelt nyitott coronariájú betegek csoportjában szignifikánsan alacsonyabb volt a maximális CK-érték, mint a másik két csoportban (az enzimérték arányos az infarctus nagyságával). Az urokinaset mindegyik beteg jól tűrte, transfusiót szükségessé tevő vérzéses szövődmény, kezelést igénylő reperfusiós arrhythmia nem volt.

Eredményeik igazolják, hogy egyrészt összefüggés van az infarctus kezdete és a lysis-therapia megkezdése között eltelt idő és az infarcerált terület szívizomzatának revitalizálhatósága között. Ha ez az idő rövidebb, mint 2 óra, a betegek 80%-ánál az infarctus jelentős megkisebbítése érhető el. Ezért indokoltnak látják, hogy minden ilyen esetben lysis-kezelés történjék. Másrészt: az ICSK-t összehasonlítva az IVUK-zal, utóbbival, ha a kritikus időn belül alkalmazzák, több beteget lehet sikeresen kezelni. A gyógyszert adott esetben akár már a beszállítás előtt is be lehet adni. Az IVUK egyszerű és biztonságos alkalmazhatósága alapján az infusiós streptokinase kezelés alternatívája.

Kálló Kamill dr.

Intrakoronáriás streptokinase-kezelés akut szívinfarktusban. 461 betegen szerzett tapasztalatok. Essen, R. és mtsai (Abteilung Innere Medizin, Herz und Gefässchirurgie Aachen): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 570.

A streptokinase akut miokardium infarktusban (AMI) való alkalmazásának „renaissance" 1978-ban kezdődött, az intrakoronáriás alkalmazás révén. E cikk szerzői 461 (387 férfi, 74 nő) AMI-ban szenvedő betegen azonnali koronarográfiát és szelektív lízist végeztek. Reperfúzió esetén, az egy érbetegségben percutan transluminalis coronaria angioplastica (PTCA), több érbetegségben aorta coronariás bypass graft (ACBG) műtétjét végezték el, ha a tünetek kezdetétől számítva a megnyílás 4 órán belül történt. Az első koronarográfia 96 betegen részleges elzáródást mutatott, 365 betegen teljest, ebből intrakoronáriás streptokinase hatására 315 betegen nyílt meg az ér 213± 87 perc alatt, míg 50 betegnél nem jött létre reperfúzió. Az egy érbetegek közül 129-nél volt sikeres a PTCA. 78 beteg került 10 napon belül ACBG-műtétre. 254 beteget konzervatív módon kezeltek tovább. Az akut halálozás a sikeres ACBG-műtéten átesettek között volt a legkisebb, a halálokok gyakorisági sorrendben: kardiogen shock, kamrafibrilláció, ruptúra. Az egy év alatti halálozás a konzervatívan kezelt betegeknél 21,2%, sikeres PTCA után 9,3%, ACBG után 6,4% volt. Szerzők vizsgálatukból azt a következtetést vonták le, hogy a sikeres reperfúzióval a szívizom megmenthető. Betegeiken streptokinase okozta szövődményt nem észleltek. A halálozás az intrakoronáriás streptokinase hatására főleg a nagy kiterjedésű, illetve a második vagy harmadik infarktus esetén csökken. A kamrafunkció alakulása nagy mértékben függ az isémia idejétől. Az, hogy a trombolisis hosszú távú prognózisa szignifikánsan jobb, mint a konzervatív kezelésé, ma még kétségbe vonható, ennek ellenére a következő évek feladata ezen új módszer elterjesztése.

Szilágyi László dr.

Az infarktus nagyságának az alakulása a nifedipin korai alkalmazása közben heveny szívizom-infarktusos betegekben. Sirnes, A. és mtsai (Moss Hospital, Sarsperg Hospital, The Central Hospital of Aust-Agder, Kristiansand, and The University of Trondheim, Norway): Circulation, 1984, *70*, 638.

Az elmúlt évtized kapcsán a kalcium antagonista nifedipint hatásos gyógyszernek tartják a szívgörcs, a magas vérnyomás, a szívelégtelenség, a koszorúverőér-betegség és a heveny szívizom-infarktus gyógyításában, mivel csökkenti a szisztémás érellenállást, a bal kamra túlterhelését, tágítja a koszorúverőereket és javítja a vértelen területeknek a vérrel való ellátását.

A szerzők 227 heveny szívizom-infarktusra gyanús beteget véletlenszerűen két csoportba soroltak. Az első szívtáji tünet jelentkezése után 12 órán belül 110 beteget nifedipinnel, 115 beteget pedig placebóval kezeltek. Közülük a heveny szívizom-infarktust a nifedipint szedő betegek közül 74-ben, 67%-ban, a placebót szedő betegek közül pedig 83-ban, 74%-ban erősítették meg. A nifedipin-csoportbeli betegek a gyógyszert az első szívtáji tünet jelentkezése után átlag 5,43 óra múlva, a placebót pedig 4,62 óra múlva kezdték el szedni.

A nifedipinből kezdő adagként 10 mg-ot adtak, amit hasonló adaggal tovább folytattak mindaddig, amíg a sistolés vérnyomás 90 Hgmm alá nem esett. Az első 2 napon ötször, a következő 6 héten át pedig négyszer 10 mg nifedipint adtak.

A szívizom-infarktus nagyságát a 8 óránként levett vér savójából a kreatin kinas isoenzym-szint alapján a heveny szívizom-infarktusos betegekben 3 csoportba soroltak. Az első csoportbeliekben ennek az enzimnek a csúcsszintje 50 egység felett volt, a második csoportbeliekben 20—50 egység között mozgott, a harmadik csoportba a többi beteget sorolták.

A nifedipin első 10 mg adagja után a sistolés vérnyomás átlag 147 Hgmm-ről 135 Hgmm-re csökkent, az érlökésszám pedig percenként 75-ről 79-re emelkedett és ezek az értékek a nifedipin további adagolása után is változatlanok maradtak.

A 6 heti kezelés folyamán mindkét csoportból 10—10 beteg halt meg.

A korai szívizom-infarktusos betegekben tehát az enzimszintte megállapított infarktus nagyságát a nifedipin-kezelés nem csökkentette.

Pongor Ferenc dr

Étrend, lipoproteinek és a coronaria atherosclerosis progressiója Arntzenius, A. C. és mtsai: New Engl. J. Med. 1985, *312*, No. 13. 805.

A leydeni kutatócsoport 1978 és 1982 között kutatásokat végzett a stabil angina pectorissal élő szívbetegek coronaria laesiói, a se. cholesterin és lipoproteinek, valamint a diéta kapcsolatai között. 39 beteg állapotát kísérték figyelemmel, közülük 35 férfi, 4 nő, életkoruk 33 és 59 év közötti volt. A diéta kezdete előtt coronaria angiográfiát végeztek, mely valamennyi esetben coronaria átmérő csökkenést (coronaria szűkületet) mutatott (>50%). A kétévi megfigyelés alatt tizenötször látta a részt vevő betegeket cardiológus és dietetikus. (Természetesen ezen betegek individuális therapiában is részesültek, pl.: béta-blockoló, diureticum, digitalis, nitroglicerin, anticoagulans stb.) A klinikai megfigyelések a következő vizsgálatokból tevődtek össze: biokémiai értékelések, 12 elvezetéses EKG, testsúly- és vérnyomásmérés, a diéta ellenőrzése, két év utáni control coronarografia kapcsán mért coronaria átmérő változás értékelése vizuálisan és computerrel. A diéta két évig tartott, vegetáriánus étrendből állt, 2:1 arányban tartalmazott telített és telítetlen zsírsavakat, s 100 mg-nál kevesebb cholesterint jelentett naponta. A diéta változások kapcsolódtak a cholesterin-észter linolensav tartalmának szignifikáns emelkedéséhez, a testsúly, a systolés vérnyomás, a se. össz-cholesterin és össz-HDL és cholesterin arány szignifikáns csökkenéséhez. A coronarográfia a coronaria laesio növekedésére utalt 21 betegnél, de 18-ban nem észleltek laesio növekedést. A coronaria laesio növekedés kapcsolatban volt a totalis HDL cholesterinnel: a betegség progressiója szignifikáns volt a középértéknél magasabb (>6,9) össz-HDL cholesterin szintű betegeken. Akiknek össz-HDL cholesterin szintje alacsonyabb volt a középértéknél (<6,9), vagy akiken kezdetben mértek magasabb értéket (<6,9), azoknál nem észleltek coronaria laesio növekedést. További nagyobb számú megfigyelés szükséges ezen eredmények bizonyításához.

Kovács Ildikó dr.

Diéta és a coronaria szívbetegek 20 éves mortalitása. Kushi, L. H. és mtsai: New Engl. J. Med. 1985, *312*, 811.

1001, középkorú férfi betegre vonatkozó visszatekintő epidemiológiai tanulmányban megvizsgálták a diéta és a coronaria szívbetegségből eredő halál közötti összefüggéseket. A férfiakat kezdetben három csoportba osztották: akik Írországban születtek és éltek, akik Írországban születtek, de Bostonba emigráltak, s akik Boston területén élő ír emigránsok leszármazottai. Nem volt különbség a coronaria szívbetegségből származó mortalitásban a három csoport között. A coronaria szívmegbetegedésben meghaltaknak magasabb volt a Key kulcsuk (P = 0,06) és Hedgsted értékük (P = 0,02), míg az alacsonyabb értékekkel rendelkező betegek nem haltak meg. (Ezek diétás pontszámok: magas szám magas telített zsírsav és cholesterol, valamint alacsony többszörösen telítetlen zsírsav bevitelt jelent.) Ezek az összefüggések szignifikánsak voltak (P = 0,03 Key-re és P = 0,04 módosított Hedgsted pontszámra nézve), miután hozzá igazították (nivellálták) a coronaria szívbetegség egyéb rizikó faktoraihoz. A rostbevitel (P = 0,04) és a növényi eredetű táplálékok pontszáma emelkednek a rostok és növényi fehérje és a keményítő fokozott bevitelével, s ez a pontszám alacsonyabb azok között, akik coronaria szívbetegségben haltak meg. Ámbár nem szignifikáns, miután kiegészítették a coronaria megbetegedés egyéb rizikó faktoraival. A magasabb Key pontszám eredményezett magasabb számú coronaria szívmegbetegedés rizikót (rel. rizikó: 1,60) és a magasabb rostbevitel (0.57). Ezek az eredmények olyan hipotézist feltételeznek, hogy a rostdús diéta kapcsolatban van a coronaria megbetegedés alakulásával.

Kovács Ildikó dr.

Két új vizsgálat a diéta és a szívbetegségek összefüggéséről. Blankenhorn, D. H. (Szerkesztőségi cikk): New Egl. J. Med. 1985, *312*, 851.

Az összefoglaló cikk összehasonlítja a leydeni és az írországi, ill. bostoni eredményeket. Mindkét tanulmány azt javasolja, hogy szükséges változtatni a nemzeti diétán és előnyben kell részesíteni a vegetáriánus diéta érdemeit. Az Írországból és Bostonból kapott nagyszámú adatot a leydeniek bizonyították objektív vizsgálati eredményeikkel, s így szükségessé válik a diéta változtatása nagyobb mennyiségű növényi anyag felvétele irányában, s a húsbevitelt csökkenteni kell. Ezt többszörösen telítetlen tengeri és növényi zsírsavakkal etetett állatok húsával lehet elérni, bár a hús íze így kissé megváltozik. A cikk leszögezi, hogy további kutatásokra van szükség.

Kovács Ildikó dr.

A heveny myocardialis infarctus előfordulása és halálozása diabetesesek között. Rytter, L. S. Troelsen, H. Beck-Nielsen (Dept. of. Cardiol. and Med. M., Aarhus Kommunehospital, DK—8000 Aarhus C. Denmark): Diabetes Care, 1985, *8*, 230.

A dániai Aarhus közkórházának coronaria egységében az 1978—80 években összesen 832 heveny myocardialis infarctusban szenvedő beteget ápoltak. A 3 szerző ezen betegek adatait nézte át abból a szempontból, milyen gyakorisággal fordult elő közöttük diabetes mellitus, s a betegség önmagában milyen súlyosbító tényezőt jelentett nem cukorbeteg infarctusokhoz viszonyítva.

Diabetes szempontjából insulin dependens és nem insulin dependens betegeket különböztettek meg, ide vették továbbá azokat a nem insulin dependens betegeket is, akiket a későbbiek során insulinra kellett állítani.

Az összes infarctusosból 81-nek volt diabetese, ez 9,7%-ot jelent. Míg a 832 betegből a férfiak részvétele több mint kétszeres volt, a diabetesesek aránya korántsem volt ennyire szembetűnő, sőt a nők részvétele az összes nőbetegre vonatkoztatva 14,9, a férfiak aránya az összes férfira vonatkoztatva 7,6% volt. Hasonló korosztályra (60—74 év) vonatkoztatva a diabeteses infarctusok előfordulása 6,1%-kal szemben 9,7% volt. Az insulinnal kezeltek előfordulása is szignifikánsan magasabb volt, mint az átlagos dán népességé. Az insulinra nem szorulók 8,8%-kal szerepeltek a hasonló korú átlagos népesség 5,6%-ához viszonyítva. Ebben a csoportban érdekes módon a diabeteses nők részvétele kétszer olyan magas volt, mint az átlagos népességé. Férfiak vonatkozásában nem volt ilyen különbség. A később insulinnal kezelt, de kezdetben nem insulin dependensek infarctus rizikója és előfordulása ugyancsak szignifikánsan nagyobb volt, mint a hasonló korosztályé.

Az infarctus utáni első hónapban összesen 186 beteg halt meg, ha ezekből levonjuk a diabeteseseket, a halálozási arány 20,2%, a diabeteses elhaltakra vonatkoztatva ez az arány 42%-ra növekszik. Igen jelentős volt a mortalitásbeli különbség az insulinnal kezelt és az egyéb módon (tabletta és diéta) kezeltek között az insulinozottak javára.

A halálozási arány szignifikánsan magasabb volt azok között, akiknek nem volt megfelelő az anyagcsere kontrollja, úgyszintén a diabetes súlyosbító tényezőt jelentett az infarctus szövődményeinek (shock, ingervezetési zavarok) kialakulásában. A közölt adatok egyértelműen utalnak a diabetes mellitus infarctust praedisponáló szerepére és prognosztikai jelentőségére.

Iványi János dr.

A hirtelen szívhalál. Denier, S. Bauer, H. A. (Kardiologische Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik Bern): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 502.

A hirtelen szívhalál — mely alatt a terminális tünetek utáni 1-2 órán belüli elhalálozást értjük — a nyugati országok egyik vezető halálloka. Csak az USA-ban évente fél-

millió ember hal meg emiatt. Elsősorban férfiakra és még tevékeny (átlagosan 59 éves) emberekre jellemző. 80%-ukban terminális ritmuszavar észlelhető kamrafibrillációval, 20%-uk bradiaritmia miatt veszti életét. Az esetek többsége az elektromos balesetek képének felel meg.

Az eredményesen reaniináltak az iszkémiás szívizomkárosodás EKG és/vagy enzimatikus jeleit mutatták. A boncolt hirtelen meghaltak több mint 90%-ában koronária elváltozást, felében régi infarctusheget találtak. Friss infarctust csak az esetek egynegyedében észleltek. Az akut koronária elváltozás nélkül hirtelen halállal elhaltak esetében ma két ok említhető. Az egyik a thrombocyta-aggregáció, a másik a koronária-spazmus. Előbbinek valószínűleg a csökkent prostacyclin produkció kedvez az endothel atheromás plakkjai területén, ez pedig a koronáriák szűkületét is magával hozza. A nagyobb szimpatikotónus (stressz, nikotin) még csak növeli e kedvezőtlen kóroki mechanizmust.

A hirtelen halál kamrai ritmuszavarainak az oka a celluláris ATP-produkció csökkenésére és ezáltal a nátrium-kálium pumpa működészavarára vezethető vissza, miáltal kálium ionok áramlanak ki a szívizomrostokból és csökken a nyugalmi membránpotenciál.

Fontos szerepet játszhat a kamrai ritmuszavarok genezisében az autonóm idegrendszer és főleg a fokozott szimpatikotónus. Ez megnöveli a szívizomzat oxigénigényét és aránytalanságot okoz a koronáriák vérigénye és vérkínálata között. A kifejezett iszkémia pedig ritmuszavarokkal jár.

A hirtelen szívhalál rizikójának korai felismerése az esetek egynegyedében lehetetlen, mert a koronáriabetegek egynegyedében a hirtelen halál az első manifesztációs jel. Szívinfarktus után a másodlagos megelőzés korlátozott lehetőségei adottak. Ezek: 1. Klinikum és mellkasátvilágítás. A balszívelégtelenség klinikai és radiológiai jelei, szívmegnagyobbodás a röntgenképen, magasabb enzimértékek, pitvarfibrilláció. 2. *Terheléses EKG.* ST-depresszióval az egy év alatti halálozás lényegesen nagyobb mint anélkül (27%, illetve 2,1%). 3. *Tartós EKG-vizsgálatok.* A kamrai aritmia rossz prognosztikai jel, a kamrai tachycardia pedig különösen kedvezőtlen (egy év után 38%-os letalitással). 4. *A szcintigráfia* szintén felvilágosítást adhat a prognózisról.

A rizikó felbecsülése szívinfarctus után. Nagyobb rizikónak a posztinfarktusos betegeknek egynegyede van kitéve. A komplikációmentesen lefolyó esetek járnak később a legkisebb rizikóval, és az esetek háromnegyede sorolható megközelítőleg ebbe a csoportba. A béta-blokkolókkal végzett másodlagos megelőzésnek véleményük szerint, valószínűleg csak kevés haszna van.

A hirtelen szívhalál megelőzése (szekunder megelőzés szívinfarktus után.) Ebben 3 fő szempontot említenek: 1. A szívizom iszkémiájának kezelése. 2. A szimpatikotónus csökkentése. 3. A koronária-spazmus és vérlemezke-aggregáció elkerülése. 4. Antiaritmiás kezelés. A jövőben a thromboxan-gátlás és a prostacyclin-növelés biztat jó eredményekkel, de a kalciumantagonisták koronáriaspazmust megelőző és hirtelen szívhalált kedvezően befolyásoló szerepe még tisztázásra szorul. Az antiaritmiás kezelést illetően ellentétes vélemények is születtek. Ennek hatásosságát mindenesetre folyamatos EKG-vizsgálatokkal kontrollálni kell.

Összefoglalóan elmondható, hogy az iszkémia, szívelégtelenség és aritmiák eredményes kezelésével a hirtelen szívhalál ellen is eredményesen küzdhetünk.

Angeli István dr.

A kamrai septumdefectus (VSD) kései záródásáról. Rozza, A. M. S. és mtsai (Kardiologische Abteilung der II. Medizinischen Universitätsklinik und Abteilung für Pädiatrische Kardiologie der Universitäts-Kinderklinik, Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 997.

Ismeretes, hogy az összes VSD-k 20—25%-a csecsemő- és kisgyermekkorban spontán záródik. A záródások 75%-a az első három, míg 90%-a az első nyolc évben következik be. A nyolcadik életév után bekövetkezett záródások esetén kései záródásról beszélünk.

A szerzők 25, 20—21 éves panasszmentes pácienst vizsgáltak (11 nő+14 férfi), akiknél gyermekkorban a hallgatózási (PKG), EKG- és RTG-kép alapján VSD volt diagnosztizálható. A 3—19 évvel később történt utánvizsgálat során — a fenti alapvizsgálatokon kívül — minden betegen elvégezték az M-mode és a 2D echokardiográfiát, ezenkívül 9 betegen Doppler-echo, 8-on jobb szívkatéterezés is történt.

9 beteg minden vizsgálattal tünetmentes volt, 6-on „orsóalakú" korasystolés, 10-en 2/6-os holosystolés zörej volt hallható a 3. és 4. bordaközökben, bal oldalt parasternalisan. Az EKG minden, az RTG 19 betegen normális volt. 6 beteg tüdeje fokozott érrajzolatot mutatott. M-mode és 2D echokardiográfiával 18 esetben nem volt kimutatható eltérés, míg 7 esetben enyhe fokú koncentrikus bal hypertrophia állt fenn. A jobb szívkatéterezés csak 2 betegen bizonyított fennálló shuntöt, a jobb kamrában jelenlevő magasabb O_2 telítettséggel. A 9 minden vizsgálattal tünetmentes betegen a VSD-t záródottnak vették, míg a többi 16 esetben a VSD-t nem záródottnak tételezték fel. A 9 esetből 6-on a záródás kései volt, mivel ezen betegek sorsát a gyermekgyógyászok 8—13 éves korig követték, és ez ideig záródást nem észleltek. 3 betegen az utánkövetés csak 3—5 éves korig történt., így itt nem lehet megmodani, hogy a záródás korai vagy kései volt-e. Az alacsony esetszám miatt százalékot nem számoltak.

A VSD-k spontán záródásának arányát a különböző statisztikák 10—58%-között adják meg. A nagy szórás a változó követési időtartamból, a betegek eltérő kormegoszlásából és számából következik. Az, hogy a defectus spontán záródik-e vagy sem, mindez függ elhelyezkedésétől, nagyságától és még számos ismeretlen faktortól. Érdekes a záródás mechanizmusa is. A muscularis septumra lokalizálódó defectust a környező izomrostok hypertrophiája, míg a pars membranacea septi defectusát reaktív fibrosis zárja.

[Ref.: A VSD-k spontán záródásának arányát megadó statisztikák közötti nagy eltérések még egy lehetséges oka, hogy a VSD záródásának tényét non-invasiv módszerekkel nagyon nehéz megállapítani. Jelen közlemény szerzői azt a 6 csetet, ahol „orsó alakú" kora systolés zörej maradt vissza, a nem záródott csoportba vették, holott 6 esetből 5-nél minden egyéb vizsgálat negatív volt. Megengedhető következtetés: ezen 5 esetben a VSD záródhatott, s a systolés zörejt ebben az életkorban nagyon gyakori hyperkinetikus keringés okozta. Nagy haladást hozhat a közeljövőben a VSD-k és általában a vitiumok diagnosztikájában a 2D és a Doppler-echo kombinációja, az ún. „color flow imaging" technika. A módszert hazai közönség is megcsodálhatta, mivel 1985 januárjában Tajik, majd szeptemberben Sakamoto professzorok mutattak be nagyon szép videofelvételeket két Budapesten megrendezett kardiológiai kongresszuson. Ezen szuper technika ma még nagyon költséges, de kétségtelen, hogy pl. a VSD-k záródásának megítélésében döntő lesz. A kérdésnek — mármint a VSD-k záródásának — nemcsak „akadémikus" jelentősége van, mivel a betegeket a defectus záródásáig műtéti beavatkozás előtt (ide tartozik a foghúzás is) antibiotikus védelemben kell részesíteni az infectiós endocarditis fokozott veszélye miatt.]

Gelléri Dezső dr.

Kapcsolat a vér fokozott alvadékonysága és a szívkoszorú-verőér betegségei között. O'Connor, M. T. J. és mtsai (Departments of Haematology and Cardiology, John Radcliffe Hospital, Oxford): Br. Heart. J. 1984. *52*, 614.

A vér fokozott alvadékonysága fontos tényező a szívkoszorúverőér-betegség kóroktanában, bár relatív jelentősége egyelőre még ismeretlen. A szerzők a vérzéscsillapítás és a fibrinoldás különböző változatait tanulmányozták szívkoszorúverőér-

beteg fiatal emberek egy csoportján.

A 21 szívkoszorúverőér-beteg átlag 47,8 éves, a 21 kontroll egészséges ember átlag 33,7 éves volt. A 21 szívbeteg jól volt, és a megelőző 12 hónapban egyiküket sem ápolták kórházban. 7 beteg angiogramján legalább egy koszorúartéria, 12 betegén pedig valamennyi koszorúér teljes elzáródása volt látható. 4 betegnek szívizom infarktusa volt, 13 betegen pedig már koszoruartéria-műtétet végeztek. 13 beteg folytatta a szív elmeszesedett koszorúereinek görcsös összehúzódása elleni kezelését. 7 beteg egyedül bétablokkoló szert kapott, de csak 4 betegen jelentkezett terhelés után a koszorúerek görcsös összehúzódása. Egyik beteg sem szedett véralvadás ellen kumarint. Csak két beteg dohányzott, azok is naponta 10-nél kevesebb cigarettát szívtak el. 4 beteg vérében volt kis mennyiségű triglycerid.

A tanulmányozást 1983. július 1. és november 28. között végezték. Mindegyik beteget 2 hét elteltével ismét megvizsgálták. Ügyeltek arra, hogy a betegek fibrinoldó aktivitása az élettani határok között legyen. Valamennyi vizsgálat 8 óra 30 perc és 10 óra 30 perc között történt. Megvizsgálták a vér prothrombin arányát, kaolin cephalin alvadási idejét, fibrinogén-tömény-ségét, a teljes vérképet, valamint éhgyomorra zsírtartalmát.

Megállapították, hogy a teljes vérkép, a prothrombin időarány, a kaolin cephalin alvadási idő, a plasminogen aktivátor válasza normális értéken belül volt valamennyi egyénben. Ezzel szemben azonban a vér fibrinogen-tömény-sége jelentősen emelkedett volt minden szívkoszorúverőér-betegben, és közülük 10-ben, 48%-ban az állandó megerőltetésre a fibrinoldó-képesség is hiányos volt.

Ezekből az adatokból arra lehet következtetni, hogy a vér fokozott alvadékonyságának jelentős szerepe lehet a szívkoszorúverőér-betegség korai szakaszában.

Pongor Ferenc dr.

Az elsődleges magas tüdővérnyomás: története és a vérrögképződés jelentősége. Fuster, J. és mtsai (Division of Cardiovascular Diseases and Internal Medicine and Department of Pathology, Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester): Circulation, 1984. *70*, 580.

Az elsődleges magas tüdővérnyomás már az 1800-as évek vége és az 1900-as évek eleje óta ismeretes. Klinikai leírását szívkatéterezéssel együtt *Dresdale* és mtsai közölték először 1951-ben. *Wagenwoort* és mtsa 1970-ben azt írta, hogy a WHO ennek a kórképnek három különböző kórbonctani típusát különítette el.

Az elsődleges magas tüdővérnyomás nem gyakori betegség, de félelmetes változásokat okozhat, kórlefolyása nem jól körülhatárolt, és csaknem minden beteg rövid időn belül meghal. Rossz kórjóslatát gyógyszeres kezeléssel eddig nem sikerült befolyásolni.

A szerzők 1955 január és 1977 április között 120 betegen, 33 férfin és 87 nőn kórismézték klinikai és a szívkatéteres vizsgálatokkal elsődleges magas tüdővérnyomást, és a betegek állapotát 1983-ig követték nyomon átlag 14 éven át. A betegek átlag 34 évesek, a nők azonban a férfiaknál idősebbek voltak. Az első klinikai tünetek és a biztos kórisme megállapítása között átlag 1,9 év telt el. 75%-nak terheléskor nehézlégzése, 98%-nak hangos második szívhangja, 95%-nak a röntgenképen szívmegnagyobbodása vagy kiemelkedő centrális tüdőverőere, 95%-nak pedig kóros EKG-lelete volt, jobb kamra túltengéssel, jobb kamraeltéréssel vagy nagy P-hullámmal. 30% terheléskor szédült vagy elájult, 8%-nak terheléskor mellkasfájdalma volt, 8%-nak pedig a bokája dagadt meg. Kockázati tényezőként a női nem, a magasabb életkor, foglalkozási, környezeti ártalom, több terhesség, szájon át szedett fogamzásgátló szer, Raynaud-féle szisztémás üszkösödés, májbetegség, vérrögképződéssel járó vénagyuladás, családi kórelőzmény vagy tartós amphetamin-szedés szerepelt 52 betegben. 53 nő, 44% háziasszony volt. A 82 serdülőkoron túl levő nő közül 65, azaz 79% legalább egyszer terhes volt, közülük 14-ben, 17%-ban az első tünet röviddel a teherbeesés után jelentkezett; két családban, 3%-ban két testvérnek volt elsődleges magas tüdővérnyomása, 2 beteg, 3% pedig tartósan szedett amphetaminokat.

Valamennyi beteg csúcs systolés tüdőverőér-nyomása nagyobb volt 50 Hgmm-nél; a tüdőindex percenként átlag 2,2 l/m^2; a teljes tüdőellenállás átlag 33 egység/m^2; a jobb kamra vég-diastolés nyomása átlag 13 Hgmm; a jobb kamra munkaindexe percenként átlag 1,6 kg/m^2; a szisztémás artériás oxigéntelítettség átlag 91% és a tüdőverőér oxigéntelítettsége átlag 60% volt. 36 betegen végeztek tüdő-angiographiás vizsgálatot, ami 30 betegben, 83%-ban mutatott kóros elváltozást. A betegek 78%-ában a fő tüdőverőér és annak az elsődleges ágai tágabbak, a távolabbi ágak 83%-a keskenyebbek, 24%-uk pedig tekervényesek voltak. Érelzáródást sehol sem észleltek. 36 betegben a bal fázis normális, a tüdő áthaladási idő azonban nagyon alacsony volt.

Az ellenőrzési idő végéig 112 beteg, 93% halt meg. Ebben a csoportban a kórisme megállapításától a halál bekövetkeztéig átlag 1,9 év telt el. Több mint háromnegyedük a kórisme megállapítása után az első öt éven belül meghalt. A halál bekövetkezését elősegítő tényező 71 betegben, 63%ban jobbszív-elégtelenség, 8-ban, 7%-ban tüdőgyulladás, 8-ban, 7%-ban hirtelen halál, 5 beteg, 5% szívkatéteres vizsgálat közben, egy betegben, 1%-ban a tüdőverőér átvágása tamponálással, egy betegben, 1%-ban kisebb műtét volt. 18 betegben, 16%-ban a halált okozó tényezőt nem sikerült kimutatni. A szív katéteres vizsgálatát 115 beteg élte túl.

Egyváltozatos elemzéssel a korai halálnak jó kórjóslati előrejelzője volt az egész csoportban 63%-ban a tüdőverőér oxigéntelítettsége: 3 évig élt a betegek 55%-a azok közül, akikben ez az érték magas volt, és csak 17% azok közül, akikben ez az érték alacsony volt. Az életkornak nem volt kórjóslati jelentősége, kivéve a 14 éves, vagy ennél fiatalabb gyermekeket, mert 11 ilyen fiatal gyermek közül 7, azaz 64% az első megfigyelési idő folyamán meghalt.

Többváltozatos elemzéssel csupán két tényezőnek volt e tekintetben kórjóslati jelentősége: a tüdőverőér oxigéntelítettségének és a véralvadást gátló kezelésnek. Az utóbbi tényező előnyös volt a túlélés szempontjából. 56 felboncolt beteg adataiból kiderült, hogy 32 betegben, 57%-ban a szövettani képre a vérrög volt jellemző. Lényegében tehát ebben a kórképben úgynevezett vérrög-embóliás magas tüdővérnyomásról van szó.

Pongor Ferenc dr.

Szívbelhártya alatti kimetszés a kamrai szapora szívverés megszüntetésére: a sikeres műtét jósjelei. Miller, J. M. és mtsai (University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia): Circulation, 1984, *70*, 624.

A koszorúverőér betegség okozta visszatérő tartós kamrai szapora érverés a legnagyobb okozója a szív-ér betegségnek és halálozásnak. A szabálytalan szívműködés elleni gyógyszerek és a szívütemkeltő készülék beültetése megszünteti ezt az állapotot a betegek jelentős részében, 40%-ban azonban ezek ellenére ismét visszatér a szapora szívverés. Az új technika egy olyan műtétet eredményezett, amellyel az utóbbi években a kamrai szapora érverés megszüntethető lett. Erre a célra szolgál a szív belhártyája alatti 1—2 mm vastagságú réteg kimetszése, ami a kamrai szapora érverés keletkezésének a helyét tartalmazza. Ez a műtét vagy elektrofiziológiás tervrajzzal irányítottan, vagy anélkül, valamennyi kórosnak látszó szívbelhártya eltávolításával készül. A szerzők 100 betegen végzett ilyen műtét eredményéről számolnak be.

A műtéteket 1977 október és 1983 február között végezték átlag 55 éves 85 férfin és 15 nőn. 79-nek már volt elülső, 21-nek pedig lejjebb fekvő szívizom infarktusa. Kilövelési töredékük 28, balkamra vég-diastolés nyomásuk 17 Hgmm,

szívindexük 2,8 l/m² volt percenként és szabálytalan ritmus ellen gyógyszereket nem kapott 4,7%. A műtét előtt valamennyi betegen véráramlás sebességi és elektrofiziológiás katéteres vizsgálatot végeztek és ezekkel feltérképezték a kamrán belül a szapora szívverést okozó elváltozás helyét. Ezt a területet aztán 1—2 mm vastagságban eltávolították. E 100 műtét kapcsán közben még 90 értágulatot is eltávolítottak, 61 betegen koszorúverőeret megkerülő vezetéket ültettek át. A műtét után kb. 10 nap múlva angiográfiás és elektrofiziológiás katéterezést végeztek. 96 betegben 209 kimetszés műtét történt.

91 beteg közül a műtét után 30 napon belül 9 beteg halt meg. Kamrai szapora szívverésről akkor beszéltek, ha a betegnek alaktanilag a másik oldali nyalábblakkja, homlokzati sík QRS-tengelye pedig 90°-nál nagyobb tengely elfordulású volt. A kamrai szapora érverést okozó elváltozás anatómiai helye a válaszfalban, a lejjebb fekvő, a középső és az elülső vagy az oldalsó helyen, a szemölcsös izomnak pedig az elülső vagy lejjebb fekvő helyén volt egymástól 5 cm távolságban.

Műtét után spontán kamrai szapora érverésről akkor volt szó, ha az önmagától is visszatért. A tartós kamrai szívverés legalább 30 másodpercig tartott és vagy öntudatzavarral, esetleg szívelfordulással járt. Az indukált szapora szívverés az elektrofiziológiás laboratóriumban vagy a műtőben elektromos ingerléssel volt kiváltható.

A műtét kedvező jóslatát az életkor, az új szívizominfarktust megelőző idő, a kamrai értágulat jelenléte, a ritmuszavarok elleni gyógykezelések száma, a műtét előtt kezelések mennyisége, a szívtérfogat időköz, az angiográfiás kilövelési töredék, a bal kamra végdiastolés nyomás, a kamrai szapora érverés alaktani vagy spontán visszatérésének a száma és helye figyelembevételével állapították meg.

91 beteg élte túl a műtétet. Közülük 60 tökéletesen meggyógyult, 23 beteg gyógyszeres kezelésre szorult ugyan, végül is 91%-ban sikeres volt a műtét.

A 91 betegen elektrofiziológiai vizsgálatot végeztek. 64 betegben, 72%-ban kamrai szapora érverés még elektromos ingerléssel sem volt kiváltható. 3 betegben később spontán visszatért a szapora érverés, 3 beteg pedig 6 hónappal a műtét után hirtelen szívmegállásban meghalt.

25 betegben, 28%-ban a kamrai szapora szívverés elektromos ingerléssel kiváltható volt. Közülük 10 betegben ez a jelenség távozásukkor már megszűnt és közülük csupán egy halt meg késői szívmegállásban.

64 betegben, 74%-ban távozáskor már nem volt kiváltható a szapora érverés elektromos ingerléssel sem. Közülük 3 betegben gyógyszeres kezelés ellenére is spontán visszatért a szapora érverés, 3 beteg pedig később szívmegállásban halt meg.

A szívbelhártya alatt végzett kimetszés eredménytelenségét egyrészt az okozta, hogy a kamrai szapora érverést okozó két hely egymástól 5 cm-nél nagyobb távolságban volt, másrészt több ilyen helyről volt szó.

Ennek ellenére úgy gondolják, hogy a koszorúverőér-betegség okozta kamrai gyógyszer-rezisztens szapora érverés gyógyításában a szívbelhártya alatt végzett kimetszés eredményes eljárás.

Pongor Ferenc dr.

Idiopathiás kamrai tachyarrhythmiák. Spontán változások és különböző antiarrhythmiás gyógyszerek hatása. Korsukewitz, J., Wegscheider, K., Schmutzler, H. (Abteilung Innere Medizin-Kardiologie) Pulmonologie, Klinikum Charlottenburg, Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation, Klinikum Steglitz, Freie Universität Berlin): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1103.

Megbízható hatású, mellékhatás nélküli és interakciót nem okozó antiarrhythmiás gyógyszerek nem ismertek, ezért indikálásukkor mindig figyelembe kell venni a rhytmuszavar okozta tünetek súlyosságát, azok prognózisát, illetve a gyógyszer várható mellékhatásait.

A szerzők 20 beteget vizsgáltak, akiknek idiopathiás kamrai tachycardiás rhytmuszavara volt, szívdobogásról, szédülésről, nyugtalanságról panaszkodtak, melyek a rhytmuszavar időpontjában jelentkeztek. Organikus szívbetegség lehetőségét egyéb részletes vizsgálatok során kizárták. A betegek randomizáltan kaptak három hétig naponta 450 mg progafenont, 600 mg disopyramidot, vagy 100 mg metoprololt, az egyes gyógyszerek adása között egy hét szünetet tartottak. 24 órás Holter monitorozást végeztek a kezelés előtti, majd a kezelés alatti 5. és 21. napon. A spontán rhytmuszavart, illetve annak változásait a gyógyszermentes periódusokban készült EKG alapján határozták meg. Gyógyszerhatást akkor állapítottak meg, ha a kamrai extrasystolék száma 83,5%-ot meghaladó mértékben csökkent, vagy 50,5%-nál nagyobb arányban szaporodott a spontán változásokhoz viszonyítva. Az ektópiás ingerképzés minden esetben csökkent, a kamrai extrasystolék 26—37%-kal, a bigeminia 13—33%-kal, a salvek 0—55%-kal. Négy esetben váltott ki maga a gyógyszer arrhythmiát, egyéb mellékhatás — szájszárazság, látászavar, fáradékonyság — ritkán jelentkezett. A vizsgált gyógyszerek hatása között nem volt megállapítható szignifikáns különbség.

A Holter monitorozást megfelelő eljárásnak tartják az antiarrhythmiás gyógyszerek hatásának vizsgálatára és foglalkoznak a matematikai értékelés problémájával.

Völgyi Zoltán dr.

A szívbetegségek etiológiájának változásai Sanghajban az utóbbi 32 évben. Chen Hao-zhu és mtsai (Zhongshan Hospital, Shanghai First Medical College and Shanghai Institute of Cardiovascular Disease, Shanghai): Chinese. Med. J., 1985, *98*, 151.

A szerzők az elmúlt 32 év összmegbetegedésének 14,9%-át kitevő, több mint 15 ezer szívbeteg adatait elemezték az elváltozások etiológiája szempontjából. Megállapították, hogy a hetvenes évekre jelentősen nőtt a kardiális eredetű megbetegedések száma (20,9%) a hatvanas (15,7), illetve az ötvenes (9,8%) évek esetszámaihoz képest, s a korábbi 10., 6. hely helyett a 3-at foglalja el a morbiditási statisztikában. Változás következett be az egyes eredetformák gyakoriságában is. A korábban vezető, s a megbetegedések mintegy felében szereplő rheumás eredet a hetvenes évekre — az antibiotikum terápia következtében — visszaszorult. Az ötvenes években még ötödik helyen levő, s csak az esetek 6,7 százalékában észlelt koronária megbetegedések a hetvenes évekre az első helyre kerültek, s több mint negyedét teszik ki a kóros szívfolyamatoknak. Egyre növekszik a korábban szintén ritkábban előforduló, krónikus pulmonalis elváltozások — krónikus bronchitis, asthma bronchiale, obstruktív emphysema — alapján kialakuló kardiális folyamatok száma is. Az ötvenes évek 2,1%-nyi gyakoriságáról 17%-ra nőtt, s a harmadik helyet foglalják el az összes etiológia között a congenitalis rendellenességek, melyek között a leggyakoribbak a kamra és pitvar septumdefektusok. Nagymértékben (8,5%-ról 0,68%-ra) csökkent a szifiliszes eredetre visszavezethető esetek száma. A még előforduló betegek kivétel nélkül az idős korosztályhoz tartoznak. Változás következett be a két nem megbetegedési arányaiban is. Addig, míg a férfi-nő arány mind az ötvenes, mind a hatvanas években azonos volt (1,03:1; 1,06:1), a hetvenes években jelentős eltolódás figyelhető meg a férfiak irányába — az arány 1,44:1. Az alacsonyabb életkorban elsősorban a rheumás eredetre visszavezethető elváltozások fordulnak elő, 40 év felett fokozatosan nő a koronáriák elváltozásaira, a krónikus pulmonalis folyamatokra, valamint a hipertóniára visszavezethető megbetegedések száma.

Dési Illés dr.
Nagymajtényi László dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Yvonne Maurer (hrsg.): **„Bedeutende Psychotherapieformen der Gegenwart".** Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1985. 220 old. Ára: 49,80 DM.

A könyv, melynek szerzői között többb NSZK-ban és Svájcban tevékenykedő neves pszichoterapeuta szerepel, nem kis feladatot tűz ki célul. Yvonne *Maurer* a könyv szerkesztője az integrációs törekvések konstruktív példáját szeretné nyújtani a „pszichoterápiás módszerek inflációjának korában", ill. e jelenségekkel szemben. Szellemes megfogalmazása szerint a metódusok inflációjával a metódusok integrációját kívánja szembeállítani. Természetesen minden, napjainkban egzisztáló módszerre nem tud kitérni és bárhol is húzza meg a szelekció határvonatlát, az önkényesnek tűnhet. Ilyen értelemben lehet ellenvetés azzal szemben is, hogy megfelel-e a válogatás a címnek, azaz a könyvben ismertetésre kerülő módszerek valóban a legjelentősebbek-e napjainkban. Egyes módszereket széles körű elterjedtségük és gyakorlati alkalmazásuk ellenére nem vett be könyvébe, így pl. a hipnózist, a pszichodrámát, Rogers módszerét, vagy akár a csoportterápiákat. Ugyanakkor mégis igen széles spektrumot fog át a viselkedésterápiától az integratív mozgásterápián keresztül az analitikus terápiákig. Néhány, aránylag kevésbé ismert módszer is helyet kapott a könyvben, feltehetően azért, mert ezek összefüggéseinek bemutatása jó példákat jelent az integratív törekvésekre.

Bevezetőjében rámutat arra, hogy napjainkban a pszichoterapeuták számára jelentős, szorongást keltő jelenség az identitás elvesztésétől való félelem, addigi terápiás tevékenységünk kritikus elbírálása, ill. annak belátása,, hogy ismét szükséges tanulniuk, önismeretet és szupervíziót szerezni. Ez a szorongás a szerző szerint nem kevés, meghatározott irányzat iránt elkötelezett terapeutát távol tart attól, hogy új élénkítő forrásokat megnyisson.

A könyv 14 fejezetre tagolódik, tematikailag határait egyik oldalról a viselkedésterápia, másfelől a Jung analitikus iskoláján alapuló pszichoterápia képezi. Egyik legérdekesebb fejezetét *Battegay* írta, a pszichoanalízis új aspektusairól, bemutatva a narcisztikus személyiségzavar-értelmezést (Kohut, Kernberg, Wollberg, Rohde-Dachser) és elemezve ezek differenciáldiagnosztikus lehetőségeit. *Jacoby* a Jungi analitikus teória összefoglalóját adva, kitér az analitikus pszichoterápia egyéb irányzatainak (Winnicott, Kohut, Rogers, Perls) a Jungi koncepcióhoz való kapcsolódási pontjaira. *Condrau* a hazai pszichiátriai köztudatban kevésbé jelentős szerepet betöltő „Daseinanalyse" gyökereit, fenomenológiai módszerét, betegségfogalmát, célkitűzéseit mutatja be esetismertetéssel kiegészítve. *Ehrensberger* a bioenergetikai analízis alapelveit, használhatóságát, veszélyeit írja le, ugyancsak esetismertetéssel társítva. A könyvnek talán legáttekinthetőbb fejezete a *Petzold—Maurer* szerzőpáros által írt tanulmány a „Gestalt" terápiáról, ennek koncepciójáról, gyökeréről, személyiség és betegség értelmezéséről; elemezve a módszer, valamint az ellenállás, az indulatáttétel és más jelenségek szerepét. Külön kitér a narcisztikus zavarok Gestalt-terápiás befolyásolására. *Rogoll* és *Jessen* tanulmánya lényegretörően és érthetően foglalja össze a tranzakcionális analízist. Jól áttekinthető Jessen strukturaanalízis táblázata, ennek kompozíciója. *Perrer—Klinger* rövid, fókuszált, időben limitált analitikus terápiát ismertet, bemutatva a módszert, annak elméleti alapjait, az alkalmazás lehetőségeit, esetbemutatással társítva.

A kötetben helyet kapott néhány aránylag kevésbé elterjedt terápiás módszer és elmélet is. Ilyen: *Dürckheim:* Initiatische Therapie elmélete, mely a Zen-buddhizmus tanait is beépíti, vagy Willi „Das Kollusionskonzept" c., a párterápiáról szóló elmélete. *D. Schwarz* a magatartásterápiákról ír. Olyan módszerek is ismertetésre kerülnek, melyek kifejezetten a komplex megközelítésre mutatnak. törekvést. Példa erre az Ullmann-féle integratív mozgásterápia, amely a konfliktusra centrált tevékenységből, élménycentrikus munkából, és funkcionális gyakorlatokra centrált foklalkozásokból tevődik össze. Említést érdemel *Maurer* integratív mozgásterápiának nevezett módszere. Megismerhető a tanulmányból a *Glaser*-féle légzésterápia, mely különösen pszichoszomatikus indikáció esetén alkalmazható. Érdekes a *Welter—Enderlin*-féle „Systemtherapie", mely az embert „analitikus-dualisztikus és ökosystematikus" összefüggésben értelmezi.

Igen élvezetesek az egyes irányzatok, ill. módszerek keletkezéséről, személyiség, ill. betegség értelmezéséről írott tömör fejezetrészek, de nem kevésbé az egyéb módszerekkel szembeni nemritkán nyíltan, más esetekben burkoltan megfogalmazott, kritikai megjegyzések (pl. Gestalterapia kontra pszichoanalízis Freud kontra Jung stb.).

Összegezve:

A változatos tematikájú, az eredeti szerkesztési koncepciónak ugyan csak részben megfelelő és eleget tevő (ti. az integráció helyett a módszerek, eljárások sokféleségét demonstráló) könyv a színvonal kisebb egyenetlensége ellenére jó összefogottságot, kellő orientációt nyújt. Kiemelést érdemelnek és egyes fejezetei (Battegay, Jacoby, Rogoll, Jessen) még képzés-továbbképzés szempontjából is komoly értéket jelentenek. Néhány tanulmánynak a bibliográfiája megközelíti a világirodalmi „lényeges-kiválasztás" kritériumait (elsősorban ésvényes ez a Gestaltterápiára), néhánynak a bibliográfiája szűk és kissé belterjesnek látszik. Egészében a pszichoterápiában már alapokkal rendelkező gyakorló szakemberek számára a tanulmány igen hasznos olvasmány, de mindenki számára értékes, aki áttekintést kíván nyerni és érdeklődik az egyes módszerek elméleti alapja, alkalmazási javallata, használhatósága, összekapcsolhatósága, összefüggései iránt. Ábrák és táblázatok egészítik ki hasznosan a fejezeteket.

Egyet lehet érteni a könyv kiadójának véleményével: az olvasó élvezni fogja, hogy nem csupán az egyes válogatott pszichoterápia formák irányában kap szakszerű információt, hanem az egyes fejezetek stílusán keresztül az azt képviselő szerző személyiségét is érezheti.

Szilárd János dr.

Gerd Laux, Fritz Reimer (hrsg.): **Klinische Psychiatrie. Band II. Klinische Psychopharmakotherapie, Psychopathometrie, Sucht, Suizidologie, Psychotherapie, Kinder- und Jugendpsychiatrie, Klinik und Ambulanz.** 1986. Hippokrates Verlag, Stuttgart, 424 old. Ára: 148,— DM.

A weinsbergi területi elmekórház két aktív szakembere, aki számos szimpózium szervezésével és közreadásával már jelentős érdemeket szerzett a német nyelvű pszichiátriai szakirodalom terén, most második kötetet is kiad egy korábbi tanulmánykötet folytatásaként, amelyről az Orvosi Hetilapban korábban már megjelent ismertetés. Úgy tűnik, sorozattá kívánják alakítanai ezt a kezdeményezést. Elsősorban a gyakorló pszichiátter számára ajánlják a könyvet, de szigorúan ragaszkodnak a tudományos színvonalhoz, minden tanulmány vagy eredeti kutatásról számol be, vagy pedig lehetőség szerint teljes áttekintést nyújtó összefoglaló referátum. A szerzőket arra kérték a szerkesztők, hogy írásuk legyen olvasmányos, jól érthető a nem szorosan vett szakemberek számára is. Két angol nyelvű írást (amerikai szerzők munkáit) is felvették a kötetbe. Így összesen 23 tanulmányt tettek közzé, ezeket tematikusan rendezték, a kötet alcíme a fő témákat tükrözi.

A tanulmányok valóban színvonalasak, mindegyik nagy irodalmat ad, ezekben egészen 1985-ig megtalálhatók a legmodernebb közlemények. Természetesen a tanulmányok egy része inkább gyakorlati, és tudományos szempontból nyújt kevesebbet, míg más része inkább a szokott tudományos közleménynek felel meg, amit főképpen az adott szűk tárgykör kutatója hasznosíthat.

A pszichiátriai farmakoterápiával kapcsolatosan weissenaui (egy másik nagy, jelentős német tartományi elmekórház van itt) tapasztalatokat foglalnak össze a tanulmányok, áttekintést adnak arról, hogy mely pszichiátriai gyógyszerekből mennyit használtak fel a kórházi betegápolás során, és melyek voltak a felhasználás trendjei. A pszichopatometria témakörében különféle skálák és tünetlisták alkalmazhatóságát vizsgálták. Nem túl izgalmas és újszerű a szenvedélybetegségekről szóló rész. Az öngyilkosság címszó alatt egyetlen tanulmányt találunk, Woldersdorf és munkatársai vizsgálatának leírását a pszichiátriai osztályon bekövetkező öngyilkosságokról. Ezt a vizsgálatot a szerzők már többször közzétették, különböző szuicidológiai kötetekben is, amelyek közül néhányat, a Roderer Verlag kiadványait már az Orvosi Hetilapban ugyancsak ismertettünk.

Érdekes és gyakorlatilag hasznos viszont a pszichoterápiás tanulmányokat magában foglaló nagy fejezet. Itt hét tanulmányt olvashatunk, itt van a két amerikai írás, egyik a krízisintervencióról szól (Puryear), ez kitűnő összefoglalás, a másik az idős betegek körében végezhető rövid pszichoterápiás beavatkozásokról. Ez utóbbi azért érdekes, mert az idősek körében általában nem szokták indikálni a pszichoterápiát, a szerző tapasztalatai viszont azt mutatják, hogy a fokális, aktív, időlimitált pszichoterápiának öregek körében nagy távlatai vannak (e tapasztalatát a recenzens is alátámaszthatja.) A többi pszichoterápiás cikk ismert témákat tárgyal, pl. ugyancsak már másutt is leírta a Wolfersdorf által vezetett munkacsoport a depressziósok pszichoterápiás kezelésének módszereit speciális, ún. depresszió-osztályok körülményei között. Van egy gyakorlati beszámoló is ebben a részben, pszichiátriai osztályon végzett zeneterápiáról, ez sokaknak érdekes lehet, mer ezt a fajta kiegészítő terápiát mind gyakrabban használják nálunk is, de Európában másutt is.

Végül néhány tanulmány gyermekpszichiátriai tárgykörű, két általánosabb cikk mellett (egyik a zártosztályi elhelyezés ellentmondásait, másik általában az osztályon történő gyermekpszichoterápia lehetőségeit tárgyalja) ezek leginkább körülírt kórképekre vonatkoznak. Van még áttekintés pszichiátriai ambulanciák forgalmáról, esetmegoszlásai viszonyairól is a kötetben.

Gyakorló pszichiáterek feltétlen találnak érdekest és hasznosíthatót a kötetben, sok tanulmány továbbképzési célra is nagyon jó, ezért a Hippokrates kiadó megszokott színvonalát kifejező szép könyvet a szakemberek számára széles körben lehet ajánlani.

Buda Béla dr.

Vénás betegségek. (Venenerkrankungen.) Freya Haid-Fischer, Helmut Haid. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1985. 426 old. Ára: 39,80 DM.

A vénás megbetegedések diagnosztikája és therapiája a betegellátás jelentős kérdése. Az időben kezdett, megfelelően alkalmazott beavatkozás számos, egyébként befolyásolhatatlan vagy nehezen kezelhető szövődménytől menti meg a beteget. A jól szerkesztett kézikönyv rendszerező alapossággal ismerteti meg az olvasót a vénás kórképek diagnosztikus és therapiás lehetőségeivel.

Az összeállítás felépítése logikus, didaktikailag is kifogástalan. Rövid anatómiai bevezetés után szemléletes ábrákkal tárgyalja a vénás betegségek physiologiáját és pathophysiologiáját. Részletezi a vénás keringésben nagy szerepet játszó billentyűrendszer, az egyes nyomásviszonyok, az érbeidegzés stb. jelentőségét, kiemelve az oedemaképződés, és a vénás insufficientia pathogenezisének kérdését. Kitér a postthromboticus syndroma pathogenesisére, s a pathologiai fejezetben kiemelten tárgyalja a vénák tumoros elváltozását, mely expanzíven növekedve a vénás thrombosis klinikai képét utánozza. A könyv részletes, elemző fejezete a *diagnosztikai* és *differenciáldiagnosztikai* rész, amely az orvosi vizsgálat klasszikus menetét (anamnesis, inspectio, palpatio, auscultatio) tárgyalja. Felhívja a figyelmet a diagnosztikai buktatókra, hibalehetőségekre, a helytelen technikával alkalmazott palpatio veszélyeire.

Az invasiv diagnosztikai eljárások között kiemelten foglalkozik a phlebographiával, annak technikai feltételeivel és kiterjedt indicatiójával. A szerzők külön fejezetet szenteltek az egyes specialis *non invasiv diagnosztikai* lehetőségeknek, így kiemelten ismertetik a Doppler metodikát, fényreflexiós *rheographiat* és az egyes *izotóp* eljárásokat.

Tanulságos a vénás betegségek *conservativ therapiájával* foglalkozó rész. A vénás kórképek kezelésében kiemelt szempont az embolia megelőzése, az oedema-készség csökkentése, és a szövődmények elhárítása. Ezeket a követelményeket jórészt kielégíti a *compressiós kötés*, amely adagoltan és ellenőrizhetően meghatározott nyomást gyakorol a szövetekre. A compressiós kötés előnye, hogy felületes és mélyvénás elzáródásokban, insufficientiában egyaránt használható. A compressio megnöveli az activ izomtevékenység fokozásával a szöveti nyomást. Ezáltal a szövetekben pangó oedema-folyadék — elsősorban a nyirokrendszeren keresztül — eltávozik. A pangás megszüntetésével nő a szöveti oxydatio, csökken az infiltratum és a fájdalom. A compressiós kötés felhelyezésének technikáját és controllját *Heinrich Fischer* dolgozta ki. Különösen vena femoralis thrombosisokban hongsúlyozott a compressiós kötés alkalmazása. A leírás szerint a thrombus néhány órán belül fixálódik és szervül, így a következményes emboliák megakadályozhatók. A compressios kötés alkalmazásának feltétele a beteg járatása, mivel csak így használhatjuk ki az izompumpa hatását. A klasszikus Fischer-féle compressiot az ismertetés szerint felületes és mélyvénás thrombophlebitisek kezelésére egyaránt javasolják. Megjegyzendő, hogy a mélyvénás thrombosisban alkalmazott compressios kötést kellő kritikával kell fogadnunk. A kötés felhelyezése, a nyomás rendszeres ellenőrzése nagy gyakorlatot igényel, s még ez esetben is nehéz lenne általánosítani a mélyvénás thrombosis kezelésében. Az embóliaveszély elkerülése korántsem biztos.

A vénás betegségek *conservativ* gyógyszeres kezelésében hangsúlyozzák az anticoagulansok, thrombolyticus szerek fontosságát, ismertetik a tartós prophylaxis menetét.

Külön fejezetben tárgyalják a *sebészi indicatiókat* és sebészi lehetőségeket. A könyv részletezi a *tüdőembolia* pathogenezisét, klinikumát, therapiáját és prophylaxisát.

A phlebologia régi problémája a sok vitát kiváltó *sclerotizáló* kezelés, melynek indicatióját és technikáját is leírják. A fejezet szerzője hangsúlyozza, hogy a sclerotizálás soha nem acut műtét, és a technikai megfontolásokhoz tudnunk kell, hogy ez nemcsak egy egyszerű intravénás injectio!

A könyv részletesen tárgyalja az *ulcus cruris* különböző formáit, a conservatív és sebészi kezelés lehetőségeit. Tanulságos a *gyermek* és *idősek* vénás betegségeivel, azok specialis formáival foglalkozó fejezet, s a különböző fizikai gyógymódok alkalmazásnak értékelése.

A könyv szerkesztői nagy gondot fordítottak az egyes fejezetek logikai kapcsolatára, a különböző szerzők által megírt témakörök szerkezeti azonosságára. A könyv stílusa könnyen érthető, olvasmányos. Bár minden megállapítása és javaslata egyértelműen nem adaptálható a hazai gyakorlatra, hasznos összefoglaló a vénás betegségekkel foglalkozó belgyógyászok és sebészek számára egyaránt.

Az egyes fejezetek nemzetközileg elismert angiologusok munkái, s a végén bőséges irodalmi hivatkozást találunk *Kakkar, Kappert, Schoop, Vollmar* és még számos kitűnő szerző tollából.

Meskó Éva dr.

CMEA. Chemotherapy Symposium 1984. Szerkesztő: Eckhardt Sándor és Kerpel Fronius Sándor. Akadémiai Kiadó. Budapest, 1985. 645 old.

A könyv az 1984-ben Budapesten tartott kemoterápiás szimpózium előadásait tartalmazza. A szimpóziumot a KGST (CMEA) Council of Mutual Economic Assistance) rákkutatási együttműködésének 10 éves évfordulója alkalmából tartották, amelynek vezetője a könyv szerkesztője prof. Eckhardt Sándor akadémikus.

Résztvevői: Bulgária, Csehszlovákia, Kuba, NDK, Magyarország, Lengyelország, Szovjetunió, és Jugoszlávia. A kongresszus összefoglalta a KGST koordinációjú rákellenes gyógyszerek kutatásában az elmúlt 5 évben elért eredményeket, az ezekkel végzett klinikai vizsgálatokat és a legfrissebb „multicentral trial"-ok eredményeit.

A szimpózium aktualitására Eckhardt professzor a könyv bevezetőjében utal, miután a „daganatos betegségek az egyik vezető halálokként szerepelnek a világ halálozási statisztikájában. A betegség emelkedő incidenciája — főleg a magasabb életkor és a környezeti carcinogének fokozódása miatt parancsolóvá teszik, hogy minden rendelkezésre álló erőt összehangoljunk a rákos betegségek elleni küzdelemben". Ezt az igényt ismerték fel a KGST-országok és koordinálták erőiket mind az experimentális, mind a kritikai kutatások területén.

A szimpózium fő területei az új állatkísérletes modellek, a screening vizsgálatok, a szerkezet-hatás, összefüggés, a hatásmechanismus, a farmakokinetikai tulajdonságok és az új vegyületek és új kombinációk klinikai értékelései voltak.

A könyv szerkezetileg és tartalmilag 6 fejezetre osztható:

1. Összefoglaló tanulmányok; 2. Platina komplexek, 3. Alkiláló szerek; 4. Nitrosourea, anthracyclin, antimetabolitok, enzimgátlók, és antioestrogenek vizsgálata; 5. „Betegség orientált" vizsgálatok és 6. Tumor modellek, tumor biológia.

Az első fejezetben a résztvevő országok vezető onkokemoterápiás szakemberei számolnak be az országukban folyó rákellenes gyógyszerkutatás helyzetéről. Az eredmények közül kiemelkednek a a csehszlovák platina vegyületek területén elért kutatási és reprodukálási eredmények, valamint az eredeti magyar rákellenes gyógyszerek kutatása során elért sikerek (Degranol, Myelobromol, Diacetyldianhydrogalacticol, Lycurim stb.). Ebben a fejezetben számol be Eckhardt professzor a KGST Rákellenes Kemoterápiás Szervezetének 1973-ban történt megalakulása óta végzett munkájáról, amelynek Magyarország, az Országos Onkológiai Intézet a vezetője és koordinálója. A könyv megjelenéséig 5 klinikai kemoterápiás vizsgálat zárult le, 3 pedig jelenleg is folyamatban, illetve értékelés alatt áll.

A második fejezetben a platina vegyületekről szerezhetünk új ismereteket, természetesen a terület fő kutatói, csehszlovák szakemberek előadásaiból. A gyakorló onkológus számára rendkívül fontosak a platina alkalmazásának új területei: lokalis alkalmazás előrehaladott ovarium carcinomáknál, melanoma kezelésében és második sorban emlőrákok kezelésében (utóbbiról magunknak is kedvező tapasztaltaink vannak, ref.).

Az alkiláló szerek között (3. fejezet) több közlemény foglalkozik egy új magyar vegyület a DADAG-gal (diacetyl-dianhydrogalactiocol) hatékonyságával. A vizsgált KGST szervezésű multicentral trial, amelyben részt vesz a nemrégiben alakult Magyar Kemoterápiás Csoport is. Az eddig kapott eredmények elsősorban melanoma kezelésében látszanak biztatónak, de további vizsgálatok folynak gastrointestinalis daganatok kezelésében is.

A 4. fejezetből — elfogultság nélkül — újra magyar kutatók erdményeit kell kiemelni, amely egy új antioestrogen hatású vegyület megszületéséről számol be. A Gyógyszerkutató Intézet munkatársainak vegyülete az eddigi preklinikai eredmények alapján hatékonyabb, mint a széles körben használt Tamoxifen.

„A betegség orientált" fejezetben két nagy tanulmány (105 és 28 beteg) eredményeit ismertetik. Az elsőben Hodgkin-kór kezelésében próbáltak ki új típusú alternáló kezelést, míg a másodikban rossz prognózisú malignus lymphomák kezelésében használtak új kombinációkat biztató eredménnyel.

Az utolsó fejezet experimentalis tumor modellekkel foglalkozik és itt egyelőre csak az igények rajzolódtak ki világosan. Olyan in vitro gyógyszer predikciós tesztet kell kidolgozni, amelynek alapján a klinikai kemoterápia individualizálható.

A szerkesztők szerint a könyv célja, hogy az olvasó jobban megértse a KGST országok rákellenes kutatását — és egyben remélik, hogy segítségével híd alkotható Kelet és Nyugat kutatói és orvosai között.

Reméljük, hogy a kitűnő könyv megvalósítja e célt.

Graber Hedvig dr.
Magyar Tamás 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.

Blarison

KAPSZULA és KÚP

HATÓANYAG

200 mg proquazonum kapszulánként.
300 mg proquazonum végbélkúponként.

HATÁS

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

JAVALLATOK

Degeneratív ízületi betegségek (a csípő-, térd- és egyéb ízületek arthrosisa), krónikus gyulladásos ízületi betegségek (reumatoid arthritis, spondylarthritis 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

HÍREK

Az Országos Testnevelés és Sportegészségügyi Intézet Tudományos Bizottsága 1986. június 12-én, 14 órakor az Intézet dísztermében (Bp. XII. Alkotás u. 48.) *tudományos ülést* tart.

Balázsi Sándor dr.: Sportoló rehabilitációja térdízületi prothesissel.

A **Budapest Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Kállai Éva Kórházának Tudományos Köre** 1986. június 16-án, hétfőn, 13.30 órai kezdettel a Kórház Könyvtárában (Bp. VIII. Kállai É. u. 6—8.) *tudományos ülést* rendez.

Üléselnökök: *Ménesi László dr., Timmer Margit dr.*

1. *Ménesi László dr., Szalai István dr., Csorba Éva dr.:* Változások az égett kéz helyreállításának taktikájában.

2. *Csorba Éva dr., Ménesi László dr., Szalai István dr.:* Néhány bonyolutabb megoldás arctumorok műtéti kezelésében.

3. *Ménesi László dr., Csorba Éva dr., Szalai István dr.:* Saját műtéti eljárásunk ptotikus emlő korrigálására.

Az **Országos Közegészségügyi Intézet** 1986. június 17-én, 14 órakor, az Intézet Fodor József-termében (Bp. Nagyvárad tér 2.) *tudományos ülést* rendez.

Holló Attila, Gönczi Csabáné, Komáromi Sándorné, Mészáros Ernőné: Perzisztens klórozott szénhidrogén szintek alakulása levegőben és csapadékvízben négy év vizsgálati eredményei alapján.

Az **Európai Urológus Társaság** (EAU) 1986. június 25—28. között Budapesten a Hilton Szállóban tartja *kongresszusát.*

A kongresszus témái úgyszólván felölelik az urológia minden területét.

1986. június 25-én továbbképző tanfolyam lesz az impotencia és a perkután vesekősebészet aktuális kérdéseiről.

Az érdeklődők információért a Kongresszus elnökéhez *Prof. Balogh Ferenchez* (Bpest, 1085 Mária u. 39. Urológiai Klinika) vagy a Kongresszusi Irodához (MOTESZ 1361. POB 32.) fordulhatnak.

Az **Európai Cisztás Fibrózis** (Mukoviszcidózis) **Munkacsoport** 1986. szeptember 1—4. között Budapesten, az Atrium Hyatt Szállóban tartja évi nemzetközi kongresszusát.

Részvételi díj hazai résztvevőknek 500,— Ft.

Érdeklődni lehet a MOTESZ Kongresszusi Szervező Irodában (Bp. 1361, Pf. 32, Tel.: 125-012), vagy a Szegedi OTE Gyermekklinikán *Gyurkovits Kálmán dr.*-nál (6701 Szeged, Pf. 471, Tel.: 62/23-133).

A **Magyar Reumatológusok Egyesülete a Syntex Corporation** közreműködésével 1986. június 16-án rendezi hagyományos tudományos ülését a Margitszigeti Thermalszállóban, délelőtt 9 órától.

Program:

1. *Prof. Gömör Béla,* a Magyar Reumatologusok Egyesületének főtitkára: Megnyitó és üdvözlés.
2. *D. McCaskey dr.* (SYNTEX, Basel, Svájc): Az Apranax farmakológiája és kinetikája.
3. *Prof. Gömör Béla* (ORFI): Az Apranax helye a gyógyszeres terápiában.
4. *R. Hohmeister dr.* (Bad Ragaz, Svájc): Klinikai tapasztalatok Apranax-szal extra artikuláris reumatizmus eseteiben.

15 perc *szünet* után

5. *Gál Mariann dr., Genti György dr.* (ORFI): A Naprosyn kúp alkalmazásával nyert tapasztalatok arthrosisban.
6. *Szórády István dr.* (Szeged): A Naprosyn szuszpenzió alkalmazása gyermekkori lázas állapotokban és JCA-ban.
7. *P. Dieppe dr.* (Bristol, Anglia): Kristály arthropathiák.
8. *Genti György dr.:* Az antirheumatikumok alkalmazása terhességben.

A **Magyar Angiológiai Társaság** pályázatot ír ki tudományos dolgozat írására az angiológia tárgyköréből 35 évnél fiatalabb szakemberek — orvosok, vegyészek, gyógyszerészek, biológusok — számára.

A pályázatra minden olyan munka beküldhető, mely eddig még nem jelent meg tudományos folyóiratban.

A legjobb pályamunkákat díjazzuk.

I. díj: 10 000 Ft
II. díj: 7 000 Ft
III. díj: 5 000 Ft.

A pályázat jeligés, a pályadíjak odaítéléséről 5 tagú zsűri dönt. A pályázat benyújtási határideje: *1986. dec. 31.*

A pályázat az alábbi címre küldendő:

Dr. Solti Ferenc egyetemi tanár
Budapest, Városmajor u. 68.
Ér- és Szívsebészeti Klinika

Eredményhirdetésre és a díjak átadására a Magyar Angiológiai Társaság 1987 májusában, Egerben rendezendő kongresszusán kerül sor.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(210/b)

Az **Igazságügyi Minisztérium Bv. Egészségügyi Minisztérium** vezetője (Budapest, Pf. 15. Steindl Imre u. 8. 1361) pályázatot hirdet a Fővárosi Bv. Intézetben (Budapest, Pf. 56. Nagy Ignác u. 5/11. 1363) elhalálozás miatt megüresedett **polgári fogorvosi állás** betöltésére.

A jelentkezés alapfeltétele a feddhetetlenség.

Illetmény az IM kulcsszámai szerint.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés közzétételétől számított 30 napon belül szolgálati úton az IM Bv. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani. Személyes informálódás a 314-514 telefonon lehetséges.

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

(222/a)

Tata Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Tata, Váralja u. 6. 2890) pályázatot hirdet:

1 rig orvosi,
1 belgyógyászati orvosi és
2 ideg-elmegyógy., orvosi állásokra.

Az állásokra szakvizsgával nem rendelkező orvosok jelentkezését is elfogadjuk.

Az ideg-elmegyógy. osztályon **kiemelt munkahelyi** pótlékot biztosítunk.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Tóth Béla dr.
igazgató főorvos

(227/a)

Az **Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet** (Bp. X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézet II. sz. **Férfi Pszichiatriai Rehabilitációs Osztályán főorvosi állás** betöltésére.

Az osztály feladata a jogerős kényszergyógykezelt betegek, valamint a büntetésük végrehajtása során kóros elmeállapotúvá vált elítéltek gyógykezelése és rehabilitációja.

Az állás betöltéséhez elmegyógyászat szakvizsga és megfelelő gyakorlati idő, szakmai jártasság szükséges. Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik elmeorvosszakértői gyakorlattal, illetve ideggyógyászat szakvizsgával is rendelkeznek.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Illetmény az IM kulcsszámai szerint, a korábbi veszélyességi pótlék összegével megemelt alapfizetéssel. Évente egyszeri juttatásként tizenharmadik havi fizetés. Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt. Szociális **juttatások** (üdülés, egészségügyi ellátás) gyermek intézményei keretében vehetők igénybe.

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

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(234/a)

A **Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet** (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet újonnan szervezett **2 körzeti orvosi** állásra.

A pályázat elbírálásánál általános szakorvosi vagy belgyógyászati szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Göcsei Károly dr.
főigazgató főorvos

(238/a)

Körmend Város Tanácsa Kórház-Rendelőintézet (Körmend, Munkcsy M. u. 1. sz.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház **sebészeti osztályán** megüresedett **sebész orvosi** állásra.

Bérezés a szolgálati időtől függően történik.

Szolgálati lakást biztosítunk.

Németh Lajos dr.
igazgató főorvos

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 fertőtlenítő 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.

METAKÉMIA I. SZ. KÖRÖSLADÁNY

Kellemes illat, jó közérzet, kézkímélő, kézvédő adalékot tartalmazó tisztító hatású felület-fertőtlenítőszer.

METASEPT!

Gyártja: a Körösladányi METAKÉMIA Ipari Szövetkezet.
Forgalmazza: AZUR Kereskedelim Vállalat, Budapest.

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: 327-530/135

Athenaeum Nyomda, 86.1234 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

*

24. SZÁM

*

1986. JÚNIUS 15.

TARTALOMJEGYZÉK

Boda Domokos dr.:
Az orális folyadék- és elektrolit bevitel helye a klinikumban 1427

KLINIKOPATOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Iványi Béla dr., Pokorny Gyula dr., Kazacsay László oh. és Vezendi Klára dr.:
A systemás lupus erythematosus klinikopathologiája 1433

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Lakos András dr., Telegdy László dr. és Káli Gábor dr.:
Progressiv borreliosis: a Lyme-kór ritka változata 1439

RITKA KÓRKÉPEK

Nagy Ferenc dr., Hőgye Márta dr., Csanády Miklós dr. és Gaál Tibor dr.:
Szonográfiával és cavográfiával igazolt Budd—Chiari syndroma társulása a vena cava inferior elzáródásával 1443

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Hadnagy János dr., Csaba Imre dr., Pejtsik Béla dr. és Pácsa Sándor dr.:
A szérum ferritin szint terhességi toxaemiában 1451

ORVOSI SZOCIOLÓGIA

Balló Róbert dr.:
Táppénzes helyzetünk problematikájáról ... 1459

HORUS

Megemlékezés Issekutz Béla születésének 100. évfordulójáról 1463

Lehoczky Tibor (1897—1971) munkássága 1466

Folyóiratreferátumok 1471
Könyvismertetés 1485
Hírek 1487
Pályázati hirdetmények 1488

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

BODA DOMOKOS DR.

Az orális folyadék- és elektrolit bevitel helye a klinikumban

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

A folyadék- és elektrolit terápia elvi alapjai és régen kidolgozott szabályai változatlanok, azonban a beteganyag összetételében, a kezelés indikációjában és a technikai feltételekben sok változás állott be. Emiatt különös gonddal kell eljárni, hogy a parenterális folyadék- és elektrolit kezeléssel járó szövődményeket elkerüljük. Abban a törekvésben, hogy az infúziós kezelés gyakoriságát és tartamát csökkentsük, nagyobb teret kell biztosítani az orális rehidráló és fenntartó elektrolit oldatok alkalmazásának az egészségügyi ellátás fejlett feltételei esetén is. A szerző erre a célra 75 különböző típusú betegen klinikai és laboratóriumi módszerekkel végzett ellenőrző vizsgálatok alapján a széles körű gyakorlat számára alkalmas oldatot ajánl.

Oral fluids and electrolytes in the clinical practice. Although the theoretical basis of fluid and electrolyte therapy and its rules laid down decades ago have remained the same, there have been considerable changes in the occuring illnesses, the indications for the treatment and in the technical conditions, too. Therefore scrupulous attention must be paid to aviod the complications originating by the parenteraly applied fluids and electrolytes. In order to decrease the frequency and duration of parenteral infusion therapy oral rehydration and maintenance electrolyte solutions should be employed more often even under developed conditions of medical care. The author suggests a solution which was tried and tested in 75 patients with different illnesses, using clinical and laboratory methods and thus suitable for wide use in everyday practice.

Az orális folyadék- és elektrolit kezelés nem új. Már kezdetben, a folyadék- és elektrolit terápia klasszikus szabályainak körvonalazása idején a rehidrálás és elektrolit pótlás fontos lehetőségeként az orális bevitelt jelölték meg. Magam a témával kapcsolatban megjelent könyvemben az „Orális folyadékbevitel" címszó alatt a következőket írtam: „A terápiás só- és folyadékbevitelnek ez a legtermészetesebb módja. Kevés kivétellel általános szabálynak tekinthető, hogy mindig, amikor csak lehetséges, a parenterális módszerekkel szemben az orális folyadékbevitel részesítendő előnyben (3)." Mégis, a legutóbbi időkig a rehidráló kezelés fogalma általában egyet jelentett az intravénás infúzióval.

A folyadék- és elektrolit terápiának ez a rendszere óriási eredményeket hozott, amelyek a klinikai gyakorlat minden területén változatlanul meghatározó jelentőségűek.

A folyadék-elektrolit kezelés gyakorlatát meghatározó alapszabályok maradandóak, mondhatni, örökérvényűek. Ennek leszögezése mellett a mai gyakorlatban sok minden változott. A most tárgyalt kérdés szempontjából a legfontosabbak:

1. Változott a beteganyag minősége. A régi dehidrációk, súlyos depléciós állapotok jórészt eltűntek. Ugyanakkor a folyadék- és elektrolit kezelés indikációs köre jelentősen kiszélesedett.

2. Az új indikációs körben a kezelés időtartama lényegesen megnőtt.

3. A parenterális táplálással és

4. a mind általánosabbá váló infúziós gyógyszeres kezeléssel velejáróan folyadék- és elekrolit bevitel is történik, ami az ilyen kezelések körét, még inkább tartamát tovább bővíti, növeli.

5. Általánossá vált a tervezett folyadékmennyiség bevitelét garantáló automatikus adagolók, infúziós pumpák alkalmazása, ami az előnyök mellett azzal a veszéllyel is jár, hogy a technikai nehézségek elhárítása mellett elmaradhat a betegek szoros megfigyelése.

6. Az infúziós kezelés egyre kiterjedtebb alkalmazásával megnőtt a szövődmények veszélye is: Ma sem ritka, hogy a szokásosnál jóval nagyobb mennyiségű folyadék- és elekrolit bevitelre van szükség (pl. diabeteszes kóma, égés, posztoperatív állapotokban a bélnedv veszteség pótlására), de a mai indikációs körökben sokkal jelentősebb a hiperhidráció veszélye. Az infúzióra szoruló betegek nagy többsége eleve nem, vagy csak kismértékben dehidrált, a kezelés a per os folyadék bevitel nehezítettsége miatt többnyire kritikusan súlyos szeptikus, sokkos, műtét utáni állapotban levő, keringési és/vagy légzési zavarban szenvedő betegeken a fenntartási folyadék- és elektrolit szükséglet bevitele érdekében történik. Régi megfigyelés, hogy az ilyen stressz állapotban levő betegek folyadékszükséglete alacsony, rajtuk a szokásos fenntartó adagban bevitt infúzió is oedemát okoz (12). A jelenség kiváltásában része van az újabban mind jobban előtérbe kerülő, ún. *célszerűtlen pitresszin szekréció szindrómának*, amikor a szervezetet enormis mennyiségben elárasztja az ADH, amivel nemrégiben *Kovács és mtsai* (15) foglalkoztak. A

Kulcsszavak: orális folyadék- és elektrolit-kezelés, intenzív betegellátás.

tálzott ADH hatás következtében a szervezetben kóros egyensúlyi helyzet áll elő, amelyre jellemző a tartós és sópótlással befolyásolhatatlan hiponatrémia, ugyanakkor sajátos módon a vizelet Na^+-tartalma magas, a vizelet ozmolalitása meghaladja a vérsavóét. Az ezzel összefüggő klinikai tünetek leginkább a vízmérgezésre emlékeztetnek, görcsök jelentkezhetnek. A vízmérgezéssel való rokonság abban a tekintetben is érvényes, hogy a tüneteket a folyadékbevitel súlyosbítja. A szindróma leghatásosabb kezelése a folyadék megszorítása, a betegnek inkább enyhén dehidrált állapotban való tartása. A túlzott folyadékbevitellel kapcsolatban szükséges utalni arra az újabban ismeretessé vált adatra, hogy koraszülötteken az excesszív mennyiségű, 150 ml/kg-os adagnál több folyadék a ductus arteriosus kinyílását okozhatja, ennek további súlyos következményeivel együtt (1).

Nem kisebb baj származhat abból, ha az alkalmazott infúziós oldatnak nem megfelelő a sóösszetétele. A leggyakoribb hiba, hogy a szervezetet tartálynak képzelve, hiponatrémiában a hiányzó sómennyiséget egyszerűen ki akarják egészíteni, hipernatrémiában pedig a dilúció érdekében teljesen sómentes oldatot adnak. Láttuk, hogy a célszerűtlen pitresszin szekrécióval járó állapotokban a hiponatrémia megoldása a folyadék megszorítása, nem pedig a sóbevitel. Hipernatrémiában sem mindig a szervezet „felhígítása" a teendő. *Finberg* vizsgálatai szerint (10) a hipernatrémia hátterében gyakran a sejtbeli és sejten kívüli folyadék határának eltolódása állhat. Hasonló jelenséget csecsemők hiperpirexiás állapotaiban magunk is leírtunk (3). Itt a túlzottan hipotóniás oldat vízmérgezésszerű tüneteket okoz. *Finberg* szerint (11) a teendő: a hiponatrémia ellenére 20—30 mmol/Na^+- és 40 mmol/l K^+-tartalmú infúzió alkalmazása.

A folyadék- és elektrolit terápia felsorolt szövődményei és veszélyei csökkentése érdekében is természetes törekvésünk az, hogy mind az indikáció, mind a kezelés tartama tekintetében a kezelést ésszerű határok közé szorítsuk. Még nyomósabb okként szól emellett az a körülmény, hogy az intenzív osztályok fő veszélyének, a szepszisnek egyik fő forrása az infúzió (17). A szepszis veszélyének mértéke szorosan összefügg azzal az időtartammal, ameddig a betegeket vénás szerelék útján látják el.

Az infúziós felszerelés része annak az agresszív jellegű modern terápiás rendszernek, amely a beteget részben az immobilizálás révén fizikailag is,

1. táblázat **Orális rehidráló folyadékok összetétele**

	WHO	Saját oldatunk
	mmol/l	
Na^+	90	63
K^+	20	25
Mg^{++}	—	4
HCO_3^-	30	—
Citrát	—	13
Cl^-	80	50
Glukóz (g/l)	20	20

2. táblázat **Vizsgált beteganyag**

Gyermekklinikai osztályos beteg	25
Gyermekklinikai ambulancia	5
Fertőző osztály	11
Szakrendelés, Rendelőintézet	26
Felnőtt sebészeti intenzív osztály	8
összesen	75

még inkább pszichésen jelentősen igénybe veszi, károsítja.

Mindezt a kockázatot az esetek nagy részében vállalni kell. A gyakorlatban a súlyosabb betegek többsége változatlanul a jövőben is parenterális folyadék- és elektrolit kezelésre szorul, az elmondottak értelmében azonban fokozottabb mértékben érvényesítendő a bevezetőben mondott szabály, hogy mindig, amikor csak lehetséges, a parenterális módszerekkel szemben az orális folyadékbevitelt részesítsük előnyben.

Az orális folyadék- és elektrolit kezelés terén az elméleti alapok és a gyakorlat tekintetében új fordulat következett be az 1960-as évek végétől kezdve, amikor a fejlődő országokban tömegesen előforduló hasmenések kezelésében az ottani körülmények folytán kényszerűségből az orális rehidrálást előnyben részesítve, azt igen hatásosnak találták, majd a WHO által szervezett világméretű akció segítségével a gyermekek millióinak életét lehetett megmenteni (7, 8, 13, 19, 21, 23).

Az orális folyadékbevitelt elméletileg azok a vizsgálatok határozták meg, amelyek szerint a folyadék glukóz komponense a bélben lokálisan hatva fokozza a bélből való elektrolit felvételt. Így nemcsak a pótlással bevitt elektrolit szívódik fel, hanem csökken a hasmenésben az enterális úton történő elektrolit veszteség. Ennek a patológiai folyamatnak aktualizálását növeli az az újabb adat, hogy a különböző hasmenésekben mind nagyobb jelentőségűnek felismert enterotoxint termelő baktériumok hatása a bélsejtek gangliozidájaihoz való kötődésben, következményes adenilcikláz aktivitás fokozódáson keresztül érvényesül, ez vezet a bélbe történő fokozott folyadék- és elektrolit kiválasztáshoz. Mindezt a glukóz felszívódás ellensúlyozni tudja, ha a hatás magában a bélben érvényesül (13, 22, 14).

Hogy milyen horderejű kérdésről van szó, az kitűnik a Lancet egy szerkesztőségi közleményéből (9), amely a glukóz és a Na^+ felszívódás kapcsolódásának, a glukóznak lokálisan a Na^+ és a következményes passzív enterális folyadék felvételre való hatásának felfedezését az évszázad egyik legjelentősebb orvosbiológiai felismerésének tartja.

A fejlődő országokban az orális rehidrációval szerzett nagyszerű eredmények után legújabban a fejlett országok szakirodalmában egyre gyakrabban jelennek meg közlemények és szerkesztőségi állásfoglalások, amelyek azt bizonyítják, hogy megfelelő feltételek esetén is az orális rehidráció nemcsak szükségmegoldás, hanem egyenesen jobb módszer az intravénás technikánál (2, 5, 14, 20, 27). Hasmenésben u. i. igazolni lehetett, hogy glukóz tartal-

3. táblázat **Orális folyadék-elektrolit kezelésben részesült betegek diagnózisa**

gasztroenteritisz	28
vírus infekció, hiperemezis	13
posztoperatív állapot	12
nem dehidrált vegyes beteganyag	10
acetonémiás hányás	3
lázas infekció, angina	3
meningizmus	2
mukoviszcidózis	2
sztomatitisz	1
veseelégtelenség, izosztenuria	1

mú, megfelelő ion összetételű és ozmolalitású folyadék nemcsak egyszerűen pótolja, hanem csökkenti is a veszteséget. *Pizzaro és mtsai* (25) randomizált vizsgálatai szerint a gyermekkori hasmenések enyhébben és rövidebb idő alatt zajlottak le, ha a betegek orális rehidráló kezelést kaptak.

Saját vizsgálatok

A fentiek értelmében szükségesnek tartottuk, hogy a folyadék- és elektrolit bevitel orális módszerének rendszeres alkalmazásával saját tapasztalatot szerezzünk. Ezen vizsgálatokban szükségtelennek látszott, hogy az orális rehidráció kezelés hatásosságát, ill. előnyeit bizonyítsuk. Erre vonatkozólag hatalmas tömegtapasztalatok állnak rendelkezésre, de akadálya lenne ennek az is, hogy mi már ritkán látunk olyan súlyos hasmenéseket, amelyek alkalmasak lehetnének a hatás elbírálására. Így csupán a következő kérdések megválaszolását tűztük ki célul:

1. Hogyan illeszthető be az orális rehidráló kezelés a fejlett fekvőbeteg- és rendelőintézeti betegellátási rendszer munkájába.

2. Az orális rehidráló folyadékban levő elektrolitok bevitele okoz-e terhelést a szervezet számára, különösen sóveszteség nélküli esetekben.

Módszerek és beteganyag

Az általunk alkalmazott oldat összetételét az Egészségügyi Világszervezet rehidráló folyadékával összehasonlítva az *1. táblázat* mutatja. Látjuk, hogy a mi oldatunkban kevesebb a Na^+, ugyanakkor magnéziumot is tartalmaz. A bikarbonát iont equivalens mennyiségű citráttal helyettesítettük. Ízesítésként 10% arányban almapépet, ill. hasmenésben való alkalmazás céljára sárgarépa pépet is kevertünk az oldatba. Ennek következtében oldatunkban kis mennyiségben szacharóz és fruktóz cukrok is találhatók. Ezeket az oldatokat kérésünkre a Kecskeméti Konzervgyár készítette és bocsátotta rendelkezésünkre.

Néhány esetben az orális elektrolit oldatot osztott porból készítettük, a következő összetételben: NaCl 0,36 g, KCl 0,30 g, trinátrium citrát 0,52 g, Mg-citrát 0,2 g, glukóz 4,0 g. Ezt a sókeveréket 2 dl frissen forralt, de lehűtött vízben oldjuk.

Az orális folyadék-elektrolit kezelés tapasztalatait 75 betegen végzett megfigyelés alapján összesítettük. 25 beteg klinikánk ápoltja volt, ötöt saját ambulanciánkon láttunk el, 26 eset a szegedi II. sz. Rendelőintézet Gyermekgyógyászati rendelője betege volt, 11-et a Szeged Városi Kórház Fertőző Osztályán ápoltak, további nyolc a Szegedi OTE Anaesthesiológiai és Intenzív Therápiás Intézetének betegosztályán műtét utáni intenzív terápiás ellátásban részesült *(2. táblázat)*. A gyermek esetek életkora 3 hónapos és 11 éves kor között volt, közülük 12 volt csecsemő, 55 volt egyévesnél idősebb.

A betegek diagnózisát a *3. táblázat* mutatja. A vizsgálatok során minden kezelt betegről adatlapot fektettünk fel, amelyen naponta regisztráltuk a betegség súlyossági fokát, azt, hogy az orális mód mellett milyen folyadék-elektrolit ellátásban részesült, vezettük a különböző módon bevitt folyadékmennyiségeket. Az orális folyadék-elektrolit oldatot az előre tervezett napi mennyiség szem előtt tartásával, gyakori kínálással itatva adtuk. Ezen adatok összesítését a 4. táblázat mutatja be. 60 betegen legalább kétszer, a kezelés kezdetén és végén, több esetben naponta a szérum és egyszeri vizeletminta Na^+- és K^+-tartalmát határoztuk meg, többnyire lángfotométerrel, néhány esetben biológiai alkaliméterrel (Radelkis), összesen 123 szérum és 108 vizelet elektrolit vizsgálat történt.

Eredmények

Az orális folyadékbevitelt, elsősorban a rostos almával ízesített készítményt a betegek általában szívesen fogadták. A répás oldatot főleg hasmenésben adtuk. Ezt néhány nagyobb gyermek nem szívesen, de elfogadta. Csecsemőkkel ilyen nehézség nem volt. A 4. táblázat szerint az adatlapot vezető orvos 45 beteget minősített a kezelés kezdetén súlyosnak, ill. mérsékelten súlyosnak. Ezen esetek az eddigi szokások szerint feltétlenül infúziós kezelést kaptak volna. Közülük 19 esetet sikerült egyedül orális oldattal rehidrálni. Bizonyára előnyt jelentett az is, hogy azon 26 betegnek, akinek a kezelését parenterális folyadék bevitellel kezdtük, itatással, orális rehidrálással való kiegészítéssel az infúziós kezelés időtartamát rövidíteni lehetett. Egyébként az orális folyadék-, elektrolit kezelés átlagos tartama 3,4 nap volt (legkevesebb egy napig, legtovább 9 napig végeztük).

Ami az elektrolit vizsgálatok eredményét illeti, betegeinken a kezelés előtt négy alkalommal észleltünk 135 mmol érték alatti hiponatrémiát és egyszer 145 mmol feletti hipernatrémiát. Ezek mind normalizálódtak a kezelés során. Kezelés közben egy ízben észleltünk 147 mmol értékű hipernatrémiát, ami azonban a kezelést folytatva másnapra megszűnt. A szérum K^+-tartalmában a kezelés során kóros elváltozást nem észleltünk.

A vizelet Na^+- és K^+-tartalmának vizsgálatával a szervezet elektrolit depléciós, ill. terheléses állapotára vonatkozóan kívántunk némi felvilágosítást kapni, abból kiindulva, hogy normális szérum elektrolit értékek mellett lehetséges, hogy a

4. táblázat **A betegek súlyossági foka és kezelési módja**

Súlyossági fok	Egyedül orális rehidr.	Infúzió kiegészítés	Részben orális táplálás kiegészítés	Vegyes táplálás és itatás orális elektrolit oldattal	Összesen
Súlyos	4	3	—	—	7
Mérsékelten súlyos	15	23	—	—	38
Reparálódó	—	—	20	—	20
Panaszmentes	—	—	—	10	10
Összesen	19	26	20	10	75

szervezet maximális takarékosságra kényszerülhet, vagy nagyobb sóterhelést is képes kompenzálni a sóürítés fokozásával. A vizeletelektrolit leletek arra utaltak, hogy a kezelt betegek elektrolit ellátottsága megfelelő volt. Az elektrolit terhelés esetleges veszélye szempontjából figyelemre méltóak annak, az egyébként jó állapotban levő vegyes diagnózisú, 10 gyermeknek az adatai, akik normális vegyes táplálás mellett, négy napon át tetszés szerinti mennyiségben üdítőként, víz helyett orális folyadékot ittak. A legmelegebb nyári napokon történő vizsgálat során plusz folyadékként 1000—2500 ml közötti mennyiséget fogyasztottak naponta. Ennek ellenére a szérum elektrolitok értéke eltérést nem mutatott, a gyermekek vizelet Na^+-tartalma a kiindulási értékhez hasonló maradt.

Tanulságos volt ilyen szempontból az a két mukoviszcidózisos beteg, akiken — ismert módon — az izzadság útján történő extrém sóvesztés révén normális szérum elektrolitok mellett igen alacsony vizelet Na^+-értékeket mértünk, ami az orális folyadék-, elektrolittal történő itatás alatt csak kismértékben emelkedett, jeléül annak, hogy az ilyen betegeken a teljes pótláshoz még több sóbevitelre lenne szükség.

Megbeszélés

Az ismertetett kedvező benyomások ellenére nyilvánvaló, hogy a mi körülményeink között nincs szükség arra, hogy súlyos dehidrációkban folyadék- és elektrolit pótlást mindenáron orálisan igyekezzünk pótolni. Intézeti viszonyok között a súlyos shockban levő, passzázs zavarban, gyomor atóniában szenvedő betegen eleve parenterális folyadékbevitel jöhet csak szóba. Az általunk ajánlott összetételű oldat, hasonlóan másoknak a WHO recepthez képest módosított oldatához (2, 6, 16, 20) kevesebb Na^+-ot tartalmaz. Súlyos betegek kezelésére, főleg hasmenés esetén az oldat alacsonyabb Na^+-tartalma előnytelen is lenne. Ugyanakkor a bemutatott adatok azt mutatják, hogy az ennél enyhébb esetekben célhoz lehet érni orális folyadékbevitellel intézeti viszonyok között is, ill. a reparációban levő beteg infúziós kezelésének időtartamát csökkenteni lehet. 31 ambulans módon ellátott betegünk példája mutatta, hogy a betegek egy része orális folyadék- és elektrolit oldattal otthon is kezelhető.

Lényeges kérdés, hogy ilyen egységes összetételű elektrolitoldat itatása esetén nem kell-e sótúladagolás veszélyével számolnunk. Erre a kérdésre előttünk több jól ellenőrzött vizsgálat (24) adott megnyugtató választ, amennyiben ilyen veszély még a WHO szabvány szerinti jóval magasabb Na^+-tartalmú oldat fogyasztása esetén sem fenyeget. Saját anyagunkban sem láttunk hipernatrémiát, sőt, a tünetmentes ápoltjainkon üdítőként adott oldat sem okozott érzékelhető sótöbbletet. Mindez érthető, ha meggondoljuk (ill. saját vizsgálatainkban ellenőriztük is), hogy egyes csecsemőtáplálékok, hígító folyadékok (húsos turmix tápszer, sárgarépa leves) ionösszetétele az orális rehidráló folyadékéval közel azonos, egyes levesek, gyümölcslevek, sőt, üdítők is lényegesen több iont tartalmaznak, mint az orális rehidráló folyadék. Megjegyzendő, hogy ilyen alapon egyes főzeteket orális rehidráló folyadékként ajánlanak olyan helyeken, ahol a szegénység miatt még az egyszerű sókeverékek sem hozzáférhetőek.

Állásfoglalást igénylő kérdés, hogy az orális rehidrálás céljára milyen kiszerelésű készítmény a legcélszerűbb. A WHO erre a célra általában osztott por alakban jól záródó tasakokat hoz forgalomba, ill. ajánl ott, ahol ennek csekély előállítási költségeit meg tudják fizetni. A fejlett országokban számos védett néven különféle ízesítővel lényegében közel azonos összetételű oldat előállítását szolgáló tabletták, csomagok, palackozott és fémdobozokban forgalomba hozott oldatok használatosak. Magunk az osztott por formában kiszerelt sókeverékkel és palackozott oldatokkal egyaránt tapasztalatot szereztünk. Bár mindkét megoldás megfelel a célra, azzal a véleménnyel értünk egyet (18), hogy ha mód van rá, legcélszerűbb a használatra kész oldatok alkalmazása.

Ami ezek után a gyakorlatot illeti, véleményem szerint az orális folyadék- és elektrolit bevitel a következő esetben indokolt:

1. Minden mérsékelt fokú vagy enyhe dehidrációs állapot kezelésére, ha lehetséges, a parenterális folyadékbevitel teljes, vagy legalább részben történő helyettesítésére, továbbá ilyen állapotok megelőzésére, ha a betegnek nincs gyomoratóniája, ill. passzázs zavara.

2. A napi alapfolyadék-szükséglet pótlására, ha a beteg ezt a táplálással fedezni nem tudja.

Ellenjavallat, ill. megszorítás a hiperkalémiával járó és csökkent sóbevitelt igénylő esetekben merül fel.

Ebben a vizsgálati sorozatban az orális elektrolit oldatot mindig itatással adtuk. Bizonyos, hogy alkalmankénti, még inkább folyamatos adagolással gyomorszondával több beteget lehetne ilyen módon ellátni.

Rá kell mutatni arra is, hogy az orálisan kezelt eseteink száma csak töredéke annak, amit adott idő alatt ilyen kezeléssel is eredményesen lehetett volna kezelni. A tapasztalatgyűjtés idején az orális kezelés fokozatosan történő kiterjesztését az óvatosság is indokolta. Azt is be kell azonban vallani hogy az orális kezeléssel szemben mind az orvosok mind az ápolónők részéről bizonyos ellenállás is megnyilvánult. Az infúzió sokak szemében biztonságosabb, hatásosabb. Emellett a beteg kínálgatása jobban igénybe veszi az ápolószemélyzetet, mint az infúzió ellenőrzése.

Mindezekkel szemben a beteg érdekét kell előtérbe állítani. Az ismertetett előnyök, főleg az infúziós kezeléssel járó fertőzés csökkentésének lehetősége, a pszichés ártalmak mérséklése mind amellett szólnak, hogy a lehetséges határig az orális folyadék- és elektrolit bevitelt kell szorgalmazni.

Köszönetnyilvánítás: Értékes közreműködéséért köszönettel tartozom *Bodrogi Tibor dr.*-nak, *Bed Olga dr.-nak, Menyhárt Éva dr.-nak, Pataki Mária fő nővérnek* és *Hantos Józsefnek*, a Kecskeméti Konzerv gyár igazgatójának.

IRODALOM: 1. *Bell, E. F. és mtsai:* Effect of fluid administration on the development of symptomatic patent ductus arteriosus and congestive heart failure in premature infants. N. Engl. J. Med. 1980, *302*, 598. — 2. *Bhargava, S. K. és mtsai:* Oral rehydration of neonates and young infants with dehydrating diarrhea: comparison of low and standard sodium content in oral rehydration solutions. J. Paed. Gastroenterol. Nutr. 1984, *3*, 500. — 3. *Boda D.:* Folyadék és elektrolit terápia. Medicina, 1960. — 4. *Boda D., Galambos M.:* Mérlegkísérletek csecsemőkori heveny hypernatrémiák eseteiben. Gyermekgyógyászat, 1957, *8*, 363, Acta Med. Hung. 1956, *14*, 163. — 5. *Booth, I. W., Levine, M. M., Harries, J. I.:* Oral rehydration therapy in acute diarrhoea in childhood. J. Ped. Gastroenterol. Nutr. 1984, *3*, 491. — 6. *Chatterjee, A. és mtsai:* Oral rehydration in infantile diarrhoea: controlled trial of a low sodium glucose electrolyte solution. Arch. Dis. Childh. 1978, *53*, 284. — 7. Editorial: Oral glucose/electrolyte therapy for acute diarrhoea. Lancet, *I*, 1975, 79. — 8. Editorial: Oral therapy for acute diarrhoea. Lancet, *II*, 1981, 615. — 9. Editorial: Water with Sugar and Salt. Lancet, *II*, 1978, 300. — 10. *Finberg, L., Luttrell, C., Redd, H.:* Pathogenesis of lesions in the nervous system in hypernatremic states. II. Experimental studies of gross anatomic changes and alterations of chemical composition of the tissues. Pediatrics, 1959, *23*, 46. — 11. *Finberg, L., Kravath, R. E., Fleischman, A. R.:* Water and electrolytes in pediatrics, Physiology, pathophysiology and treatment. W. B. Saunders Co., 1982. — 12. *Gonzales, C. F., Finberg, L., Bluestein, D. D.:* Electrolyte concentration during acute infection. Am. J. Dis. Childr. 1964, *107*, 476. — 13. *Hirschhorn, N. és mtsai:* Decrease in net stool output in cholera during intestinal perfusion with glucose-containing solution, 1968, *279*, 176. — 14. *Kerzner, B. és mtsai:* Transmissible gastroenteritis: sodium transport and the intestinal epithelium during the course of viral enteritis. Gastroenterology, 1977, *72*, 457. — 15. *Kovács L., Lehotská V., Lichardus B.:* Hipotóniás szindróma (Kórélettan, diagnózis, kezelés). Orvosképzés, 1984, *59*, 466. — 16. *Levine, M. M., Hughes, T. P., Black, R. E.:* Variability of sodium and sucrose levels of simple sugar/salt oral rehydration solutions prepared under optimal and field conditions. J. Pediatr. 1980, *97*, 324. — 17. *Losonczy Gy.:* Iatrogen septicaemiák és sepsisek járványtana. Orvosképzés, 1983, *58*, 266. — 18. *Mauer, A. M. és mtsai:* Use of Oral Fluid Therapy and Posttreatment Feeding Following Enteritis in Children in a Developed Country. Pediatrics 1985, *75*, 358. — 19. *Nalin, D. R. és mtsai:* Oral rehydration and maintenance of children with rotavirus and bacterial diarrhoeas. Bulletin WHO, 1979, *57*, 453. — 20. *Nalin, D. R. és mtsai:* Comparison of low and high sodium and potassium content in oral rehydration solution. J. Pediatr. 1980, *97*, 848. — 21. Oral rehydration therapy (ORT) for childhood diarrhea. Population reports. Issues in World Health Series I. L—2, Ed. John Hopkins University, 1980. — 22. *Phillips, R. A.:* Water and electrolyte losses in cholera. Fed. Proceedings, 1964, *23*, 705. — 23. *Pizarro, D. és mtsai:* Routine treatment of hypernatremic and hyponatremic diarrheal dehydration in infants using an oral glucose/electrolyte solution containing 90 mmol/l sodium. Am. J. Dis. Childr. 1983, *137*, 730. — 24. *Santosham, M. és mtsai:* Oral Rehydration Therapy for Acute Diarrhea in Ambulantory Children in the United States: A Double-Blind Comparison of Four Different Solutions. Pediatrics, 1985, *76*, 159. — 25. *Sharifi, J. és mtsai:* Oral versus intravenous rehydration therapy in severe gastroenteritis. Arch. Dis. Childh. 1985, *60*, 856. — 26. *Schwartz, W. B. és mtsai:* A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Am. J. Med. 1959, *23*, 529. — 27. *Santosham, M. és mtsai:* Oral rehydration therapy of infantile diarrhea: a controlled study of well-nourished children hospitalized in the United States and Panama. N. Engl. J. Med. 1982, *306*, 1070.

(Boda Domokos dr., *Szeged*, Roosevelt tér 10. 6720)

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

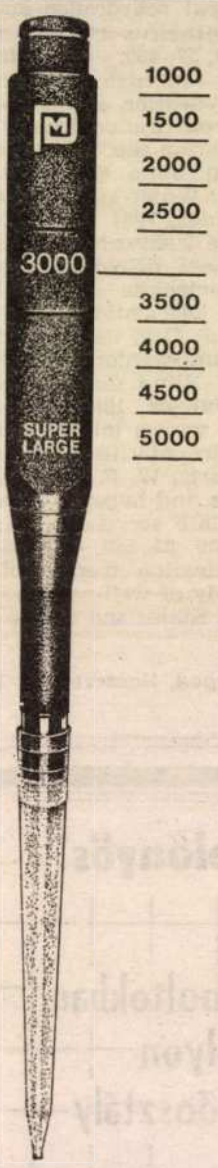
Mintaboltok: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 186-873, Tx: 22-7231 medib

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



Ajánlatunk az alábbi jó minőségű laboratóriumi és diagnosztikai felszerelés

– Az 5000 típusú MAKROPIPETTA folyadékok 1000 μl és 5000 μl közötti mérésére szolgál. Az adag térfogatának beállítása néhány másodpercig tart és egy speciális betét cseréjéből áll. A sorozatban gyártott betétek névleges térfogata 1000, 1500, 2000, 3000, 3500, 4000, 4500, 5000 μl.
Az adagolás pontossága és ismételhetősége +10 °C és +40 °C között jobb, mint 1%. A pipetta pipettavég kidobóval van ellátva.
– Az AP típusú MIKROPIPETTÁK folyamatosan szabályozható adagtérfogata: 2–20, 20–200, 200–1000 μl.

– A FA típusú MIKROPIPETTÁK adagtérfogata állandó: 5, 10, 20, 25, 50, 100, 200, 250, 500, 750, 1000 μl.
Új konstrukció, súlyuk az eddig gyártott FP típusú pipettáknál 30%-kal kisebb.

– A MINILAB 100 típusú dispenser-diluter segítségével folyadékok 22 különböző térfogat-adagja mérhető 10 és 5000 μl között, 6 db 0,5-től 50 ml nagyságú, cserélhető injekciós készülék alkalmazásával. A kiválasztott adagtérfogattól függően az injekciós készülék egyszeri feltöltésével 8–48 adag állítható elő. Lehetővé teszi a folyadék pontos kimérését és hígítását 1:1 és 1:47 határok között.

– OXIGÉNMÉRŐK nélkülözhetetlenek a koraszülöttek inkubátorai légkörének ellenőrzésénél. Szükségesek továbbá mindenhol, ahol a légkör kis oxigéntartalma az egészségre ártalmas, vagy életveszélyes, pl. tartályok, kémények és csatornák javításánál:

211 TÍPUS a légkör oxigéntartalmának százalékos meghatározására szolgál. Analóg mutatót, valamint optikai riasztórendszert tartalmaz, mely jelzi a beállított oxigéntartalom túllépését. Kis mérete, elemes áramellátása és egyszerű kezelése révén a klinikákon jól alkalmazható.

A 213 TÍPUSÚ berendezést mikroprocesszor vezérli. Az oxigéntartalom számszerűen leolvasható, a riasztási határ számszerűen beállítható, a megengedett oxigéntartalom túllépését optikai és akusztikai módon jelzi, rendelkezik továbbá önellenőrző és önbeállító áramkörrel. Paneles konstrukciója lehetővé teszi, hogy más berendezések ellenőrző-mérő rendszerének elemét képezze, pl. az újszülöttek inkubátoraiban.

– A VÉR SAV-BÁZIS EGYENSÚLYÁT ELEMZŐ 205 TÍPUSÚ KÉSZÜLÉK mikroprocesszoros vezérlésű, tartalmaz pH, pO és pCO_2 mérésére szolgáló áramköröket 80 μl térfogatú teljes vér mintában. A mérőkamra tartós hőmérséklete 37 $\pm$ 0,1 °C. Leolvasása számszerű. A hitelesítő pufferek és gázok – hazai gyártmányok.

– EGYSZERI HASZNÁLATI MŰANYAG TERMÉKEK: pipettavégek, Eppendorf-típusú kémcsövek, teterációs lapok, szcintillációs edények, vizelet-, székletszállító edények stb.

– Laboratóriumi ÁLLVÁNYOK, pipettaállványok, mintaállványok.

Exportálja:

labimex

Külkereskedelmi kft.

Krakowskie Przedmieście 79
00-950 Warszawa, Lengyelország
P. f. 261
tel.: 266431, telex 814230

Labimex Képviselet

Cházár András u. 17. II. 3.
1146 Budapest XIV.,
Tel. 422366, telex: 226530

Gyártja:

Piastomed

ul. Daniszewska 4.
03-230 Warszawa, Lengyelország
tel.: 115041
telex: 816334

Importálja:

Metrimpex

H–1051 Budapest, V.
Münnich Ferenc u. 21.

IVÁNYI BÉLA DR.,
POKORNY GYULA DR.,
KAZACSAY LÁSZLÓ OH.
ÉS VEZENDI KLÁRA DR.

A systemás lupus erythematosus klinikopathologiája

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Kórbonctani Intézet (igazgató: Ormos Jenő dr.)
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Varró Vince dr.)
II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: † Cserháti István dr.)

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Kórbonctani Intézetében 24 760 sectio során 26 systemás lupus erythematosusban elhunytat boncoltak. A nő—férfi arány 12:1, az átlagos betegségtartam 4 év és 4 hónap, a nephrosis syndromás lupus nephritisben szenvedők átlagos betegségtartama 3 év volt. A betegek többsége fertőzésben vagy veseelégtelenségben halt meg. A systemás lupus erythematosus veseelváltozásait szövettani vizsgálattal 25 esetben a WHO ajánlása szerint reklasszifikálták, a legtöbb a diffus lupus nephritis csoportba tartozott. Az alapbetegség fennállását 4 betegben a boncolás derítette ki. A systemás lupus erythematosus diagnosztikájának és kezelésének nehézségeit esetismertetésekkel mutatják be. A lupus nephritis prognosztikai megítéléséhez és a helyes terápia megválasztásához a vesebiopsia olyan értékes segítséget jelent, hogy elvégzése kizáró ok hiányában mindig indokolt.

Clinicopathology of systemic lupus erythematosus. In the Institute of Pathology of the University Medical School in Szeged, of the 24 760 autopsies lupus erythematosus was found in 26 cases. The female-male ratio was 12:1. The mean course of the disease was 4 years and 4 months, while that in those suffered from lupus nephritis with nephrosis syndrome was 3 years. The majority of patients died of infection or renal failure. According to the WHO recommendation the renal changes in systemic lupus erythematosus were reclassified in 25 cases on the basis of histological examination and most of them belonged to diffuse lupus nephritis. In 4 patients the basic disease was detected by autopsy. The difficulties in diagnosis and treatment of systemic lupus erythematosus are shown through the different case histories. For prognosis and therapy of choice of lupus nephritis renal biopsy may be of great help and its performance is highly suggested.

A SLE változatos szervi tünetekkel járó, hullámzó lefolyású, cytotoxikus immuncomplexek és autoantitestek által (5, 18) kiváltott megbetegedés. Nőkben mintegy kilencszer gyakoribb (4, 15, 33). Az SLE diagnózisának felállításához az Amerikai Rheuma Társaság kritériumrendszere alapján (29), a 11 kritérium közül legalább 4-nek megléte szükséges egyidőben, vagy egymást követően. Az egyes tünetek közötti időintervallumok változóak lehetnek, legtöbbször néhány hónap, esetleg több év is. Oligosymptomás esetekben sokszor a kórképet helytelenül rheumatoid arthritisnek vagy nem specifikus arthritisnek tartják. 4 szervi tünet fennállása, vagy egymás után való jelentkezése esetén is kimondható az SLE diagnózisa, akkor is, ha pozitív serologiai vizsgálat ezt még nem erősíti meg. A betegek jobbára veseelégtelenségben, fertőzésekben, vagy a SLE-hoz társuló cardiovascularis betegségekben halnak meg (11, 16, 19, 25). A betegek sorsát legtöbbször a vesék érintettsége dönti el. Lupus nephritisre utaló klinikai tünetek az esetek 40—60%-ában jelentkeznek, morfológiai eltérések viszont a vese complex, fény-, fluorescens- és elektronmikroszkópos feldolgozása esetén gyakorlatilag mindig kimutathatók (2, 7). Rossz prognosztikai jel, ha a betegség nephrosis syndromával indul (33); ha a vesefunkciós paraméterek rohamosan rosszabbodnak (*Ginzler* szerint [15] ilyenkor az ötéves túlélés csak 29%); ha morphológiai módszerekkel glomeruláris immuncomplex nephritis mellett vagy anélkül tubulointerstitiális immuncomplexek is kimutathatók (13, 23, 30). Utóbbi jelenléte kétes esetekben értékes diagnosztikus jel a vesekárosodás systemás eredetének igazolásában (2, 8). A régebbi megfigyelésekkel ellentétben az ötéves túlélést illetően nincs különbség a focalis-segmentalis és diffus lupus nephritis között (22), bár focalis-segmentalis lupus nephritisben a proteinuria és a veseérintettség mértéke kezdetben enyhébb. Aktív lupusban, különösen intercurrens fertőzés jelentkezésekor, a vesefunkciók hirtelen, gyorsan rosszab-

Kulcsszavak: SLE — lupus nephritis — klinikopathologia.

Rövidítések:
SLE — systemás lupus erythematosus
ARA — American Rheumatism Association

1. táblázat **SLE kórismézésének kritériumai**

1. Arc pillangó erythemája
2. Discoid lupus
3. Fényérzékenység
4. Szájüregi fekélyek
5. Kettő vagy több perifériás ízület arthritise
6. Savós hártyák gyulladása: pleuritis vagy pericarditis
7. Veseérintettség: proteinuria vagy sejtes cylinderek az üledékben
8. Idegrendszeri eltérés: convulsiók vagy psychosis
9. Haematológiai eltérések: haemolitikus anaemia reticulocytosissal vagy leukopenia, vagy thrombocytopenia, vagy lymphophenia
10. Immunológiai eltérések: pozitív LE sejtjelenség vagy kórosan magas anti-DNS ellenanyagszint, vagy anti-Sm ellenanyag, vagy álpozitív lues serológiai teszt
11. Sejtmagellenes antitest (ANA) kimutathatósága

Systemás lupus erythematosus-osnak kell tekinteni azt a beteget, akinél egyidejűleg, vagy a betegség folyamatában 4 vagy több kritérium észlelhető. (Arthritis Rheum. 1982. *25*, 1271)

bodhatnak. Metilprednisolon lökésterápia, immunsuppressiv szerek adása ellenére rövid idő alatt veseelégtelenség alakulhat ki. Az ilyen betegek magas mortalitását haemodialysissel alig lehet csökkenteni (11, 12, 32). *Coplon és mtsai* szerint (10) érdekes módon viszont az idült veseelégtelenség miatt haemodialysált vagy vesetransplantált lupusos betegekben a SLE mintegy „kiég", azaz klinikailag inaktívvá válik. Újabb megfigyelések szerint a lupus nephritis kezelésében alkalmazott gyógyszereknek is szerepük lehet a vesefunkciók beszűkülésében. A csak cytotoxikus szerekkel (cyclophosphamid, azathioprine) kezelt betegekben glomeruláris hegesedés nem alakult ki. A csak magas dózisú steroiddal kezeltekben viszont progresszív glomeruláris hegesedés jött létre (1). Közleményünk SLE-ben meghalt betegek klinikopathológiai elemzésével és a veseérintettség morfológiai elváltozásaival foglalkozik.

Anyag és módszer

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Kórbonctani Intézetében 1970. január 1-től 1985. szeptember 1-ig 27 760 sectio történt. 26 SLE-ban elhunytat boncoltunk. A diagnosist 21 esetben a tünetek alapján (9, 29) állították fel, 4 esetben a boncolás derítette ki. Utóbbiakban a vesék és egyéb szervek immunfluorescens, valamint a vesék elektronmikroszkópos vizsgálatával sikerült a betegség immunológiai hátterét bizonyítani és a fénymikroszkópos elváltozásokkal együtt a kórképet utólagosan kórismézni. A részletes morfológiai és immunpathologiai vizsgálatokról külön dolgozatban számolunk be (17). Egy elhunyt veséje a szövettani feldolgozásra alkalmatlan volt, 25 esetben az alapbetegség veseeltéréseit szövettanilag igazolni tudtuk és a WHO szerint (7) reklasszifikáltuk. A nő—férfi arányt, az átlagéletkort, az átlagos betegségtartamot, a nephrosis syndromával járó lupus nephritisek átlagos betegségtartamát, a halálokot, valamint az egyes vesetüneteket boncjegyzőkönyvből, a klinikai adatokat tartalmazó boncolást kérő lapból, az esetismertetések adatait kórlapokból gyűjtöttük ki. Feljegyeztük az esetleges vesebiopsiát, krónikus haemodialysist, terhességet.

2. átblázat **Halálokok SLE-ban (n = 26)**

Fertőzések (septikus állapot, bronchopneumonia stb.)	9
Uraemia	6
Szívelégtelenség	4
Agyvérzés, agylágyulás	3
Tüdővérzés	2
Tüdőverőér embolisatio	1
Morfológiai halálok nincs	1

Eredmények

24 nő és 2 férfi SLE-ban elhunytat boncoltunk, a nő—férfi arány 12:1. Az átlagéletkor 37 év és 4 hónap (14—76 év), az átlagos betegségtartam 4 év és 4 hónap (2 hónap—13 év) volt. A reklasszifikált 25 beteg közül 21-ben jelentkeztek vesetünetek. A tünetekkel nem járó focalis-segmentalis lupus nephritis csoport morfológiai elváltozásai igen enyhék voltak, a glomerulusok kis százalékát érintették. 11 betegben alakult ki nephrosis syndroma, átlagos betegségtartamuk 3 év (2 hónap—13 év) volt. A halálokok megoszlását a 2. táblázatban, a reklasszifikáció szerinti szövettani diagnosisokat a 3. táblázatban tüntettük fel. SLE fennállására 3 betegben a terhesség során, 1 betegben pedik a szülést követően derült fény. 3 betegben történt vesebiopsia, 1 beteg volt krónikus haemodialysis programban. Vesetransplantatióra egyetlen alkalommal sem került sor.

3. táblázat **A lupus nephritis WHO szerinti csoportosítása (n = 25)**

I. Eltérés nélküli glomerulusok	∅
II. Tisztán mesangiális eltérések	∅
III. Focális-segmentális glom. nephritis (klinikailag veseérintettség nem volt)	4
IV. Diffus proliferatív glom. nephirits (nephrosis syndroma 10 esetben)	16
V. Diffus membranosus glom. nephritis	1
VI. Előrehaladott sclerotizáló glom. nephritis (nephrosis syndroma 1 esetben)	4

A továbbiakban 3 eset ismertetésével szeretnénk a SLE klinikumát, kórismézésének nehézségeit bemutatni.

1. F. T.-né, 19 éves, betegségének időtartama 1 év. 1981 novemberében lázzal járó metrorrhagia miatt abrasio történt. Hazabocsátása után bőrén testszerte pontszerű vérzések és kék foltok jelentek meg. Vérzékenységének tisztázására vettük fel. Felvételi statusából: mindkét lábszáron purpurák, bal combon haematoma, szivárgó orrvérzés. Máj, lép 2—2 cm-rel haladták meg a bordaíveket, nyirokcsomók nem tapinthatók. RR: 120/70 Hgmm. We: 22 mm/h. Vizelet fehérje: neg. Thrombocytaszám: 10×10^9/l. LE sejtjelenség: negatív. Szérumelektrolitok, máj- és vesefunkció, összfehérje és frakciói: normális értékek. Mellkas átvilágítás, EKG, nőgyógyászati vizsgálat kórosat nem talált. Sternum punctio során sejtdús csontvelő ürült, mindhárom vérképző rendszer képviselt, megakaryocyták kellő számban látszottak. Napi 50 mg Prednisolon hatására újabb purpurák nem jelentkeztek, thrombocytaszáma 50×10^9/l-re emelkedett. Immunthrombocytolytikus purpura diagnosisával haematológiai ambulancián rendszeresen ellenőriztük. Orvosi tanács ellenére teherbe esett. Graviditása 26. hetében normális vérnyomás, 20 kg-os hízás, mikrohaematuria, maszszív fehérjevizelés, nephrosis syndroma, fokozódó vérzékenység alakult ki. A magzat intrauterin elhalása miatt terhességmegszakítást végeztek. Ezt követően lázas lett, vérnyomáskiugrások jelentkeztek, vérzékeny-

sége napi 40 mg Prednisolon ellenére fokozódott. Haemostatusát rendszeresen korrigáltuk, széles spektrumú antibiotikumokat kapott. A mellkasröntgen kétoldali confluáló bronchopneumoniát mutatott. Splenectomiát terveztünk, de az egyre súlyosbodó állapot miatt erre nem kerülhetett sor. Hypertensiv crisis, súlyos balszívfél-elégtelenség, oliguria, tüdővérzés tünetei között halt meg. Kiírási diagnosisok: ITP. Intrauterin magzati elhalás. Nephrosis syndroma. Hypertensiv crisis. Tüdőoedema. A boncolás alapján a halált tüdővérzés okozta. Alapbántalom a SLE volt. A vesékben aktivitási jeleket mutató diffus proliferatív lupus nephritis, immunhisztokémiailag és elektronmikroszkóposan glomeruláris immuncomplex nephritis látszott, egyéb szervekben kiterjedten vérzéses jelenségek alakultak ki. A csontvelőben a vérképzés sejtvonalai megtartottak voltak.

2. S. J., 30 éves nő, betegségének időtartama 3,5 hónap. 3 hónapon keresztül fennálló anaemia, leukopenia, lázas állapot után 1984 áprilisában súlyos septikus tünetekkel, generalizált nyirokcsomó-megnagyobbodással vettük fel. Néhány napig a kéz kisízületei fájdalmasak voltak, az arcon pedig urticariform kiütések látszottak. Az összehasonlító képfelvétel eltérést nem mutatott. Mája, lépe nem volt tapintható. RR: 170/70 Hgmm. Leleteiből kiemeljük: vizelet fehérje: tejszerű, üledék: neg. We: 40 mm/h. Haematocrit: 0,28 l/l. Fehérvérsejt-szám: $1{,}6 \times 10^9$/l, thrombocytaszám: 30×10^9/l. Qualitatív vérkép: segment 51%, lymphocyta 35%, pálca 12%, monocyta 2%. Sternum punctio: jó sejttartalmú csontvelő, mindhárom vérképző rendszer képviselt, a normoblastos vörösvértestképzés háttérbe szorított, a granulopoesis enyhén balra tolt. Szérum creatinin: 116 uM/l, U: 10,4 mmol/l. Összfehérje: 62,0 g/l, albumin: 33 g/l, gammaglobulin: 15,5 g/l. LE sejtjelenség negatív volt. Felvétele után 5 nappal a jobb rekesz feletti laterális sinusban kevés folyadék jelent meg. Bennfekvése során végig septikus lázmenete volt, mely mögött sorozatos bakteriológiai és egyéb vizsgálatokkal sepsisforrást nem lehetett kimutatni. Fokozatosan zavarttá vált, a liquorvizsgálat kórosat nem mutatott. Vérzékenysége fokozódott, vesefunkciós értékei rosszabbodtak, 60 mg/die Depersolon, nagy dózisú széles spektrumú antibiotikumok, a haemostatus rendezése egyre romló állapotán nem változtattak. 13 napos észlelés után meghalt. Kiírási diagnosis: pancytopenia.

A boncolás alapján a halált tüdővérzés okozta. Alapbántalom a SLE volt. A vesékben immunhisztokémiailag és ultrastrukturálisan glomeruláris és tubulointerstitiális immuncomplex nephritis, fénymikroszkóposan enyhe diffus proliferatív lupus nephritis látszott aktivitási jelekkel. A reaktív, lymphatikus hyperplasiás nyirokcsomók kisereiben, kapillárisaiban immunglobulin és complementlerakódás jött létre. A csontvelőben a vérképzés sejtvonalai megtartottak voltak. Vérzéses jelenségek alakultak ki a parenchymás szervekben, vázizmokban. A lépből és vérből baktérium nem tenyészett ki.

3. V. P.-né 24 éves, betegségének időtartama 3,5 hónap. Panaszai 1985 márciusában arcon jelentkező bőrkiütéssel, szívtáji szúró fájdalommal kezdődtek. Fizikálisan testszerte nyirokcsomó-megnagyobbodást, hepatosplenomegaliát, bal oldali exsudatív pleuritist, pericarditist, hypertoniát, proteinuriát, haematuriát, anaemiát találtunk. A pericardiális és pleurális folyadékgyülemet a súlyos dyspnoe miatt csapolással leboesátottuk. Laboratóriumi vizsgálatai közül kiemeljük: We: 76 mm/h, haematocrit: 0,22 l/l, fehérvérsejt-szám: $3{,}4 \times 10^9$/l, thrombocytaszám: 165×10^9/l, LE sejtjelenség: ++++, antinuclearis antitest teszt: 1:256-os hígításig pozitív, pettyezett typusú („speckled") sejtmag fluorescencia, anti-natív DNS a szérumban 74, a pleurális folyadékgyülemben 52 U/l, C_3-complement: 45 mg%, IgG: 680 mg%, IgA: 105 mg%, IgM: 174 mg%, szérum creatinin: 242 uM/l, UN: 15,6 mM/l, napi fehérje ürítés: 3,1—9,6 g, mikroszkópos haematuria, leukocyturia. RR: 220/130 Hgmm. Tekintettel a súlyos lupus nephritisre utaló klinikai képre, nagy dózisú metilprednisolon (1000 mg/die) kezelést indítottunk Histodil védelmében. A későbbiekben rövid ideig Imurant (100 mg/die) is adtunk, de ezt thrombocytopenia, rohamos anaemizálódás miatt fel kellett függeszteni. Április közepén systemás gombás fertőzés (légutak, húgyutak, nyelőcső), valamint herpes zooster rontotta a beteg állapotát. Nem sokkal később gyomorerósiókból származó vérzés jelentkezett és bal oldali hemiparesis alakult ki. Vizeletéből E. coli, Str. faecalis tenyészett ki. Vesefunkciós értékei rohamosan tovább romlottak. Az alkalmazott diuretikus kezelés ellenére oliguriássá, majd anuriássá vált, gyomorvérzése folytatódott és 1985. május 29-én meghalt. Kiírási diagnosisok: SLE. Lupus nephritis. Cerebralis lupus. Systemás gombás infekció. Tápcsatornai vérzés. A boncolás alapján a halált súlyos confluáló-abscedáló, gombás eredetű bronchopneumonia okozta. A vesékben immunhisztokémiailag immuncomplex glomerulonephritis, fénymikroszkóposan aktivitási jeleket mutató diffus proliferatív lupus nephritis látszott, a glomerulusok 84%-ában félholdképződéssel. Lényeges leletként kifekélyesedő nyelőcsőgyulladást, erosív gastritist, álhártyás colitist találtunk. Az agyban vizenyő volt.

Megbeszélés

A 80-as évek elejére az Amerikai Egyesült Államokban a SLE-ban szenvedő betegek tízéves túlélése elérte a 70%-ot. A lupus nephritises betegek életkilátásai ennél jóval kedvezőtlenebbek (15, 33). Bár a vizsgált időszak összes systemás lupus betegére vonatkozó utánkövetéses adatok nem állnak rendelkezésünkre, a nephritis syndromás lupus nephritises elhunytak 3 éves betegségtartama e betegcsoport különösen rossz életkilátásaira hívja fel a figyelmet. A nephritises betegek mintegy kétharmadának a boncolás időpontjában a rossz prognosisú kórformák közé tartozó diffus lupus nephritise volt. A klinikailag tisztázatlan 4 esetet nem számítva, a vizsgált 15 év alatt a klinikailag nephritises betegek kétharmadában nem történt vesebiopsia, pedig ennek elvégzése a kezelés és a kórjóslat szempontjából fontos lett volna. Ugyanis a diffus lupus nephritises betegek néhány év alatt vagy terminális veseelégtelenség állapotába kerülnek, vagy aktív lupusban, esetenként intercurrens fertőzésben meghalnak.

Mint az esetismertetésekből is kitűnik, SLE-ban a haematológiai eltérések gyakoriak. Anaemia 57—82%-ban, leukopenia 46—48%-ban, thrombocytopenia 14—26%-ban észlelhető (4, 6, 26, 29). Pancytopenia azonban ezeknél ritkábban jelentkezik (34). Az anaemia legtöbbször az ún. krónikus betegségek anaemiájának felel meg, de hypersplenia vagy autoimmun haemolysis következménye is lehet. A granulocytopenia kiváltásáért legtöbbször a normális sejtdússágú csontvelő raktárakból történő inadequat mobilisatio és neutrophil granulocytaellenes ellenanyagok tehetők felelőssé, míg a lymphopeniát többnyire cytotoxikus antilymphocyta ellenanyagok hozzák létre 7, 26). Mint 1. esetünk is mutatja, SLE kezdődhet autoimmun thrombocytopeniával, ilyenkor immunthrombocytolytikus purpurától való elkülönítése igen nehéz. A thrombocyták felszínére kötődött IgG kimutatása alkalmas laboratóriumi vizsgáló módszer 1982-ben nem állt rendelkezésünkre. A csontvelői kép, a steroid adására bekövetkezett thrombocytaszám-emelkedés, a negatív LE sejtjelenség ismeretében immunthrombocytolytikus purpura kórisméjét kellett felállítanunk.

A vesetüneteket a terhességgel hoztuk összefüggésbe. Betegünkben a magzat intrauterin elhalását követően a vérzékenység erősen fokozódott, nephritis syndroma, hypertonia, balszívfél-elégtelenség alakult ki és a terápiás próbálkozások sikertelenek voltak. 2., pancytopeniás betegünkben a diagnosishoz szükséges ARA-kritériumok (kéz kisízületeinek duzzanata, radiológiailag észlelt mellkasi folyadékgyülem, a vérképeltérések, az idegrendszeri és veseérintettség) az esetet utólagosan értékelve megfigyelhetők voltak, de az előtérben álló súlyos septikus tünetek, a haemolysis hiánya, a LE sejtjelenség negativitása miatt figyelmünk az egyre roszszabb állapotba kerülő beteg sepsisforrásának felkutatására irányult és a SLE tüneteit a sepsis tüneteinek fogtuk fel.

A SLE laboratóriumi diagnosztikájában az Sm ellenanyag jelenléte, vagy a natív DNS-sel szembeni emelkedett ellenanyag-koncentráció tekinthető irányadónak (3, 20, 27, 29). Szintén jó specificitású az LS sejt próba is. Mindhárom teszt azonban mérsékelten érzékeny (Sm ellenanyag: 31%, DNS-ellenes antitest: 67%, LE sejt: 73% [29]). A kritériumok között szereplő antinuclearis antitest érzékeny módszer, de az említetteknél kevésbé specifikus. Jól értékesíthető a bőr dermoepidermalis junctiója mentén immunfluorescens módszerrel kimutatható immunglobulin és complement lerakódás is (14, 28). Ez necropsiás mintákban szintén elvégezhető, magunk 1982-től rendszeresen alkalmazzuk.

Bár nem szerepel az ARA-kritériumok között, az aktivitás megítélésében a complement szintek vizsgálata jól hasznosítható (20, 21). Ugyanakkor az is nyilvánvaló, hogy az említett serologiai vizsgálatok negativitása esetén a SLE kórismèjét ki kell mondani, ha az egyéb kritériumok jelen vannak, amit a 2. (pancytopeniás) esetünk is példáz.

3. lupus nephritises esetünkben a diagnosis egyértelmű volt. A vesefunkciók gyors beszűkülésének hátterében súlyos félholdképződéssel járó diffus lupus nephritis állt.

Metilprednisolon lökésterápia, imunsuppressív szerek általában jó hatásúak, ha a betegség és a kezelés során keletkező secundaer fertőzéseket sikerül kivédeni (31, 32). Sajnos, ezt betegünk esetében elérni nem tudtuk, és gombás fertőzésben meghalt. A systolodiastolés hypertensio, a húgyúti infekció miatt vesebiopsiára nem került sor, így a félholdképződéssel járó lupus nephritisre csak a boncolás során derült fény. Bár a 70-es évek végén egyértelmű klinikai kép esetén sokan elálltak a vesebiopsa elvégzésétől, az újabb közlemények és saját véleményünk szerint is az aktivitás és prognosztikai faktorok megítélése, a terápia megválasztása érdekében a lupus nephritis biopsiás vizsgálata kizáró ok hiányában mindig elvégzendő (2, 12, 24). Indokolt ez azért is, mert csak a szöveti kép ismeretében lehet olyan nagy kockázatú kezelésről, mint nephrectomia, krónikus haemodialysis, ezt követő vesetranszplantatio (35), felelősségteljesen dönteni.

Köszönetnyilvánítás: Köszönetünket fejezzük ki *Sas Mihály dr.* egyetemi tanárnak, a Nőgyógyászati Klinika igazgatójának, *Sági István dr.* egyetemi docensnek, a Belgyógyászati Klinika Intenzív Osztálya vezetőjének, hogy a klinikai adatokat rendelkezésünkre bocsátották.

IRODALOM: 1. *Balow, J. E. és mtsai:* Effect of treatment on the evolution of renal abnormalities in lupus nephritis. N. Engl. J. Med. 1984, *311*, 491. — 2. *Barba, L. és mtsai:* Diagnostic immunopathology of the kidney biopsy in rheumatic diseases. Hum. Pathol. 1983, *14*, 290. — 3. *Bányai A. és mtsai:* Enzimmel jelzett immunosorbens (ELISA) eljárás anti-DNS szint mérésére SLE-os betegek szérumában. Orv. Hetil. 1980, *121*, 1371. — 4. *Bokemeyer, B.:* Therapie des systemischen Lupus erythematodes. Med. Klin. 1984, *79*, 420. — 5. *Brentjens, J. B., Andres, G. A.:* The pathogenesis of extrarenal lesions in systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1982, *25*, 880. — 6. *Budman, D. R., Steinberg, A.:* Hematologic aspects of systemic lupus erythematosus. Ann. Intern. Med. 1977, *86*, 220. — 7. *Churg, J., Sobin, L. H.:* Renal Disease. Igaku-Shoin Ltd., Tokyo, 1982, 127—131. — 8. *Churg, I. és mtsai:* Renal Disease. Igaku-Shoin Ltd., Tokyo, 1985, 79—80. — 9. *Cohen, A. és mtsai:* Preliminary criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Bull. Rheum. Dis. 1971, *21*, 643. — 10. *Coplon, N. S. és mtsai:* The long-term clinical course of systemic lupus erythematosus in end-stage renal disease. N. Eng. J. Med. 1983, *308*, 186. — 11. *Correia, P. és mtsai:* Why do patients with lupus nephritis die? Br. Med. J. 1985, *290*, 126. — 12. *Correia, P. és mtsai:* End-stage renal failure in systemic lupus erythematosus with nephritis. Clin. Nephrol. 1984, *22*, 293. — 13. *Cunningham, E. és mtsai:* Acute renal failure secondary to interstitial lupus nephritis. Arch. Intern. Med. 1978, *138*, 1560. — 14. *Gabrielli, A. és mtsai:* Immune deposits in normal skin of patients with systemic lupus erythematosus. Clin. Immunol. Immunopathol. 1985, *36*, 266. — 15. *Ginzler, E. M. és mtsai:* A multicenter study of outcome in systemic lupus erythematosus. I. Arthritis Rheum. 1982, *25*, 601. — 16. *Haider, Y. S., Roberts, W. C.:* Coronary arterial disease in systemic lupus erythematosus Am. J. Med. 1981, *70*, 775. — 17. *Iványi B., Kazacsay L.:* Lupus nephritis a boncolási anyagban. Morfológiai vizsgálatok. Morph. Ig. Orv. Szemle, közlés alatt. — 18. *Koffler, D., Biesecker, G., Katz, S. M.:* Immunopathogenesis of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1982, *25*, 858. — 19. *Korbet, S. M., Schwartz, M. M., Lewis, E. J.:* Immune complex deposition and coronary vasculitis in systemic lupus erythematosus. Am. J. Med. 1984, *77*, 141. — 20. *Levin, R. E. és mtsai:* A comparison of the sensitivity of the 1971 and 1982 American Rheumatism Association criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1984, *27*, 530. — 21. *Madaio, M. P., Harrington, J. T.:* The diagnosis of acute glomerulonephritis. N. Engl. J. Med. 1983, *309*, 1299. — 22. *Magil, A. B., Ballon, H. S., Tae, A.:* Focal proliferative lupus nephritis. Am. J. Med. 1982, *72*, 620. — 23. *Magil, A. B. és mtsai:* Diffuse proliferative lupus glomerulonephritis. Medicine 1984, *63*, 210. — 24. *McCluskey, R. T.:* The value of the renal biopsy in lupus nephritis. Arthritis Rheum. 1982, *25*, 867. — 25. *Rosner, S. és mtsai:* A multicenter study of outcome in systemic lupus erythematosus. II. Arthritis Rheum. 1982, *25*, 612. — 26. *Rustagi, R. K., Currie, M. S., Lo-*

gue, G. L.: Complement-activating antineutrophil antibody in systemic lupus erythematosus. Am. J. Med. 1985, *78*, 971. — 27. *Schütterle, G.:* Chronische Niereninsuffizienz als Sekundärerkrankung. Med. Welt 1984, *35*, 1537. — 28. *Smith, C. D., Marino, C., Rothfield, N. F.:* The clinical utility of the lupus band test. Arthritis Rheum. 1984, *27*, 382. — 29. *Tan, E. M. és mtsai:* The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1982, *25*, 1271. — 30. *Tron, F., Ganeval, D., Droz, D.:* Immunologically-mediated acute renal failure of nonglomerular origin in the course of systemic lupus erythematosus. Am. J. Med. 1979, *67*, 529. — 31. *Yeung, C. K. és mtsai:* Crescentic lupus glomerulonephritis. Clin. Nephrol. 1984, *21*, 251. — 32. *Yeung, C. K. és mtsai:* Acute deterioration in renal function in systemic lupus erythematosus. Quart. J. Med. 1985, *New Series 56*, 393. — 33. *Wallace, D. J., Podell, T., Weiner, J.:* Systemic lupus erythematosus — Survival patterns. JAMA 1981, *245*, 934. — 34. *Wintrobe, M. M.:* Clinical Hematology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1981, 698. — 35. *Ziff, M., Helderman, J. H.:* Dialysis and transplantation in end-stage lupus nephritis. N. Engl. J. Med. 1983, *308*, 218.

(Iványi Béla dr., *Szeged*, Pf. 401. 6701)

CORINFAR® Drazsé

Koszorúsér-tágító — Antihypertensivum

HATÓANYAG: 0,01 g nifedipinum drazsénként.

JAVALLATOK: Krónikus ischaemiás szívbetegségek, különösen az angina pectoris tartós kezelésére és a rohamok megelőzésére. Középsúlyos és súlyos hipertónia.

ELLENJAVALLATOK: Akut miokardiális infarktus, kardiogén shock, pitvari-sinusz szindróma, terhesség.

ADAGOLÁS: Individuális. Szokásos adagja 3×1 drazsé naponta. Fenyegető angina pectoris roham esetén a gyorsabb hatás céljából a drazsét szét kell rágni és rövid ideig a szájban tartani. A két bevétel közötti időtartam 2 óránál nem lehet kevesebb.

MELLÉKHATÁSOK: Fejfájás, arcpír, melegségérzés, szédülés, émelygés, fáradtság.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Antihipertenzív szerek és bétareceptorblokkolók hatását erősítheti, ill. kiegészítheti.

FIGYELMEZTETÉS: Súlyos koronáriabetegségekben szükséges más antianginás szerek adása is. A rohamok esetén nitroglicerin mellett bétareceptor-blokkolók alkalmazása ajánlatos. Szívglikozidok a Corinfar®-kezelés alatt is szedhetők.

MEGJEGYZÉS: Csak vényre adható ki.

CSOMAGOLÁS: 100 drazsé 20 Ft.

GERMED

Gyártja:

VEB ARZNEIMITTELWERK DRESDEN, NDK

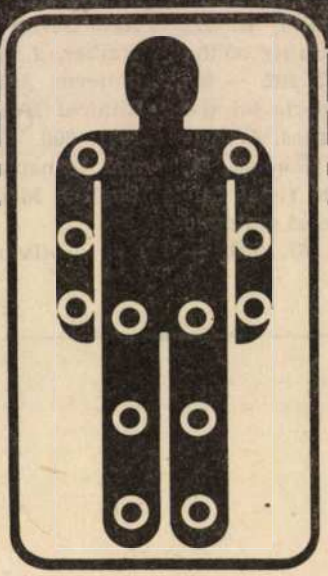
Exportálja:

AHB GERMED-export-import, NDK

QH 1437

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 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

LAKOS ANDRÁS DR.,
TELEGDY LÁSZLÓ DR.
ÉS KÁLI GÁBOR DR.

Progressiv borreliosis: a Lyme-kór ritka változata

Fővárosi László Kórház (főigazgató: Várnai Ferenc dr.)
I. Gyermekosztály (főorvos: Budai József dr.)
II. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Bodor György dr.)
EEG Laboratórium (főorvos: Káli Gábor dr.)

A Lyme-kór kullancsok által terjesztett, idült betegség, melyet az 1982-ben felfedezett *Borrelia burgdorferi* okoz. A jellegzetes kezdeti bőrelváltozás— az erythema chronicum migrans —megjelenése után hetekkel carditis, arthritis és meningoencephalitis alakulhat ki. Ez utóbbit elhúzódóan gyógyuló, de jóindulatú kórformának tartották. A szerzők olyan serologiailag igazolt Lyme-kóros esetet ismertetnek, amelyben a több mint egy éve progrediáló, hullámzó lefolyású encephalomyelitis súlyos bénulásokhoz, érzészavarokhoz vezetett. A nagy dózisú intravénás penicillin kezelés jelentős javulást eredményezett. Mivel a sclerosis multiplex — sok egyéb kórkép mellett — a progressiv borreliosist is utánozhatja, a szerzők elképzelhetőnek tartják, hogy néhány sclerosis multiplexesként számon tartott beteg valójában Lyme-kórban szenved.

Progressive borreliosis: an unfrequent form of Lyme disease. Lyme disease is a chronic illness caused by *Borrelia burgdorferi* discovered in 1982 and spread by ticks. Weeks after the appearance of the characteristic initial cutaneous lesion — erythema chronicum migrans — carditis, arthritis and meningoencephalitis may develop. This latter was held to be a slowly recovering benign disease form. The authors describe a case of serologically confirmed Lyme disease in which encephalomyelitis progressing for over a year and showing fluctuating course led to severe paralysis and sensory disturbances. Large dose of i. v. given penicillin caused significant improvement. As besides many other clinical pictures multiple sclerosis may imitate progressive borreliosis the authors consider as feasible that some patients recorded as multiple sclerosis patients suffer actually from Lyme disease.

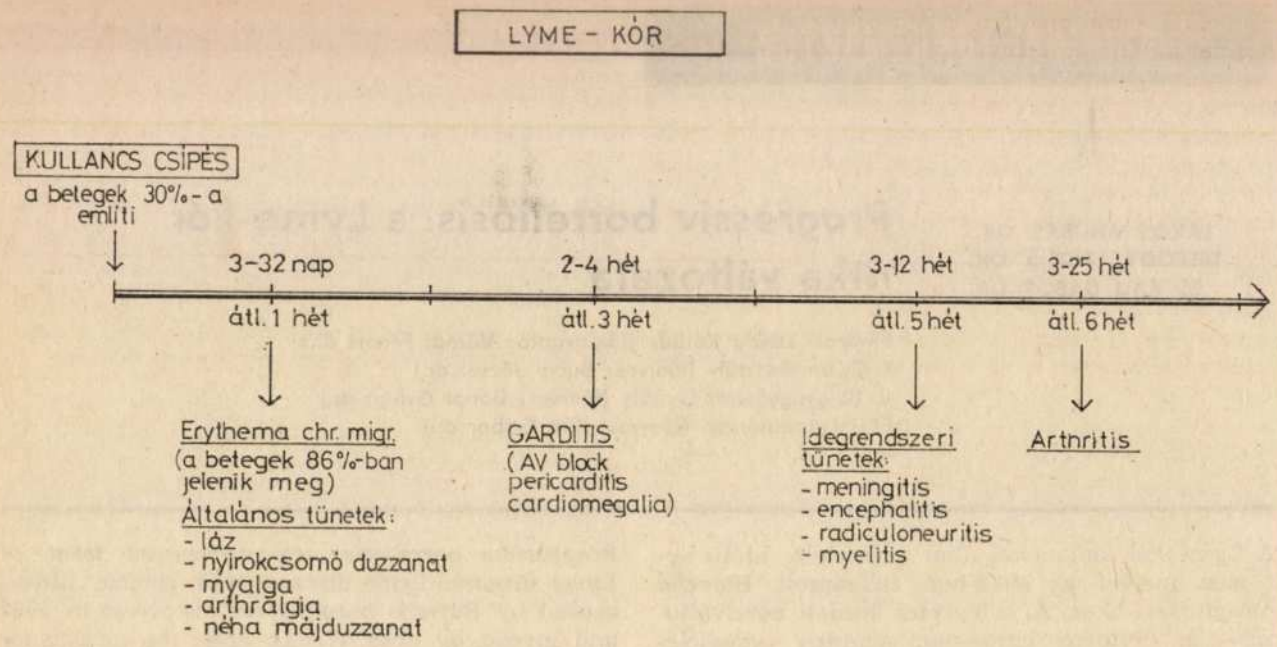
A Lyme-kórt (Lk) beteg gyermekek szüleinek bejelentése nyomán végzett vizsgálatsorozat eredményeként 1975-ben fedezték fel az Egyesült Államokban. A kórokozót, a *Borrelia burgdorferi*-t 1982-ben izolálták (3, 8). A betegséget kullancsok terjesztik. A kórkép jellegzetes kezdeti tünete az erythema chronicum migrans, mely a csípés után négy héten belül jelentkezik, és néhány nap alatt magától is meggyógyul, de később recidiválhat. A gyűrűszerű, a széli részeken terjedő bőrelváltozás annyira jellegzetes, hogy ismeretében a diagnózis könnyen megállapítható. Hetekkel később carditis, arthritis, illetve meningoencephalitis keletkezhet (2, 9). A lehetséges klinikai tüneteket *táblázatban* mutatjuk be.

A Lk-ban kialakult meningoencephalitist a legutóbbi időkig jóindulatú betegségnek tartották, hiszen — bár a beteget természetesen megviseli a hetekig-hónapokig tartó idegrendszeri folyamat — teljes gyógyulás kezelés nélkül is lehetséges. Az alábbiakban olyan Lk-ban szenvedő férfi esetét ismertetjük akinél a több gócú, egyre fokozódó paresisekkel, érzészavarral járó neurológiai tünetek spontán gyógyhajlamot nem mutattak.

Kulcsszavak: Lyme-kór, progressiv borreliosis, sclerosis multiplex

Esetismertetés

Egy gyógyszerésznő az Orvosi Hetilapban megjelent közleményünket (4) olvasva férje betegségére ismert. A fakitermeléssel foglalkozó 37 éves férfi 1984 nyarán többszörös kullancs csípést szenvedett el. 2—3 hét múlva törzsén gyűrűszerű bőrelváltozásokat észlelt, melyek antibiotikus kenőcsök hatására elmúltak, bár később még többször kiújultak. Két hónap múlva jobb térde megduzzadt, fájdalmassá vált. Fáradékony, időnként lázas volt, kb. két hétig heves tarkótáji fejfájás kínozta. Panaszai enyhültek, de 1984 őszén átmenetileg psychotikus tünetek jelentkeztek, ingerlékennyé vált, állapota csaknem a család széteséséhez vezetett. 1985 nyarán fokozatosan kialakuló tetraparesis miatt idegosztályra került, ahol ismeretlen eredetű myelopathiát feltételeztek. Liquorában 7/3-as sejtszámot és 0,63 g/l összfehérjét találtak. Dexamethason lökéskezelésben részesült, de izomereje átmeneti javulás után tovább romlott. 1985 decemberében vettük fel kórházunkba. Ekkor dysarthriát, bal alsó végtagi túlsúlyú tetraparesist, fokozott izomtónust és ínreflexeket, patella és Achilles clonust, bal oldalon Babinski tünetet észlel-



tünk. Ujj—orr kísérletkor mindkét kézben enyhe ataxia mutatkozott. A nervus ulnarisok területén tactilis és thermicus hypaesthesiát és paraesthesiát jelzett. Vizeletét és székletét csak rövid ideig tudta tartani. A klinikai kép több gócú encephalomyelitisnek felelt meg.

Rutin laboratóriumi leleteiben kórosat nem találtunk. Lumbalis liquorában normális sejtszám és 0,42 g/l összfehérje volt, az IgG-albumin indexet 0,81-nek mértük. Az EEG fiziológiás volt. A Lk fennállását igazoló serológiai vizsgálatot *Stanek, G. dr. — Hygienische Universitätsklinik, Wien* — végezte. Imunfluorescens eljárással magas titerben IgG osztályú *Borrelia burgdorferi* ellenes antitestet talált, specifikus IgM nem volt kimutatható.

Nagy dózisú (20 ME/die) Penicillin kezelést alkalmaztunk 14 napon át. Az első adagok beadása után szinte egycsapásra szűntek meg a szubjektív panaszok. Addig csaknem teljes incontinentiája elmúlt. A kéz szorítóereje visszatért, érzészavara sokat csökkent. Járása is javult, de még mérsékelt fokban spastico-pareticus maradt.

Megbeszélés

A Lk felfedezése óta eltelt 10 év alatt a klinikumról szerzett ismeretek folyamatosan bővültek. Több bőrgyógyászati, talán szemészeti elváltozás, esetleg fejlődési rendellenesség hozható összefüggésbe a *Borrelia burgdorferi* fertőzéssel. A Lk-ban kialakult encephalomyelitis progressiv, rosszindulatú formájáról csak az elmúlt évben jelentek meg az első közlemények. 1985 elején a kórképet leíró amerikai munkacsoport vezetője — aki 10 év alatt 38 Lk-hoz társult meningoencephalitist észlelt — összefoglaló tanulmánya végén egy olyan esetet ismertetett, ahol az elhúzódó folyamat során ataxia és egyre fokozódó bénulások alakultak ki (5):

A 21 hónapja fennálló diplopia, hemiparesis miatt — a negatív CT és myelographia ellenére — agytörzsi tumort tételeztek fel. Prednisolon kezelés hatására a beteg állapota valamelyest javult. Serumában igen magas *B. burgdorferi* ellenes IgG típusú antitesteket találtak. A liquorban oligoclonalis IgG-t mutattak ki, egyéb gyulladásos reakció nélkül. 10 napos intravenás penicillin kezelés után a szubjektív panaszok (rossz közérzet, gyengeségérzés) szinte azonnal megszűntek, de a hemiparesis, abducens és facialis paresis változatlan maradt.

Nem sokkal később egy nyugatnémet munkacsoport 8 hasonló esetet mutatott be (1). Egyik betegük kórtörténetét részletesen ismertetik. A helyes diagnosis megállapítása előtt 5 évvel erythema chronicum migrans, majd heves tarkótáji fejfájás, átmenetileg kettőslátás jelentkezett. 3 év múlva járása romlani kezdett, bal arcfele megbénult. Később halláscsökkenés, dysarthria, jobb oldali hypoglossus bénulás, súlyos spasticus tetraparesis, ataxia, vizelet retentio lépett fel. Liquorában 51/ml lymphocytát, 1,1 g/l fehérjét, emelkedett immunglobulin szinteket mértek. Sclerosis multiplexet vagy arachnitist tételeztek fel. Prednisolon és Imuran terápiában részesült. Ekkor Lk irányában végzett serológiai vizsgálatok során igen magas specifikus IgG szinteket mutattak ki. Penicillin kezelést kezdtek, az immunosuppressiv készítményeket elhagyták. 3 hónap múlva a beteg visszanyerte járóképességét, 7 hónappal később vizelet retentiója is megszűnt. Ekkori újabb penicillin kezelésben részesült. Járása tovább javult, enyhe spasticus paraparesis és mérsékelt ataxia maradt vissza.

Másfél év vizsgálatainak eredményeképpen 1985 decemberében már 45 progressiv encephalomyelitisről számoltak be. Az esetek többségében társtüneteket (erythemát, arthritist, carditist) nem észleltek (7). Sclerosis multiplextől elkülöníteni a kórképet ilyenkor csak serologiai vizsgálatokkal lehetséges (11). Több éve fennálló, dementiához vezető, súlyos progressiv borreliosisban computer tomographiával a sclerosis multiplexben észlelthez hasonló elváltozásokat mutattak ki (6).

Már az 1984-ben felismert első hazai Lk-os betegeink között is volt egy 8 éves fiú, akinek progrediáló, több szemizmot érintő bénulása, facialis paresise és a bal kar latens paresise alapján felmerült a gyanú, hogy esetleg a sclerosis multiplex fiatalkori formájáról van szó. A korán elkezdett megfelelő antibiotikus kezelés azonban gyors gyógyuláshoz vezetett (4). A most ismertetett beteg a:

első olyan hazai eset, amely a Lk progressiv, rosszindulatú válfaját demonstrálja. A progressiv encephalomyelitis a Lk sajátos, talán nem is túl ritka formája (7). Mivel a sclerosis multiplex — sok egyéb kórkép mellett — a progressiv borreliosist is utánozhatja, az elkülönítő kórismében a Lk-t is figyelembe kell venni. Eddig egyetlen olyan közleménnyel találkoztunk, amelyben sclerosis multiplexes betegek szűrővizsgálatáról számoltak be. Az ismertetett 16 esetben *Borrelia burgdorferi* elleni antitesteket nem találtak (10). Ennek ellenére elképzelhetőnek tartjuk, hogy néhány sclerosis multiplexesként számon tartott beteg valójában Lk-ban szenved. Mivel az előbbi kezelésében vezető helyen az immunosuppressiv készítmények állnak, melyek az esetleg fennálló bacterialis folyamatnak, a Lk-nak ártanak, és mivel ez az időben elkezdett megfelelő antibiotikus kezeléssel tökéletesen gyógyítható, a korrekt diagnózisnak nem csupán elméleti jelentősége van. A helyes kórismét segítheti, ha az anamnesisben erythema chronicum migrans, vagy arthritis szerepel.

Bemutatott betegünk jó példa arra, hogy a későn felismert esetek kezelése sem reménytelen, bár maradványtünetekkel ilyenkor már számolni kell. Az esetismertetés kapcsán szeretnénk rámutatni, hogy a Lk specifikus diagnosticájának hazai bevezetése ma már aligha halasztható feladat.

IRODALOM: 1. *Ackermann, R., Rehse-Küpper, B., Gollmer, E.:* Progressive Borrelien-Enzephalomyelitis. Chronische Manifestation der Erythema-chronicum-migrans-Krankheit am Nervensystem. Dtsch. med. Wschr. 1985, *26*, 1039. — 2. *Bruhn, F. W.:* Lyme disease. Am. J. Dis. Child. 1984, *138*, 467. — 3. *Burgdorfer, W. és mtsai:* Lyme disease — a tick borne spirochetosis? Science, 1982, *216*, 1317. — 4. *Lakos A. és mtsai:* Lyme kór — kullancs által terjesztett borreliosis Magyarországon. Orv. Hetil. 1985, *126*, 2697. — 5. *Pachner, A. R., Steere, A. C.:* The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis and radiculoneuritis. Neurology, 1985, *35*, 47. — 6. *Reik, L. és mtsai:* Demyelinating encephalopathy in Lyme disease. Neurology, 1985, *35*, 267. — 7. *Schmidt, R., Kabatzki, S., Ackermann, R.:* Erythema-migrans-Borreliose in der Bundesrepublik Deutschland. Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1803. — 8. *Steere, A. C. és mtsai:* The spirochetal etiology of Lyme disease. New Engl. J. Med. 1983, *308*, 733. — 9. *Steere, A. C. és mtsai:* Neurologic abnormalities of Lyme disease. Successful treatment with high-dose intravenous penicillin. Ann. Intern. Med. 1983, *9*, 767. — 10. *Stiernstedt, G. T. és mtsai:* Diagnosis of spirochetal meningitis by enzyme-linked immunosorbent assay and indirect immunofluorescence assay in serum and cerebrospinal fluid. J. Clin. Microbiol. 1985, *21*, 819. — 11. *Uldry, P. A., Steck, A. J., Regli, F.:* Manifestations neurologiques des infections á Borrelia burgdorferi. Schweiz. med. Wschr. 1986, *116*, 135.

(Lakos András dr., *Budapest*, Pf. 29. 1450)

Megjegyzés a korrektúránál:
A dolgozat beadása óta — kísérleti jelleggel — megkezdtük a serologiai vizsgálatokat, és megteremtettük a tenyésztési feltételeket is.

Helyesbítés

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy e szám EgyT Gyógyszervegyészeti Gyár színes hirdetéseinél a gyár neve és emblémája megváltozott.

Új embléma és név: EGIS GYÓGYSZERGYÁR,

Kálium·R

TABLETTA

N 400 ● Aqua et sales minerales

A Kálium-R tabletta alkalmas az endokrin, ill. nem endokrin okból bekövetkező hipokalémia megszüntetésére. A kívánt intra- és extracelluláris káliumszintet a megfelelő adagolás mellett fenntartja, az ionháztartás stabil marad. A Kálium-R tabletta egyenletes, nyújtott hatóanyagleadást biztosít. Alkalmazásával elérjük, hogy a bélben helyileg mindig alacsony a káliumklorid koncentráció, s így elkerülhető a por alakban, ill. nem retardált tablettában vagy oldatban történő káliumbevitel mellett fellépő gyomor-bélnyálkahártya károsító hatás.

Összetétel:

1000,00 mg kálium-chloratum (=524,44 mg K^+ = 13,3 mmol K^+) tablettánként.

Javallatok: Hipokalémiát okozó állapotokban — hányás, hasmenés, mellékvesekéreg hiperfunkció, renális eredetű fokozott káliumvesztés (krónikus veseelégtelenség kompenzációs polyuriás retenció nélküli stádiuma), vizelethajtók-, digitálisz-, kortikoszteroid-kezelés — a káliumhiány megelőzése, ill. megszüntetése.

Ellenjavallatok: Akut veseelégtelenség oligo-anuriás uraemiás stádiuma, krónikus veseelégtelenség retenciós, uraemiás stádiuma mechanikusan akadályozott vagy organikus, ill. funkcionális okok miatt lelassult gyomor-bélműködés.

Adagolás: Az alapbetegségtől és a szérum kálium-szinttől függően naponta 1—2 tabletta. Súlyosabb káliumvesztéses esetekben naponta 4—6 tabletta.

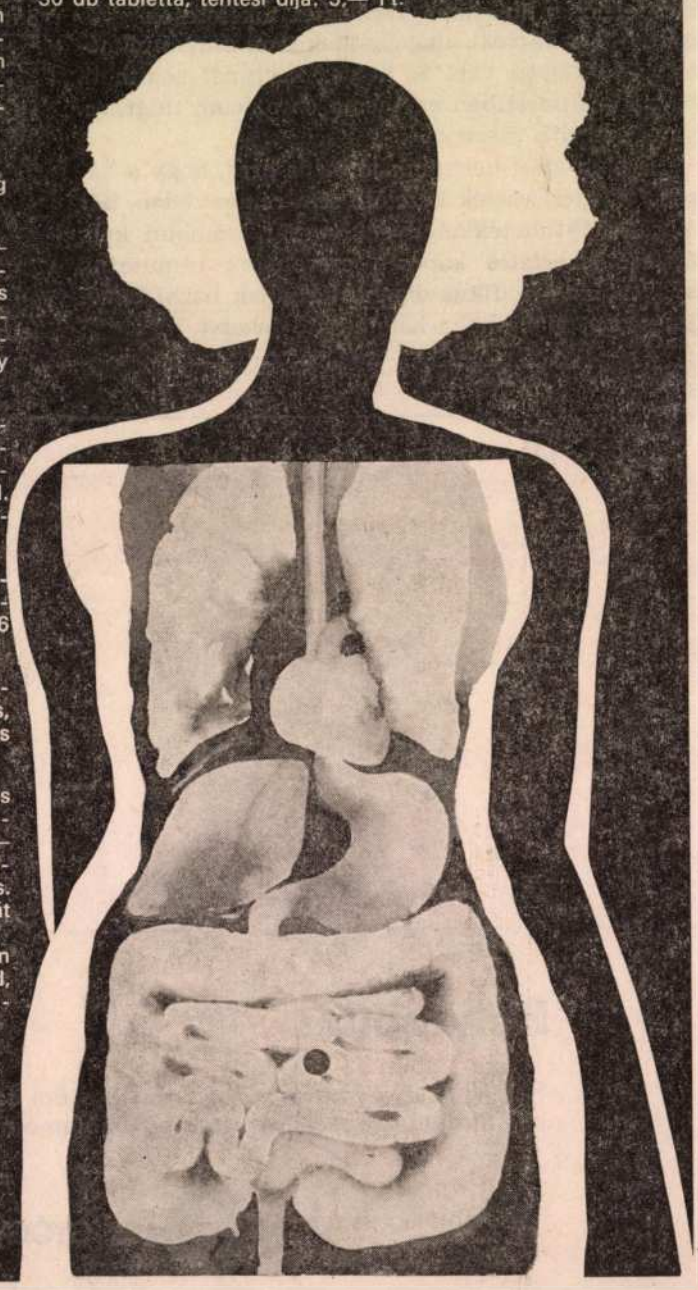
Mellékhatások: Hiperkalémia (csökkent veseműködés esetén). Ritkán előfordulhat: hányás, hasmenés, mateorizmus, szurokszínű vagy véres széklet (gyomor, ill. bélvérzés).

Figyelmeztetés: A tablettákat a reggeli étkezés után, szétrágás nélkül, kevés vízzel célszerű bevenni. Magasabb napi adagok 4—6 tabletta — alkalmazása esetén rendszeres szérum káliumszint és időnkénti EKG-ellenőrzés szükséges. Mellékhatások jelentkezése esetén adagolását meg kell szüntetni.

A magas rendszámú elemekhez hasonlóan a Kálium-R tabletta is röntgen árnyékot ad, ami a bevételtől számított kb. 8 órán át figyelhető meg.

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

Csomagolás:
30 db tabletta, térítési díja: 3,— Ft.



Forgalomba hozza:
ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,
TISZAVASVÁRI

NAGY FERENC DR.,
HŐGYE MÁRTA DR.,
CSANÁDY MIKLÓS DR.
ÉS GAÁL TIBOR DR.

Szonográfiával és cavográfiával igazolt Budd-Chiari syndroma társulása a vena cava inferior elzáródásával

Szegedi Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Varró Vince dr.)
II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: † Cserháti István dr.)
Szívsebészeti Önálló Osztály (vezető: Kovács Gábor dr.)

A szerzők Budd—Chiari syndroma és a vena cava inferior occlusiójának egyidejű fennállásáról számolnak be. A társult kórképek diagnózisát szonográfiával, cavográfiával és angiokardiográfiával bizonyították. Esetükben a krónikus venás elfolyási akadályozottság mellett bőséges collaterális keringést találtak, amellyel betegük egyensúlyi állapotban van.

Budd—Chiari syndrome with the vena cava inferior occlusion proved by ultrasound and cavographie. The authors give account of the simultaneous occurence of Budd—Chiari syndrome and the occlusion of the vena cava inferior. The medical diagnose of the associated diseases have been based on sonographic, cavographic and angiographic examinations. In their case the chronic venous occlusion accompanied by good collateral venous circulation assuring a relative good general health.

A VH thrombosisát *Budd* 1845-ben írta le először (2), a klinikai syndroma definíciója — hepatomegalia, ascites, hasi fájdalom — *Chiari*-tól származik (3). A syndroma a máj venáinak elfolyási akadályozottsága mellett a fokozott véralvadási hajlammal járó megbetegedésekben alakul ki. Leggyakrabban polycythaemiában és thrombocytosisban észlelik, máskor kialakulása fogamzásgátló gyógyszerek szedésével hozható kapcsolatba, de még így is az esetek jelentős részében a thrombosishoz vezető állapot ismeretlen marad (8). Japánban aránylag gyakori a VCI parciális vagy totális elzáródásával együttjáró VH thrombosis (5), ezen utóbbi forma egyidejű fennállását ezideig tudomásunk szerint Magyarországon élőben még nem diagnosztizálták.

Esetismertetés

Az 53 éves férfibeteget első alkalommal 1982-ben az I. Belgyógyászati Klinikán észleltük, megterhelésre jelentkező fulladás és májtáji, epigasztriális fájdalom miatt. Két évvel korábban hypertensiót diagnosztizáltak, mely miatt rendszeresen szedett gyógyszereket (Minipress, Dopegyt, Brinaldix). Lábai időnként megduzzadnak, a felvétele előtti hónapokban nycturiás. 1970-ben és 1979-ben a jobb lábszár visszeres gyulladása miatt kezelték. Alkoholt alkalomszerűen fogyaszt, 12 éve nem dohányzik.

Fizikális vizsgálatkor az adiposus betegen enyhe ajakcyanosis és anasarca észlelhető, a tüdők felett pangás nincs, a szív nem nagyobb, zörej nem hallható. Az előmborodó hasban a máj jobb lebenye mintegy 3, a bal 6 cm-rel nagyobb, mérsékelten nyomásérzékeny, a lép nem tapintható. A vesetájak szabadok. Mindkét lábon közepesen súlyos varicositas észlelhető, a hasfalon tágabb vénák látszanak. P: 70/min, RR: 140/90. Laboratóriumi eredményei: serum bilirubin: 23,9 uM/l, gamma GT: 176—197 U/l, protrombin: 63—46%, BSP: 27%, vizelet fs: 1015, fehérje, genny, cukor és üledék negatív, UBG: enyhén fokozott. Vörösvértest süllyedés, haematocrit, haemoglobin, fvs szám és vérkép, thrombocyta szám, vérzési, alvadási idő, SGOT, SGPT, alkalikus phosphatase, vércukor és cukorterhelés, UN, serum elektrolitok, cholesterin, triglicerid, összfehérje és frakciók, vizelet VMS ürítés, serum adrenalin, noradrenalin és dopamin értékek eltérést nem mutatnak. HAA: negatív. Globális spirometria: vitálkapacitás: 98%, Tiffeneau: 75%. EKG: 78/min. fr. SR. kp. állású R-tengely.

Mellkas átvilágítás és kétirányú szívfelvétel: a jobb tüdő bázisán fokozott bronchiális rajzolat van, a csúcsokat callus fedi. A szív nem nagyobb, pulzációi szabályosak. Nyelés és gyomor rtg.: oesophagus varicositasra utaló eltérés nem látható, szabályos gyomor nyálkahártya és perisztaltikus tevékenység, ép pylorus és bulbus.

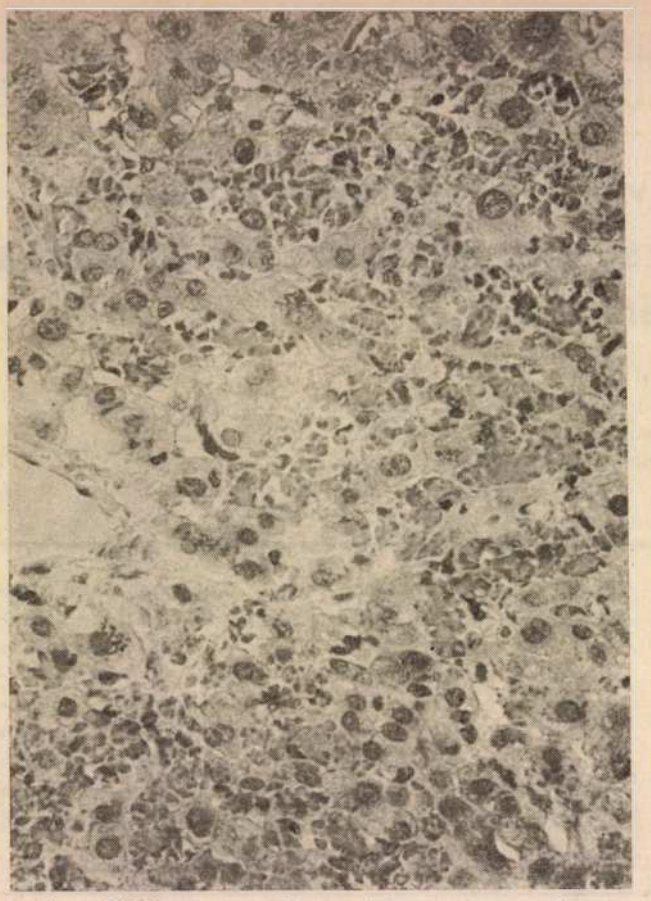
Echokardiográfia (M-mód): lényeges kóros eltérés nincs. EKG-val kapuzott nukleáris kardiológiai vizsgálat: a kamrafal mozgása mindhárom felvételi irányból normokinetikus. Máj-kamera vizsgálat: hepatomegalia.

Májbiopsza: peliosis hepatis vagy induratio cya-

Kulcsszavak: Budd—Chiari syndroma — vena cava inferior occlusio.

Rövidítések:

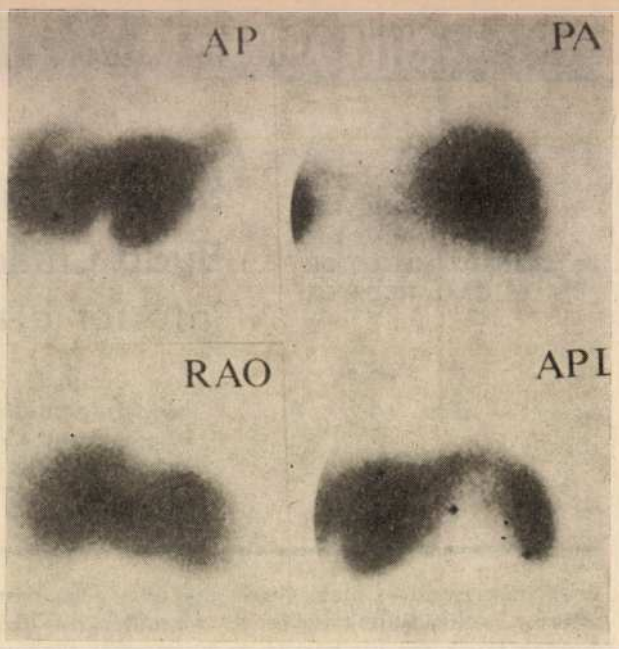
VP = vena portae
VH = vena hepatica
VCI = vena cava inferior
LC = lobus caudatus
H = hepar
D = diaphragma



1. ábra: Májbiopszia: peliosis hepatis vagy induratio cyanotica lehetősége (H. E. ×100)

notica lehetősége *(1. ábra)*. A beteg panaszai a bentfekvés során alkalmazott kezelésre (vérnyomáscsökkentők, húgyhajtók) és ágynyugalomra mérséklődtek, jelentős fokú diuresist követően oedemái kiürültek, mája megkisebbedett, így otthonába bocsátottuk azzal, hogy később kardiológiai ellenőrzése szükséges.

1985-ben betegünk a II. Belgyógyászati Klinika

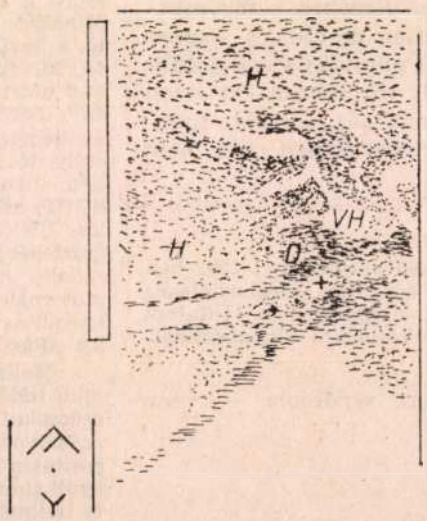


2. ábra: Máj-kamera vizsgálat: hepatosplenomegalia, az aktivitás zöme a bal lebenyben ábrázolódik, egyértelmű caudatus lebeny nem látható

kardiológai osztályára került, terhelésre jelentkező fulladás miatt. Vérnyomása az utóbbi időben normalizálódott. Fizikális vizsgálatkor a szív balra 1 hu-jal megnagyobbodott, ritmusos szívműködés mellett zörej nem hallatszott, aorta II!. A máj jobb lebenye 4, a bal mintegy 8 cm-rel ért túl a bordaív vonalán, a lép 5 cm-rel volt nagyobb. RR: 210/110—150/90 Hgmm. Laboratóriumi eredményei: vizelet fs: 1018, albumin: grízes csapadék — majd op., genny, cukor, üledék negatív, UBG: normális. Az elvégzett rutin és májfunkciós vérkémiai vizsgálatok kóros eltérést nem mutattak. EKG: 80/min. fr. SR. balra deviáló R-tengely, bal kamra hypertrophia, szabályos repolarizáció.

Mellkas átvilágítás és kétirányú szívfelvétel: az 1982-ben készült felvételhez képest lényeges változás nincs. Szívtérfogat: 982 ml.

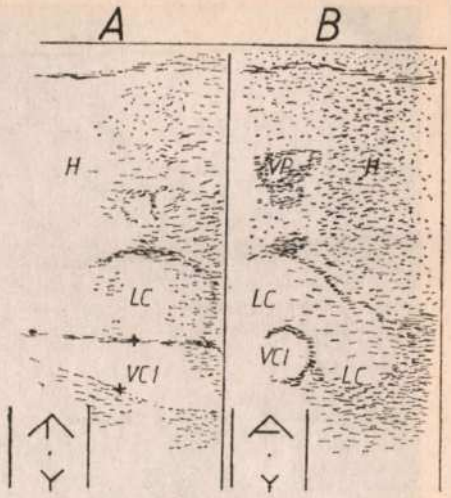
Echokardiográfia: kissé nagyobb bal kamra (68—



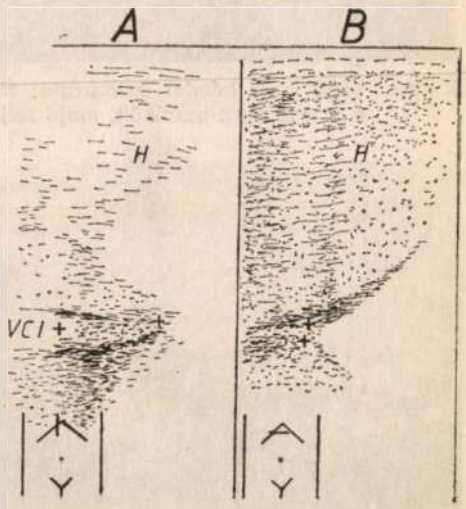
AZONOSITÓ ÉS MÉRŐ SZÁMOK

3. ábra: A máj bal lebenyében tág, kanyargós lefutású hepaticus venaágak

4. ábra: A oldal: hosszanti síkban a VCI cranialis irányú kónikus elkeskenyedése látható a lobus caudatustól dorsalisan
B. oldal: harántsíkban a VCI-t a caudatus lebeny ív alakban veszi körbe



AZONOSITÓ ÉS MÉRŐ SZÁMOK



AZONOSITÓ ÉS MÉRŐ SZÁMOK

5. ábra: A oldal: hosszanti síkban a VCI elkeskenyedése látható, belső reflexiókkal
B. oldal: a harántsíkban bizonytalan lumen (?) ábrázolódik

42 mm) és bal pitvar (48 mm). Koncentrikus bal kamra hypertrophia, jó kontrakciók, ép billentyű struktúrák.

Máj-kamera vizsgálat: hepatosplenomegalia, az aktivitás zöme a bal lebenyben látható, a posterior felvételen egyértelmű caudatus lebeny nem látható *(2. ábra)*.

EKG-val kapuzott nukleáris kardiológiai vizsgálat: a bal kamrai ejekciós frakció kissé csökkent; 50% (norm. 52%), körülírt mozgászavar nem látható.

Abdominalis szonográfia: A hasban ascites nem látható. A máj megnagyobobdott bal lebenyében tág, kanyargós lefutású VH ágak a rekeszig követhetők *(3. ábra)*. A lobus caudatus (LC) jelentősen megnagyobbodott, a májnál transszonikusabb szerkezetű *(4. ábra)*. Hosszanti síkban a vena cava inferior (VCI) cranialis irányú kónikus elkeskenyedése látható a LC-tól dorsalisan *(4. ábra „A"* oldala), míg harántsíkban a mintegy 2 cm átmérőjű VCI-t a caudatus lebeny ív alakban veszi körbe *(4. ábra „B"* oldala). A VCI-t cranialis irányban tovább követve, a hosszanti síkban annak további elkeskenyedése mutatható ki, benne belső reflexiókkal *(5. ábra „A"* oldala), míg a harántsíkban bizonytalan lumen (?) ábrázolódik *(5. ábra „B"* oldala). A képek alapján a máj venás elfolyási akadályozottsága mellett a caudatus lebeny által okozott VCI szűkületét véleményezhetjük, mely miatt további invazív vizsgálat javasolt. Vena cava inferior cavográfia: a jobb vena femoralis percutan punkciójából vezetve a katétert mindkét vena renalis szondázható, de a rekesz alatt a katéter elakad. A VCI-ban a nyomás 28 Hgmm (norm. 5/0 Hgmm) formailag letompított görbét mutat. A beadott kontrasztanyag jelentősen tágult VCI-t ábrázol, mely a rekesz alatt mintegy 2—3 cm-rel beszűkült, majd teljesen elzáródott *(6. ábra)*. A kontrasztanyag a jobb bordaív, ill. a májárnyék felé áramlik, de ezek az erek nem emlékeztetnek a VH ágakra *(7. ábra)*. A rekeszkupla alatt közvetlenül, kb. 5—7 mm szélességű vena ábrázolódik, melyben a kontrasztanyag a jobb pitvarba ömlik *(8. ábra)*. A bal oldali cubitalis vena felől felvezetett katéterrel, a jobb pitvarból sem sikerült bejutni a vena cava inferiorba és a VH ágakba. Jobb pitvari an-

6. ábra: Vena cava inferior cavográfia; tágult VCI, mely a rekesz alatt beszűkült, majd teljesen elzáródott

7. ábra: A kontrasztanyag a jobb bordaív, ill. a májárnyék felé áramlik

giokardiográfia: normális nagyságú jobb pitvar és jobb kamra, akadálytalan tüdőáramlás, normális bal pitvar és bal kamra. Cardiomyopathia kizárható. A jobb pitvarból a VCI felé kontrasztanyag nem áramlik. A rendelkezésre álló adatok és az invazív vizsgálat eredményét összevetve Budd—Chiari syndromát véleményeztünk a VCI occlusiójával, amelyből bőséges collateralis keringés indul ki. A vizsgálati eredmények alapján műtétet nem javasoltunk. Betegünk Colfarit és Hygroton kezelés mellett egyensúlyi állapotban van.

8. ábra: A rekeszkupola alatt a kontrasztanyag a jobb pitvarba ömlik

Megbeszélés

A máj efferens venáinak elzáródása a vena centralis és a jobb pitvar között bárhol kialakulhat. Előfordulását jobb pitvari myxomában, pericarditisben, primer és metastaticus májtumorokban, polyglobuliában és thrombocytosisban egyaránt leírták. Az elzáródás thromboticus folyamatot indíthat el, mely progrediálva a sublobularis, lobularis VH ágak elzáródását eredményezi. Rendszerint három (jobb, középső és bal) fő hepaticus venaág ömlik a VCI-ba, de ezek mellett még számos kisebb szegmentális vena közvetlenül nyílik a VCI felé. Hemodinamikai szempontból a LC autonom szegmentnek tekinthető, mert vascularisatiója eltér a többi (hét) májszegmenttől (1). A lobus caudatusba a portális és az artériás vér mind a jobb, mind a bal oldali portaágból, ill. art. hepatica-ból eljut, s a LC hepaticus venái kizárólag a VCI-ba ömlenek, így a VH ágak elzáródása esetén a máj venás vérének elfolyása a lobus caudatuson át lehetséges. Ez előbb-utóbb a caudatus lebeny megnagyobbodásához, hypertrophiájához vezet. A VH occlusiójára a Budd—Chiari syndroma tüneteinek megjelenését kísérő májfunkciós értékek is felhívhatják a figyelmet.

Egyértelmű diagnózist a non-invazív vizsgáló módszerektől (máj-kamera, szonográfia, CT) nem várhatunk, de az indirekt jelek alapján ezek a vizsgálatok felvethetik a máj venás elfolyási akadályozottságát. Az elzáródás bizonyítása (kiterjedése, jellege) invazív vizsgálat elvégzését teszi szükségessé.

A májfunkciós laboratóriumi paraméterek nem specifikusak, s az egyéb krónikus májbetegségben megszokott értékeknek megfelelő tartományban maradnak. Az SGOT általában $\leq$ 50 U/l a gamma GT enyhén, vagy a normális érték háromszorosá-

ra emelkedhet az alkalikus phsophatase-val és a leucin aminopeptidázzal együtt (10). Az enzimértékek alakulása kevés támpontot nyújt a műtéti indikáció felállításában is (9). A máj-kamera vizsgálattal típusos esetben a LC fokozott aktivitását tudjuk kimutatni a posterior-anterior irányú felvételen, míg a máj egyéb területein, különösen a jobb lebeny széli részén az izotópfelvétel egyenetlen marad (4).

Szonográfiával a tágult, kanyargós atípusos lefutású VH ágakon kívül a cirrotikus májhoz képest reflexiószegényebb, megnagyobbodott LC-t ábrázolhatjuk. Biztonsággal véleményezhető az ascites és a caudatus lebeny viszonya a vena cava inferiorhoz (4, 7). Ez a módszer további fontos információt biztosíthat a Doppler-technika kombinálásával (9). A CT-val még precízebb anatómiai és topografikus részleteket kaphatunk a májról, a collateralis erek állapotáról, ha a vizsgálat alatt a venás rendszerbe kontrasztanyagot adunk (10). Ábrázolódhat a tágult azygos és hemiazygos vena is, valamint a VCI intrahepaticus területén levő szűkület (7). A májbiopszia elvégzése kockázattal jár, azonban a műtéti indikáció szempontjából szükségesnek tartják. A jelenlegi állásfoglalás szerint a vena centralis körüli májsejt necrosis esetén a shunt műtét elvégzése indokolt. Az occlusio helyének, kiterjedésének, a collateralis keringés ábrázolásának egyetlen lehetősége a venográfia (inferior, — szükség esetén — superior cavográfia).

Millikan és mtsai 20 eset elemzése alapján a Budd—Chiari syndroma korai diagnózisa mellett foglalnak állást. 24 órán belül javasolják (első lépésként) a nyomásméréssel összekötött cavográfia elvégzését és (második lépésként) a májbiopsziát. A sebészi beavatkozást a májnecrosissal járó esetekben tartják indokoltnak. A választandó shunt műtét jellegét a hemodinamikai vizsgálatok eredményei alapján döntik el (8).

A betegségnek akut és krónikus lefolyása ismeretes. Az akut formában gyorsan progrediáló hepatomegaliát és asciteszt, kifejezett hasi fájdalmat, sárgaságot észlelünk, a májfunkció romlása mellett májkóma tünetei jelennek meg (6). A krónikus lefolyású esetekben *Rensing és mtsai* (10) szerint a thromboticus folyamat a máj jobb lebenyének dorsalis oldalán kezdődik és a jobb lebeny megnagyobbodását eredményezi, melyet a lobus caudatus és a bal lebeny megnagyobbodása követ. A későbbiek során a jobb lebeny atrophisal, a LC és a bal lebeny hyperplasiája, majd cirhózisa alakul ki portális hypertensióval és következményes splenomegaliával. A betegség lefolyása során oesophagus varicositas is megjelenhet, sőt, a varix vérzés hívhatja fel a figyelmet a krónikus occlusiv betegségre (8). Tekintettel arra, hogy a Budd—Chiari syndroma nem stacioner állapot, a betegek követése mindenképpen indokolt. Előfordulhat, hogy a hepaticus venában kialakult thrombus oldódik, de újabb occlusiók (hepaticus, collateralis, portalis, VCI, vena renalis) is kialakulhatnak.

A betegség konzervatív kezelése (anticoagulans kezelés, fibrinolyticumok adása) nem hozott megfelelő eredményt. A műtéti indikációt egyénileg kell felállítani a szövettani és a cavográfiás eredmények ismeretében. A hepaticus venák izolált thrombosisa estén a percutan transzluminalis angioplasztikát ajánlják (12, 13), mely relatíve egyszerű beavatkozás s a rossz állapotban levő esetekben is elvégezhető. Hátránya, hogy gyakran csak átmeneti sikert eredményez s a beteg számára csak a porto-cavalis shunt jelent végleges megoldást. A vena cava inferior occlusiójával együttjáró esetekben többek szerint is először decompressiót eredményező meso-atriális shunt készítése szükséges (8, 11, 14). Tekintettel arra, hogy az elkészített shunt előbb-utóbb betrombotoizál, néhány hónap múlva a szerzők porto-cavalis shunt készítését javasolják az előző (meso-atriális) shunt eltávolításával egyidőben. Amennyiben a májbiopsziás mintában necrosisra utaló elváltozások nincsenek, az irodalom a konzervatív kezelést javasolja. Esetünk érdekessége, hogy a beteg panaszait és lábszár oedemáit konkrét kardiális okkal nem tudtuk magyarázni, így feltehetően a tüneteket már 1982-ben is a VCI szűkülete okozhatta.

A VH ágak occlusiójának idejére semmiféle retrospektív adatunk sincs, így esetünkben az okokozati összefüggésekre választ adni nem tudunk. A diagnózist az ascites és a röntgen vizsgálattal kimutatható előrehaladott oesophagus varicositas megjelenése előtt állítottuk fel, de ezek hiánya a bőséges collateralis érhálózattal is magyarázható. Mindenképpen kedvező lefolyásra utal továbbá a májsejt necrosis hiánya és a konzervatív kezelésre szűnő lábszár oedema, így további teendőinket a betegség lefolyásának későbbi iránya dönti majd el.

Köszönetnyilvánítás: A speciális beállítású májkamera vizsgálatért, a felvételek elkészítéséért és rendelkezésünkre bocsájtásáért a Szegedi OTE Központi Izotóp Laboratóriumának és *Ádám Edit dr.*-nak tartozunk köszönettel.

IRODALOM: 1. *Bismuth, H.:* Surgical Anatomy and Anatomical Surgery of the Liver. World J. Surg. 1982, *6*, 3. — 2. *Budd, G.:* Disease of the Liver. Philadelphia, Lea and Blandchard. 1846. — 3. *Chiari, H.:* Über die Selbstendige phlebitis obliterans der Hauptstamme der Venae hepaticae als Todesursache. Beitr. Pathol. Anat. 1899, *26*, 1. — 4. *Cooper, R. A. és mtsai:* The ultrasonic appearance of the liver in hepatic venous outflow obstruction. J. Clin. Ultrasound. 1982, *10*, 35. — 5. *Imaoka, S. és mtsai:* Treatment of Inferior Vena Cava Obstruction Producing Budd—Chiari Syndrome. Arch. Surg. 1984, *119*, 965. — 6. *Magyar I.:* A máj az epeutak és a hasnyálmirigy betegségei. Medicina, Budapest, 1985, 207. — 7. *Makuuchi, M. és mtsai:* Primary Budd—Chiari Syndrome: Ultrasonic Demonstration. Radiology 1984, *152*, 775. — 8. *Millikan, W. J. és mtsai:* Approach to the Spectrum of Budd—Chiari Syndrome: Which Patients Require Portal Decompression? Am. J. Surg. 1985, *149*, 167. — 9. *Redel, D. W., Fehske, P. G., Kirchoff:* Budd—Chiari Syndrome in a Child with Post-traumatic Obstruction of the Inferior vena cava. Radiology (Ultrasound) 1981, *139*, 151. — 10. *Rensing, U. és mtsai:* Budd—Chiari—Stuart—Bras Sndrome: Clinical, Sonographic, Radiological Reexaminations in Occlusive diseases of Hepatic Veins. Hepato-gastroenterol. 1984, *31*, 218. — 11. *Sanfey, H., Boitnott, J. K., Cameron, J. L.:* Surgical Management of Patients with the Budd—Chiari Syndrome. World J. Surg. 1984, *8*, 706. — 12. *Sawada, S. és mtsai:* Budd—Chiari Syndrome Treated by Percutaneous Transluminal Angioplasty. Acta Radiologica Diagnosis. 1985, *26*, 25. — 13. *Uflacker, R. és mtsai:* Percutaneous Translu-

minal Angioplasty of the Uepatic Veins for Treatment of Budd—Chiari Syndrome. Radiology 1984, *153*, 641. — 14. *Warren, W. D. és mtsai:* Two Stage Surgical Management of the Budd—Chiari Syndrome Associated with Obstruction of the Inferior Vena Cava. Surgery Gynec. and Obst. 1984, *159*, 101.

(Nagy Ferenc dr., *Szeged*, Pf. 469. 6701)

Szerkesztőségi kommentár:

A Budd—Chiari syndroma, ill. betegség terminológiája nem egyértelmű a nemzetközi irodalomban. Ebben az értelemben e nagyon szépen dokumentált dolgozat összefoglalása első két mondatának egy-egy kitétele — „egyidejű fennállása", de különösképpen a „társult kórképek" — azt sugallja, mintha két egymástól független kórképről lenne szó, holott a konkrét kórkép pontos nevezéktana szerint Budd—Chiari-betegség, avagy endophlebitis hepatica obliterans. Az endophlebitis hepatica obliteransnak a vena cava inferior krónikus kötőszövetes elzáródása, bár nem obligát, de velejárója lehet (1, 2, 3, 4, 6).

A fentiek értelmében fűztünk szerkesztőségi megjegyzést *Várbíró Mária dr. és mtsai* cikkéhez, amelyet most megismétlünk: „A nemzetközi szakirodalomban a megbetegedés két típusát fogadják el. A szorosan vett endophlebitis hepatica, amely rendszerint a v. cava teljes obliterációjával, köteggé válásával jár. Ezt nevezzük Budd—Chiari betegségnek. Budd—Chiari-syndrománák pedig azt, amikor tumor, thrombus, trauma stb. akutan, akutabban idézi elő és rövid idő alatt — szemben a másikkal, ami chronikusan zajlik — a beteg halálához vezet. A két típust az irodalomban olykor tévesen nevezik meg." (5).

Befejezésül csupán megjegyezzük, hogy a tulajdonképpeni Chiari-betegséget e sorok írója nemcsak az irodalomból ismeri, hanem egy 35 évvel ezelőtti észleletből is, amit sajátos motívum folytán nem publikált.

T. T.

IRODALOM: 1. *Kelényi Gábor:* Az endophlebitis hepatica obliteransról (Chiari-betegség) Orv. Hetil. 1958, *99*, 1429. — 2. *Magyar Imre:* Belbetegségek elkülönítő diagnózisa III. kötet, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1983, 797. old. — 3. *Magyar Imre:* A máj, az epeutak és a hasnyálmirigy betegségei, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1985, 207. old. — 4. *H. Cottier Pathogenese:* 1. kötet Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, 1980, 547. old. — 5. *Várbíró Mária, Hargita Mária és Borsos Sándor:* Budd—Chiari-betegség tartós orális fogamzásgátló-szedés kapcsán. Orv. Hetil. 1982, *123*, 1681. — 6. *Szerk. W. Siegenthaler:* Differencialdiagnose innerer Krankheiten, G. Thieme Verlag Stuttgart. New York, 1984, *23*, 37.

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

HADNAGY JÁNOS DR.*,
CSABA IMRE DR.,
PEJTSIK BÉLA DR.
ÉS PÁCSA SÁNDOR DR.

A szérum ferritin szint terhességi toxaemiában

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Csaba Imre dr.)
Mikrobiológiai Intézet (igazgató: Kétyi Iván dr.)
Baranya megyei Kórház, Pécs
Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály (főorvos: Szereday Zoltán dr.)

A szerzők eltérő súlyosságú toxaemiában szenvedő terhesek szérum-ferritin koncentrációját vizsgálták ELISA módszerrel. Az érintettek szérumában az egészséges terhes kontrollcsoporthoz viszonyítva említésre méltóan magasabb ferritin szinteket észleltek. Vizsgálataik alapján a szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a szérum ferritin szintjének meghatározása esetleg alkalmas kiegészítő jellemzője lehet a terhességi toxaemia kórisméjének.

The significance of measurement of the serum ferritin level in toxemic pregnancy. The serum concentration of ferritin was measured in 76 patients with preeclampsia in the third trimester of pregnancy by enzyme-linked-immunosorbent assay (ELISA). In the sera of preeclamptic patients mean ferritin level was significantly higher than in the sera of normal healthy pregnant women of the same gestational age. Though the patomechanism of the elevation of the ferritin level is not clear, it may be a useful marker in establishing the diagnosis of the preeclampsia.

Entman és mtsai (7) számoltak be először arról, hogy a szérum vastartalmának emelkedése híven tükrözi a toxaemiás tünetegyüttes kialakulását; már a klinikai tünetek kifejlődése előtt emelkedik a szérum vas-szint és a betegség remissziója esetén, ill. a szülést követően a szérum vas-koncentráció csökkenése párhuzamosan alakul a tünetek visszafejlődésével, a beteg állapotának javulásával. Kimutatták, hogy sem a szérum enzim-szintek (GOT, GPT, LDH), sem egyéb összetevőinek alakulása (elektrolitek stb.), sem a vesefunkciós vizsgálatok (carbamidnitrogén, húgysav, ill. kreatinin szint) nem mutattak olyan szoros összefüggést a beteg klinikai állapotával, mint a szérum vaskoncentrációja. Lehetséges okként említik a haemolysist a haemoglobinhoz kötött vas kiáramlásával a haemolysált vörösvérsejtekből, a reticuloendotheliális rendszer sejtjeinek és a májsejteknek a cytolisisét, valamint a csontvelő vérképző funkciójának akut depressióját a vasfelvétel gátlásával.

Mivel a szérum ferritin-szint irodalmi adatok alapján jól tükrözi a szervezet vasraktárainak állapotát (2, 3, 15), valamint ugyancsak *Entman és mtsai* 1982-ben megjelent másik közleményükben terhességi toxaemia során emelkedett ferritin-szintekről számoltak be, a téma nem látszott érdektelennek és a rendelkezésünkre álló ELISA módszer segítségével alkalmunk volt tanulmányozni a szérum ferritin szintjének alakulását eltérő súlyosságú terhességi toxaemiákban.

A ferritin komplex protein molekula, 24 fehérje alegységből épül fel, molekulasúlya 450 000 Dalton. Egy ferritin molekula 4000 vasatom megkötésére képes (vas-hydroxy-phosphat formájában), ily módon súlyának 0—20%-át vas képezheti (2, 5). Jóllehet a ferritin minden szövetben megtalálható és különféle isoferritinek ismeretesek, a ferritin szintézise és tárolása elsősorban a májban, lépben és a csontvelőben történik (2, 6, 17).

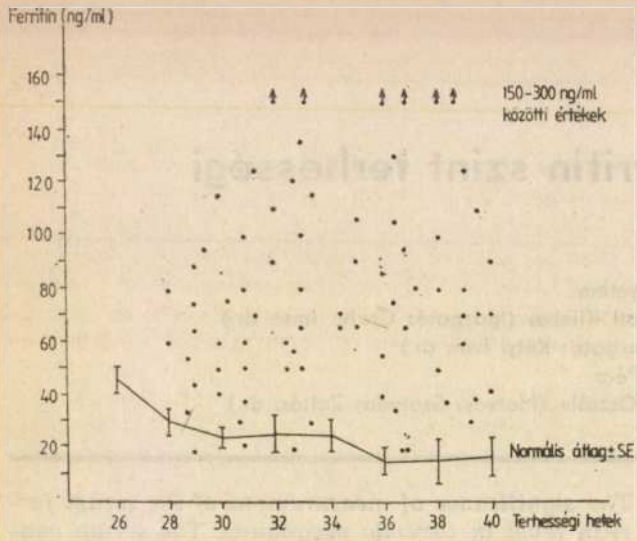
Előzetes vizsgálataink alapján az egészséges férfiak (véradó donorok) szérum ferritin-szintje átlagosan (átlag ± SD) 151 ± 72 ng/ml, míg a nem terhes nőké 82 ± 62 ng/ml (13).

Beteganyag és módszer

Összesen 76 alkalommal végeztünk különböző súlyosságú, gestosisban szenvedő asszony szérumából ferritin meghatározásokat enzim-kapcsolatú immunoassay (ELISA) segítségével (13). Toxaemiás terheseink gestatiós kora 28—41. hét között volt. Tekintettel arra, hogy a szérum ferritin-szintnek a terhesség III. trimesterében is csökkenő tendenciája bizonyos lépcsőzetességet mutat és a 28—34. hét, valamint a 35—41. hét között viszonylagosan azonos tartományban marad (11, 13), vizsgált betegeinket is eképpen csoportosítottuk. Kontrollcsoportként 176, ill. 182 hasonló gestatiós korú egészséges terhes szerepel. Mind az egészséges, mind pedig a toxaemiás terhesek rutinszerűen egész terhességük folyamán 3×1 Conferon (Ferrum sulfuricum oxydulatum 250 mg, natrium dioctyl-sulfosuccinium 35 mg kapszulánként — Chinion) és 3×1 Folsav (Acidum folicum 3 mg tablettánként — Alkaloida) kezelésben részesültek. Ezt azért tartjuk fontosnak megemlíteni, mert *Pejtsik és Pácsa* (14) vizsgálatai szerint egy másik vaskészítmény, a Tardyfe-

Kulcsszavak: ferritin, terhességi toxaemia.

* *Jelenlegi munkahelye:* Nagyatádi Városi Kórház, Szülészet-Nőgyógyászati Osztály.



ron (256,5 mg Ferrum sulfuricum, 80 mg Mucoproteosum tablettánként — EGIS) képes megakadályozni, ill. jelentősen mérsékelni a szérum ferritin-szint III. trimesterbeli erőteljes csökkenését.

Az ELISA kivitelezése: Dynatech Microelisa lemez vájulatait: 1:10 000-re hígított ferritin antiszérummal (Dako Ltd) érzékenyítettük. Egy éjszakai 4 °C-on történő inkubáció után a vájulatokat pufferrel mostuk. A szérum-mintákat 56 °C-on 30 percig inaktiváltuk, majd 1:10-re hígítottuk és ebből mértünk 100 μl-t egy-egy vájulathoz. Inkubálás után (1 óra 30 °C-on) és újabb mosás után 100 μl 1:2000-re hígított conjugatumot (peroxidázzal jelzett ferritin-antiglobulin, Dako Ltd) mértünk a vájulatokban. Újabb 1 óra inkubáció után 150 μl orthofeniléndiamindihydrochlorid substratumot adtunk a vájulatokhoz. 30 percig tartó inkubálás után a reakciót 4 mol/l kénsavval (50 μl vájulatonként) állítottuk le. A kialakult színes reakciótermék intenzitását — ami arányos a szérumban levő ferritin mennyiségével — Dynatech Microelisa Reader-rel mértük. A kapott extinctiós értékeket a semilogaritmikus papíron ábrázolt standard extinctiós értékei alapján határoztuk meg.

A transaminase meghatározások enzim-substrat-chromogen spectrophotometriás módszerrel történtek (1).

A statisztikai értékelést a kétmintás Student-féle *t* próbával végeztük.

Eredmények

Az *ábrán* a különböző súlyosságú toxaemiában szenvedő terheseken elvégzett 76 ferritin meghatározás egyedi értékeit ábrázoltuk. Kontrollként a 26—40. hét közötti normális átlaggörbét tüntettük fel, melyet korábbi munkánkban határoztunk meg, melynek során 1015 különböző gestatiós korú terhes szérumában végeztünk ferritin meghatározást.

2. táblázat **Ferritin- és transaminase-szintek súlyos praeeclampsiában**

GEST. HÉT	FERRITIN (ng/ml)	SGOT (iu/l)	SGP) (iu/lT
A. P. ZS.			
32	246	14	18
34	300	27	23
36	184	24	16
P. L.-né			
34	184	12	16
35	266	16	20
szülés	63	8	8

Megállapítható volt, hogy a szérum ferritin-koncentráció a terhesség folyamán állandóan csökken. A terhesség elején megfelel a nem terhes nőkben tapasztalt értéknek, a terminus körül viszont ennek csak mintegy 20%-a (13). Az ábrán látható, hogy a toxaemiás terhesek túlnyomó többségének szérum ferritin-értékei az egészséges terhesek átlagához képest magasabbak.

Az *1. táblázat* a 28—34. és a 35—41. terhességi heteknek megfelelően két csoportban tünteti fel a hasonló gestatiós időszakok normális átlagértékeihez viszonyítva a különböző toxaemiás tüneteket mutató terhesek szérumának átlagos ferritin-koncentrációit. Megfigyelhető, hogy mindkét gestatiós korcsoportban az egészséges terhesekéhez képest magasabb ferritin-értékek észlelhetők a gestosisos terhesek szérumában. Legkifejezettebb a szérum ferritin-szintjének emelkedése a trisymptomás toxaemiában (súlyos praeeclampsiában) szenvedő terhesekben.

A *2. táblázaton* két súlyos praeeclampsiában szenvedő terhes szérumában sorozatban meghatározott ferritin- és transaminase-értékeit ábrázoljuk. Az első esetben a mérsékelten emelkedett enzimértékek is jelezték a hepatocelluláris érintettséget, a ferritin-szintek pedig magasak voltak. A másik betegben gyakorlatilag normális transaminase aktivitások mellett találtunk említésre méltóan emelkedett ferritin koncentrációt.

Megbeszélés

A szérum ferritin-szint emelkedését számos tényező előidézheti. Általában minden olyan folyamatot, amelyben a szervezeten belüli vasmegoszlás megváltozik és a vastárolás fokozódik a ferritin-szint kisebb-nagyobb fokú emelkedése kíséri. Első-

1. táblázat **Szérum ferritin szintek egészséges és toxaemiás terhesekben (x ± SE ng/ml)**

Terhességi kor	Egészséges terhesek	Hypertonia	Oedema	Hypertonia + oedema	Hypertonia, oedema, proteinuria
28—34 hét	26,26±4,28 (n = 176)	47,50±6,44 (n = 6) p <0,01	62,00±8,23 (n = 12) p <0,01	49,60±7,02 (n = 8) p <0,01	97,07±12,26 (n = 13) p <0,005
35—41 hét	16,33±5,39 (n = 182)	46,75±6,28 (n = 6) p <0,01	49,25±7,16 (n = 10) p <0,01	60,50±8,41 (n = 9) p <0,01	109,08±14,12 (n = 12) p <0,005

ként említhetők a különféle mechanizmusú szövetdestructióval járó állapotok, mint a vörösvérsejtek szétesése, a haemolysis, ismételt vértranszfúziók, malignus tumorok, az erythropoesis krónikus gyulladásos szupressziója, mely következésképpen csökkent vas-szaturációval és így a vastárolás fokozódásával jár együtt, tartós, fokozott vasbevitel stb. (2, 3, 5 10). Májbetegségekben a károsodott májsejtekből kerülhet ferritin a keringésbe (16). Ezekben az esetekben a szérum ferritin-szintjének emelkedése a vastartalék növekedésével járhat együtt.

Korábbi vizsgálataink szerint a terhesség folyamán az anyai szérum ferritin-tartalma folyamatos csökkenést mutat; az első trimesterben tapasztalt átlagos 86,83 ng/ml-es értékről a terhesség harmadik harmadára 20—30 ng/ml-es átlagos koncentrációra, míg terminusra 15—20 ng/ml átlagértékre csökken (13). Ezek az eredmények megegyeznek *Kaneshige* adataival (11).

Toxaemiás betegeinkben az átlagos szérum ferritin-szintek említésre méltóan magasabbnak bizonyultak az egészséges terhesek értékeihez képest. Eredményeik megerősítik *Entman és mtsai* (8) adtait. Ők mind a szérum-vas, mind a ferritin jelentősen fokozott koncentrációit találták toxaemiás terhesekben, a szérum vas- és ferritin-szintek emelkedése között azonban direkt korrelációt nem tudtak kimutatni. *Prieto és mtsai* (16) megfigyelései szerint májsejtkárosodás esetén a vas-depletio egyidejű ferritin kiáramlással jár együtt. Nem találtak lineáris összefüggést a szérum vas és transferrin szinttel, de ha a máj vaskoncentrációját a SGOT-vel együttesen értékelő indexet vizsgálták, az szoros korrelációt mutatott a szérum ferritin tartalmával mind májbetegségekben, mind pedig a vasanyagcsere különböző zavaraiban.

Toxaemia esetén a ferritin-szint emelkedésében egyéb patomechanizmusok lehetősége is felvetődik. Kézenfekvő ugyanis, hogy nyilvánvaló májlaesio során, ha nem is szorosan korreláló de hasonló mértékű transaminase emelkedés kíséri a szérum ferritin-szint emelkedését. Toxaemiás terheseinkben azonban relatíve normális enzim-aktivitások mellett észleltünk magas ferritin értékeket *Entman* munkacsoportjához (8) hasonlóan. Kifejezetten látszik ez a 2. táblázatban demonstrált két súlyos praeeclampsiás terhes esetében, akikben az egészséges terhesekéhez képest a ferritin szint 5—10-szeres emelkedését észleltük, csak mérsékelten fokozott transaminase aktivitások mellett. Ez a jelenség két módon értelmezhető. Vagy arról van szó, hogy a ferritin szint növekedése rendkívül érzékeny jelzőként még az enzimaktivitások emelkedése előtt mutatja a hepatocelluláris érintettséget, vagy pedig egyéb módon, például a fokozott vörösvérsejt-szétesés (haemolysis) útján, melyet terhességi toxaemiában is megfigyeltek (4), emelkedhet a szérum ferritin-szint. Felvetődik még az a lehetőség, hogy a lép reticuloendotheliális sejtjeiből a vassal együtt fokozott mértékben felszabadul ferritin, valamint hogy a csontvelő estlegesen károsodik toxaemiában is, csökken az erythropoesis.

A pontos patomechanizmus megismeréséhez a jövőben azok a kutatások fognak vezetni, melyek újabb adatokat szolgáltatnak majd a gestosisnak a máj és vörösvérsejt-funkcióra gyakorolt hatását illetően és tisztázzák a megváltozott máj- és vasanyagcserét terhességi toxaemiában. Az eddigi eredmények jelentőségét abban látjuk, hogy felkeltik a figyelmet a szérum ferritin szint jelentőségére terhességi toxaemiában. A viszonylag olcsó, gyors és megbízható ELISA módszer segítségével a szérum ferritin-koncentrációjának meghatározása esetleg alkalmas kiegészítő mutatója lehet a toxaemiás megbetegedésnek.

IRODALOM: 1. *Bauer, J. D.:* Clinical Laboratory Methods 1974, Saint Louis 249. — 2. *Bernát I.:* A szérum ferritin szintjének klinikai jelentősége. Orvosképzés 1982, *57*, 284. — 3. *Birgegard, G.:* Serum ferritin: Physiological and Methodological Studies. Clin. Chim. Acta 1980, *103*, 277. — 4. *Brain, M. C., Dacie, J. V., Hourihane, D. O. B.:* Microangiopathic hemolytic anaemia: The possible role of vascular lesions in pathogenesis. Br. J. Haematol. 1962, *8*, 277. — 5. *Crichton, R. R.:* Ferritin structure, synthesis and function. N. Engl. J. Med. 1971, *284*, 1413. — 6. *Drysdaie, J. W.:* Heterogenity in tissue ferritins displayed by gel electrofocussing. Biochem. J. 1974, *141*, 627. — 7. *Entman és mtsai:* Elevated serum ion in toxemia of pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, *143*, 398. — 8. *Entman, S. S., Richardson, L. D., Killam, A. P.:* Elevated serum ferritin in the altered ferrokinetics of toxaemia of pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, *144*, 418. — 9. *Hadnagy J. és mtsai:* Elevated level of beta-2 microglobulin in toxemic pregnancy. IRCS Med Sci. Obstet. Gynecol. 1983, *11*, 550. — 10. *Jacobs, A., Worwood, M.:* Ferritin in Serum. Engl. J. Med. 1975, *292*, 951. — 11. *Kaneshige, S.:* Serum ferritin as an assessment of iron stores and other hematologic parameters during pregnancy. Obstet. Gynecol. 1981, *57*, 238. — 12. *Kóbor J., Pejtsik B., Pácsa S.:* Új laboratórimi eljárás jelentősége az egészségügyi ellátásban. Baranya megyei tapasztalatok. Orv. Hetil. (Közlés alatt). — 13. *Pácsa S., Pejtsik B., Klujber L.:* Terhesek szérum ferritin szintjének meghatározása ELISA eljárással. Orv. Hetil. 1983, *124*, 1733. — 14. *Pejtsik B. Pácsa S.:* A Tardyferon kezelés hatása a szérum ferritinszint alakulására. Gyógyszereink 1985, *35*, 48. — 15. *Poulakka, J.:* Serum ferritin as a measure of iron stores during and after normal pregnancy with and without iron supplements. Acta Obstet. Gynec. Scand. 1980, *59*, Suppl. 95. — 16. *Prieto, J., Barry, M., Sherlock, S.:* Serum ferritin in patients with iron overload and with acute and chronic liver diseases. Gastroenterology 1985, *68*, 525. — 17. *Reissman, K. R., Dietrick, M. R.:* On the presence of ferritin in the peripheral blood of patients with hepatocellular disease. J. Clin. Invest. 1956, *35*, 588. — 18. *Sibai, B. M., Anderson, G. D., McCubbin, J. H.:* Eclampsia II. Clinical Significanse of Laboratory Findings. Obstet. Gynecol. 1982, *59*, 153.

(Hadnagy János dr., *Nagyatád*, Bajcsy-Zs. u. 1. 7500)

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.

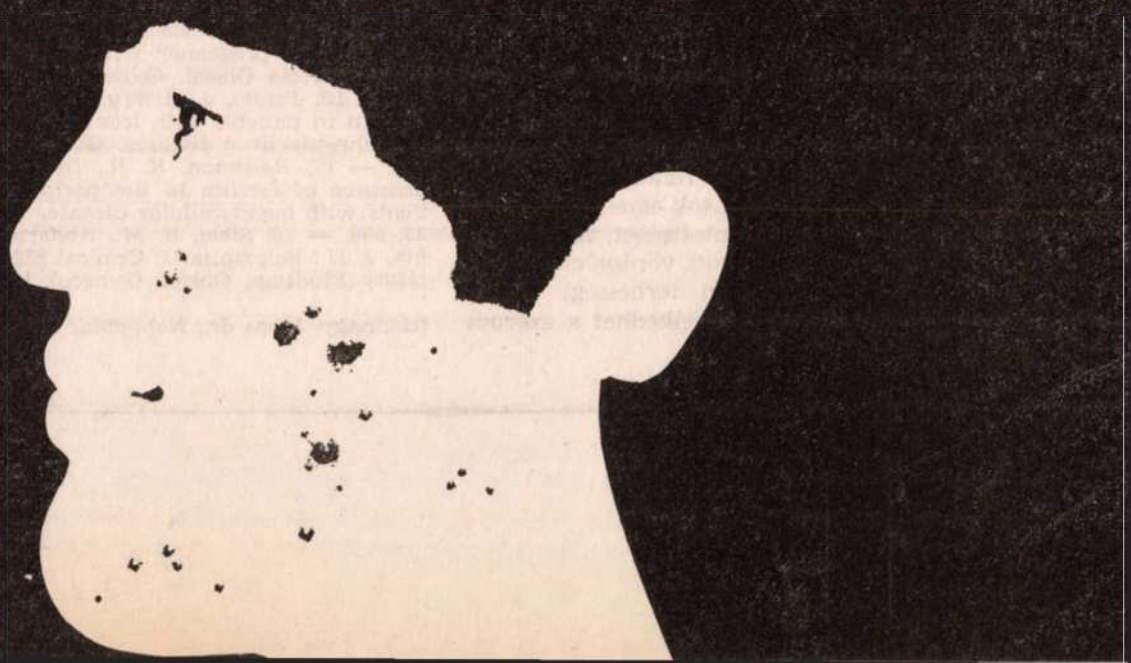
FIGYELMEZTETÉS: Ha érzékeny bőrű egyéneken a kezelés kezdetén fellépő égető-csípős érzet, bőrpír a készítményhez való fokozatos hozzászoktatás után is fennmarad, a kezelést abba kell hagyni. A klórhexidin szappannal inkompatibilis, ezért a kenőcs alkalmazása előtt a szappannal tisztított bőrfelületet 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



BALLÓ RÓBERT DR.

Táppénzes helyzetünk problematikájáról

Táppénzes helyzetünk problematikájáról. A szerző áttekinti a táppénzes helyzet alakulását és a problémafelvetés tényezőit. Bemutatja a problémamegfogalmazás ellentmondásait és a problémakezelés sikertelenségeinek okait. Javaslatot tesz a táppénzes problematika átfogalmazására és újfajta értelmezési módok bevezetésére.

On the problems of sick-allowance. The author surveys how the state of sick-allowance has recently changed and describes the factors of raising the problem. Ha points out the contradictions and discusses the causes of failures as well as he makes suggestions for redrafting the whole range of problems and for inroduction of new ways of interpretation.

Akár a tudományos kérdések, akár a gyakorlati teendők oldaláról közelítjük a táppénzes jelenség komplexumát, számos vizsgálandó problémába ütközünk.

A gyakorló orvos szempontjából az egészségbetegség és a keresőképesség-keresőképtelenség dilemmái állnak előtérben, míg az egészségügyi vezetés részéről inkább a keresőképtelenek felülvéleményezési gondjai és a betegellátási terhek alakulása kap nagyobb figyelmet. Eltérés lehet a táppénz iránti indokoltság orvosi és társadalmi megítélésében is, ha ezt vizsgáljuk, akkor a szociológiai megközelítést sem nélkülözhetjük. A lakosság egészség-magatartása és a dolgozók betegviselkedése egy újabb aspektus lehetne, de itt már szociálpszichológiai problémák színterén járunk. Ettől aligha választható el az érdekeltség és ellenérdekeltség vizsgálata, amikor nemcsak gazdaságpolitikai, hanem szociálpolitikai megközelítésű a problémaelemzés útja. Az aktuális társadalombiztosítási szemlélet megint más-más kérdést jelölhet problémásnak és így vizsgálandónak.

Mindebből látható, hogy az úgynevezett táppénzes problematikába minden beletartozhat az orvos—beteg reláció kérdéskörétől kezdve a társadalompolitika szintjéig bezárólag.

Jelen írásunkban mindebből csak a hazai jellegzetességek alakulását kívánjuk bemutatni és elemezni.

A hazai táppénzes helyzet alakulása és a táppénzes probléma „megfogalmazódása".

Mindenekelőtt nézzük a tényeket.

Az *1. táblázat* adatai jól mutatják a különböző időszakok változásainak jellegzetességeit:

— 1950—1960. évek között a jogosultak létszáma a bázisidőszakhoz képest több mint a felével növekedett. Majdnem háromszorosára nőtt a táppénzesek napi átlagos létszáma, ami az egészségügyi szolgálatok fokozott igénybevételét jelentette. Erre az időszakra esik az egészségügy keretén belül a járóbeteg-ellátás bázisainak fejlesztése, amit a táppénzes adatok indokoltnak mutatnak. A táppénzes költségek növekedését erre az időszakra még megmagyarázzák a létszámnövekedés és az életszínvonal-növekedés adatai. Már az ötvenes évek elején egyre hangsúlyozottabbá vált a korszak ideológiai beállítódása a táppénzes problematikával szemben. Az ún. „táppénzcsaló" képzete ekkor vált uralkodóvá. Az ennek megfelelő intézkedés is megtörtént az ún. „táppénzes ellenőrző orvosok" rendszerének kiépítésével.

— 1960—1970. években az előző tendenciák tovább folytatódtak, de a növekedési ütemek mérsékeltebbek voltak. Nem volt különösebb indok a táppénzes problematika előtérbe állítására már csak azért sem, mert ez hangsúlyozottabbá tehette volna az egészségügy fekvőbeteg-ellátó intézményhálózatának elmaradottságát, amit ekkor már felismertek és a kórházépítési programok elindultak.

A következő dekádot jobb két részletben vizsgálni.

— 1970—1975. évek során a biztosítotti létszám 270 ezerrel megemelkedett ugyan, de a problémát már a táppénzes arányszámnak a 6,1 százalékos szintre való felszökésében fogalmazták meg. Ez érthető, hiszen a táppénzes kiadás a tárgyalt 5 év során 2,2 milliárd forinttal több lett, miközben az egészségügyi ellátottság mutatói javultak. A lényeg azonban kissé távolabbi, mert a költségvetés problémáján alapszik. Míg 1970-ben a társadalombiztosítási feladatokhoz a költségvetési hozzájárulás 8,8 milliárd volt, addig 1975-re már 25,4 milliárd lett. Ez azt jelenti, hogy az időszak kezdetén a 29 százalékos állami hozájárulás 43 százalékosra változott (az adatok szépséghibája, hogy az elszámolási rendszer ekkor még az egészségügy üzemeltetési költségeit is itt szerepeltette!).

A társadalombiztosítás növekvő kiadásait elsősorban a nyugellátás okozta (ekkor már minden hatodik állampolgár nyugdíjas volt), másodsorban az

1. táblázat **Hazai táppénzes helyzetünk alakulása**

A táppénzes helyzet főbb mutatói	évek				
	1950	1960	1970	1980	1985
Táppénzre jogosultak átlagos létszáma (ezer fő)	1867	2985	3949	4230	4164
Táppénzesek napi átlagos létszáma (ezer fő)	47	134	214	248	258
Táppénzesek aránya (%)	2,5	4,5	5,4	5,9	6,2
Táppénzkiadás (millió forint)	249	1656	3750	7395	9982
„Vállalat terhére" történő táppénzkiadás (millió forint)	—	—	—	128,5	144,4

anyasági ellátásra és a családi pótlékra fordított kiadások (népesedéspolitikai határozatok).

Ezek a növekvő tételek azonban indokoltak vagy betervezettek voltak. A táppénzkiadás viszont 1975. évben az előirányzott keretet 852 millió forinttal túllépte. Ezt a költségtúllépést akkor sem a Társadalombiztosítás, sem az Egészségügy nem tudta elfogadhatóan megmagyarázni.

Az eddigi tények alapján érthető volt, hogy a Minisztertanács amikor 1976-ban megvitatta a táppénzes helyzet alakulását, az 1007/1976. MT számú határozatában módosította a táppénzes rendszert és intézkedéseket hozott a táppénzfegyelem erősítése érdekében.

A kiadások visszafogásának szándékával bevezetésre került az 1—3 napig tartó keresőképtelenségi időre az ún. „vállalati táppénz; a „résztáppénz" lehetősége; és változott a táppénztérítés számításmódja (3 hónap helyett már az 1 év átlagkeresetét kell alapul venni).

Az Egészségügyi Minisztérium a 32.240/1976. (Eü. K. 12.) Eü. M. számú irányelvében részletesen kijelölte a táppénzes fegyelem megszilárdítása érdekében teendő intézkedéseket és az Országos Orvosszakértői Intézet kötelékében létrehozták a Központi Ellenőrző Főorvosi Osztályt.

— Az 1976—1980. évek közötti időszak első két évében a tervben előirányzott összegnél ugyan kevesebb volt a táppénzkiadás, de az ezt követő években ismét jelentős lett a többletkiadás. Mindez annak ellenére történt, hogy a táppénzre jogosultak létszáma 1978. évet követően évről évre csökkent; hogy az egészségügyi miniszter a 12/1979. számú rendeletével és a 17/1979. számú végrehajtási utasításában szabályozta a keresőképtelenség elbírálási rendjét; hogy a vállalatok is feladatul kapták a táppénzes fegyelem erősítését.

— 1980-tól folytatódott a táppénzes arányszám növekedése, annyira, hogy 1985-ben 6,2 százalékos új csúcs született. Egyidejűleg a heti munkaidő fokozatos csökkentésével a táppénztérítéses napok száma mérséklődött ugyan, de az egy napra eső átlagos táppénzköltség ugrásszerű növekedése miatt ennek kiadáscsökkentő hatása nem vált érzékelhetővé.

1985. január 1-től kezdődően a nyugdíjjárulékkal csökkentett nettókeresetet kell táppénzalapként figyelembe venni. Ez a változtatás is a táppénzkiadás csökkentésének a reményében született, de nem valószínű, hogy beváltotta a hozzá fűzött reményeket, mivel az előző évhez képest 1985-ben 469 millió forinttal több lett a táppénzkiadás.

Ebből a rövid áttekintésből nyilvánvalóan kitűnik, hogy a táppénzes problematika dilemmáit még nem sikerült megnyugtatóan rendezni.

A táppénz körüli dilemmák

A táppénzes helyzet alakulásával szemben való elégedetlenség érthető, de a probléma megfogalmazásának színtere és módja már kevésbé. Egyértelműen kijelenthető, hogy az eddig bevezetett intézkedések — megoldási elképzelések — nem reális helyzetelemzésre, hanem a vélt, célszerűség diktálta képzetek elérni akarására épültek.

Így főként a társadalombiztosítási kiadások körében egyre jelentősebb mértékűvé váló szociálpolitikai kiadások fedezetének biztosítása jelölte ki a feladatot. Ezt elsősorban az indokolatlannak ítélhető társadalombiztosítási kiadások visszaszorításával célszerű elérni és csak másodsorban külön költségvetési ráfordítással. A társadalombiztosítási kiadások körében indokolatlan kiadás aligha található, de a megmagyarázatlanul növekvő táppénzes kiadás méltán lehet gyanús. Ezt a gyanút aztán felerősítette az a régről kondicionált nézet, miszerint a táppénzes arányszám emelkedése és ennek következményeként a táppénzkiadás növekedése, az indokolatlanul keresőképtelen állományban levők számának gyarapodása miatt történik.

Itt két alapvető kérdést kell tisztázni.

Az első: előrelátható volt-e a táppénzes arányszám további emelkedése? Az erre vonatkozó közlemények ezt időben jelezték. Az 1970—1980. évek trendjei alapján az egyik számítás (3) 1985-re 6,18 százalékos táppénzes arányszámot prognosztizált míg egy másik számítás (6) 6,05 százalékot jelzett. Ezek az előrejelzések gyakorlatilag beigazolódtak tehát minden jogunk megvan annak feltételezésére, hogy *a táppénzes arányszám növekedésének hátterében egy statisztikailag igazolható dinamika törvényszerűség van.*

A második kérdés: indokolható-e valamivel a táppénzes helyzet ilyetén alakulása?

A lakosság morbiditási viszonyainak alakulásáról — különösen a táppénzes morbiditás dinamikájáról — epidemiológiailag elemezhető adatok hiányában semmi érdemi megállapítást nem tehetünk. Tehát a morbiditási viszonyok szintjéről — ami a táppénzes helyzet magyarázatának érdemi színtere lehetne — egy átfogóbb szintre lépve a lakosság egészségállapotának adataira kell támaszkodnunk. E körben már rendelkezésünkre állnak a lakosság mortalitási viszonyai és a KSH Népese

désstatisztikai Osztályának — *Klinger András dr.* és *Józan Péter dr.* munkásságának köszönhető — feldolgozások: Magyarország Népességének Halandósági Táblái (7). Alapvető megállapításuk: „a felnőttek életkilátásai a nyolcvanas évek elején rosszabbak, mint húsz évvel korábban".

A *2. táblázat* adatait (9) a táppénzes arányszámokkal párhuzamban vizsgálva kimutatható egy 1954-től 1966-ig tartó periódus, melyben a várható élettartam alakulása kedvező tendenciát sugall, és a táppénzes százalék alig változik (4,5-ről 4,7-re emelkedik). Az ezt követő időszakban — mely napjainkig tart — a várható élettartam a férfiak körében kifejezetten csökkenő, a nők körében mérsékelten csökkenő tendenciát mutat és ezzel párhuzamban állítható a táppénzes arányszám trendszerű emelkedése.

A táblázat adatsora aligha érzékelteti halálozási viszonyaink tragikus voltát. A nemzetközi összehasonlítások segítségével ez kézzelfoghatóbbá tehető. Az Egészségügyi Világszervezet Epidemiológiai Osztálya igazgatójának és munkatársának közleményéből (10) kitűnik, hogy 27 ipari ország közül a 40—69 évesek korspecifikus halálozását tekintve mind a férfiak, mind a nők körében 1980-ban a magyar halálozási adatok a legmagasabbak. Ennek a korspecifikus halálozási rátának 1972 és 1982 közötti változásában is Magyarország áll a dicstelen első helyen. A jelzett periódus során a férfiak körében 30,9 százalékos, a növekedés (a periódus első felére 9,4%, míg a második felére 19,7% emelkedés jut); a nők körében 9,5 százalékos a változás (első felében 3,4%, második felében 5,9%). A rangsorban második legrosszabb változást mutató lengyel adatokban a férfiak körében 15,8 százalékos a növekedés — vagyis csak félakkora a romlási ütem, mint nálunk — és a nők körében -0,8 százalékos a változás; tehát minőségileg is más, mert a mínusz javulást jelent.

Azt kell tehát mondanunk, hogy *a halálozási adatok tükrében vizsgálva táppénzes helyzetünk romlását, nem csupán indokoltnak tekinthetjük ezt, de még kevesellhetjük is ennek mértékét.*

Javaslat a táppénzes problematika átfogalmazására

A problémafelvetés eddigi formája és a problémakezelés eddigi útjai egyrészt érdemi eredményt nem hoztak, másrészt mellékhatásaikban is kárt okoztak:

— Az egyértelműen kijelölt megoldási utak nem serkenthették sem az egészségügyet, sem a társadalombiztosítást a reális helyzetelemzést elősegítő monitorozási rendszerek kiépítésére.

— A hazai táppénzes helyzet alakulásának törvényszerűségeit kutató tudományos vizsgálatok nem indultak el.

— A kérdéskör komplex kezelésének szükségességét hangsúlyozó közlemények (2., 5) nem tudták a kialakult szemléletet módosítani.

A táppénzes fegyelem erősítése érdekében hozott intézkedések fokozták az egészségüggyel szemben megnyilvánuló kedvezőtlen lakossági attitűdöket és az egészségügyi szolgálatok tevékenységét diszfunkcionális elemekkel terhelték (4).

2. táblázat **Kiemelés Magyarország Népességének Rövidített Halandósági Tábláiból**

Időpont	*A várható élettartam alakulása (években)*			
	40—45 éves		50—55 éves	
	férfi	nő	férfi	nő
1949	31,06	33,68	22,98	25,07
1950	30,90	33,58	22,71	24,94
1954	31,15	33,69	22,54	24,80
1960	32,10	34,95	23,25	25,92
1966	32,73	36,18	23,93	27,09
1970	31,47	35,73	22,87	26,64
1975	31,07	35,84	22,68	26,81
1981	29,47	35,56	21,45	26,67

— A kiadások csökkentésére hozott intézkedések — a közvélemény elfogadható tájékoztatásának hiányában — a táppénzre jogosultak körében kedvezőtlen politikai visszhangot keltett (1).

A továbblépés előfeltételét magának a táppénzes problémának az újrafogalmazásában látjuk. Ez nem jelenti azt, hogy a megközelítés kiindulási pontját fel kell adni — továbbra is az eredményes költségmérséklést tekinthetjük elsődleges célnak — de alapvetően más értelmezési és kezelési módokat kell bevezetnünk.

Javaslatunk, hogy a táppénzes problematikát ne költségvetési kérdésnek, hanem gazdálkodási feladatnak tekintsük. Mivel itt egyidejűleg pénzgazdálkodásról és biztosítási jogviszonyról van szó, a nemzetközi társadalombiztosítási gyakorlat (8) nem hagy kétséget afelől, hogy egy — a kockázatelemzés alapján kialakított járulék-kulcsokkal és a kockázatmérséklési programok finonszírozásával szabadon gazdálkodó — betegbiztosítási rendszer keretei között optimálisabb problémakezelés várható.

Mindez természetesen a társadalombztosítási rendszerünk radikális átalakítását igényelné. Ennek egyenes következménye, hogy a gazdaság különböző területein nemcsak a munkaerő árával, hanem az idő előtti elhasználódásának extra-költségeivel is számolni kell majd, mert a biztosító érdekeltsége nem engedheti, hogy az egészségre káros munkahelyek fenntartása gazdálkodási rutinná váljon.

Ugyanekkor a lakosság egészség-magatartásának javítása, egyes gyógyító programok finanszírozása, a prevenció kiterjesztése egy új alapokra helyezett társadalombiztosítás betegbiztosítási ágazatának közvetlen gazdálkodási érdeke lenne. Ugyancsak érdekében állna a keresőképtelenségi morbiditás monitorozási rendszerének megszervezése, a táppénzes helyzet alakulását befolyásoló társadalmi tényezők megismerése, és minden a biztosító kockázatát mérséklő lehetőség felkutatása és felhasználása.

Így többek között a mindeddig megoldatlan rehabilitációs munkahelyek létesítésére is mód nyílna, mert a biztosítónak gazdálkodási érdeke ezt megköveteli. A problémakezelés alapvető mód-

szere már nem az ellenőrzés fokozása, hanem az érdekeltség kialakítása lesz. Talán az egészségügyünk növekvő költségeinek fedezetpótlását is könnyebb biztosítástechnikai feladatként kezelni, mintsem az Egészségügyi Törvényünk tervezett változtatásaival.

Nem szabad azonban abban reménykedni, hogy egy szemléletváltással és egy tollvonással pillanatok alatt megteremthetjük ezt az ígéretes betegbiztosítási rendszert. Ha, mint a mitológiában Pallas Athéné Zeus fejéből, holnapra rendelkezésünkre állna „teljes fegyverzetében" a korszerű betegbiztosítási rendszer, még ez sem tehetne csodát. Tudomásul kell venni, hogy az egyre romló táppénzes helyzet társadalompolitikai, gazdaságpolitikai és egészségpolitikai tényezők közös eredőjeként állt elő. Napjainkban a dolgozók politikai öntudata, gazdasági érdekeltsége és egészségállapotunk alakulása egyaránt a táppénzes helyzet további romlásának irányába mutat.

IRODALOM: 1. *Babus E.:* Hazai táppénz-bujócska (Hetti Világgazdaság 1985. máj. 25. 11. old.) — 2. *Balló R.:* A táppénzes morbiditás alakulását befolyásoló tényezőkről. (Népeégészségügy 1980, *61,* 229—323. old.) — 3. *Balló R.:* A táppénzes helyzet alakulásának megyék szerinti elemzése. (Népegészségügy 1982, *64,* 145. old.) — 4. *Balló R.:* Az egészségügy és a táppénzes helyzet. (Szociológia, 1982. évi 2. szám 437—446. old.) — 5. *Balló R.:* A betegségi hiányzások társadalmi tényezőiről. (Ergonomia 1983/2, 68—74. old.) — 6. *Balló R.:* A táppénzes helyzet alakulása népgazdasági ágazatok szerint. (Ergonomia 1984/2, 99—107. old.) — 7. Halandósági Vizsgálatok 2. I—VIII. kötetei. (Központi Statisztikai Hivatal. Népesedésstatisztikai Főosztály — főosztályvezető: Dr. Klinger A. — Népesedésstatisztikai Osztály — osztályvezető: Dr. Józan P. gondozásában. 1984—1985. években KSH. Budapest.) — 8. Introduction to Social Security (International Labour Organizátion 1984. Geneva) — 9. Magyarország Népességének Rövidített Halandósági Táblái. (Halandósági Vizsgálatok 2. V. kötet. KSH. 1984. — Dr. Klinger A. — Dr. Józan P.) — 10. *Uemura, K and Pisa, Z.:* Recent Trends in Cardiovascular Disease Mortality in 27 Industrialized Countries (World Health Statistics Quaterly Vol. 38. No. 2. 1985. 142—162. pp.)

(Balló Róbert dr. *Budapest,* Pf. 10. 1430)

® TOBANUM
TABLETTA

Viszonylag tartós hatású, nem kardioszelektív béta-adrenerg receptorblokkoló, a farmakológiai és a klinikai vizsgálatokban a propranololnál 3–10-szer hatékonyabb.
Egy tabletta 5 mg cloranolulum hydrochloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK
– Hipertónia esetén önmagában vagy szaluretikummal,
– angina pectoris,
– különböző szívritmuszavarok,
– esszenciális keringési hyperkinesis,
– hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia,
– hyperthyreosisban (adjuváns kezelésként).
Abszolút ellenjavallata a digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség, beteg sinuscsomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis, asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt. Relatív ellenjavallata még claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma.

ADAGOLÁSA
Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3×½ tabl.
A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg. A mellékhatások közül a leggyakoribb a bradycardia, keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, az adag csökkentésével megszüntethető.
A nausea, diarrhoea, álmatlanság a kúraszerű adagolása során spontán megszűnhet.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK
Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.
Fokozott óvatossággal adható
– katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel és adrenerg neuronbénítókkal,
– inzulinnal és orális antidiabetikummal.

FIGYELMEZTETÉS
Tartós Tobanum-kezelés elhagyása csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Labilis és inzulint igénylő diabetesben, a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

1462

Megemlékezés Issekutz Béla születésének 100. évfordulójáról

Issekutz Béla születésének 100. évfordulóján a kiváló tudós, a modern értelemben vett magyar gyógyszerkutatás megszervezője emlékének adózunk.

Ha hűek akarunk maradni emlékéhez, tartózkodnunk kell a nagy szavaktól, frázisoktól, ömlengésektől, mert racionális, egyszerűen, praktikusan gondolkodó elme volt, aki a szállongó, csapongó gondolatok, tetszetős teóriák elébe helyezte a megalapozott, szilárdan bizonyított tények pontos ismeretét, a valóban fontos, haladást jelentő új ismeretek gyors, laboratóriumi ellenőrzését; a metodológia megbízható beállítását, továbbfejlesztését, a gyógyszertan színvonalas tanítását, hogy ezáltal minél jobban szolgálja a gyakorlati orvostudományt, a gyógyítást. Olyan időben, amikor a „nagy", „szent" tudomány patetikus szemlélete oly magától értetődő volt, hogy mondjuk, az akadémiai berkekben tartott kémiai előadásokban gyakorlati aspektusok, például a gyógyszeres felhasználás tudatos kutatása, vagy akárcsak a kutatás érdemeként való hangsúlyozása, valósággal szentségtörésnek számított, Issekutz Béla nyíltan vallott mottója volt, hogy nem baj, ha a tudománynak gyakorlati haszna is van.

Mondhatjuk, hogy az idő őt igazolta, hiszen manapság az az ildomos szemlélet, hogy a tudománynak minél hatékonyabban kell a gyakorlatot szolgálnia, és még aki hajlamánál fogva az elvontabb felé hajlik is, keresi ma, hogyan lehetne valamilyen praktikus aspektus megfogalmazásával vonzóbbá, jobban támogatottá tenni témáját. Az idő ehát a szent tudomány valamikori patetikus szemléletét elmosta, ennyiben Issekutz Bélát igazolta, le mintha kezdenénk a ló másik, *prakticista* oldalára csúszni, ami viszont távol állt Issekutz Bélától, aki biztonsággal hajózott a steril tudomány Scillája és a prakticizmus Charibdise között.

Amiként távol állt tőle a felszínes csillogás, messze volt tőle a vibrálás, az ideges nyugtalanság, a lázas sietség is. Mintha csak egész életében tudta volna, hogy elegendő idő áll rendelkezésére, nyugodtan, kiegyensúlyozottan dolgozott. Ebben valószínűleg veleszületett adottságok mellett része volt annak is, hogy még az I. világháború rémségeivel fertőzetlen Európában vált érett emberré, mikor még emberi léptékű volt az életritmus és a közgondolkodástól fényévnyi távolságra állt az a világ, amelyet az I. világháború szörnyűségei kezdtek formálni, majd a II. világháború minden emberi mértéket és képzeletet felülmúló borzalmai és kegyetlenségei rontottak meg, néha úgy tűnik, szinte irreverzibilisen. — Ahhoz a nagy magyar orvostudós generációhoz tartozott, mely a XIX. század korszakalkotó fiziológiai felfedezéseivel elvetett termékeny magok gyorsan kalászba szökkent vetésének a XX. század elejei dús aratását in statu nascendi érte meg. Mint középiskolás diák, majd egyetemista, részese volt annak az időszaknak, mikor a XIX. század nagy természettudósainak, köztük Claude Bernard-nak, az experimentális fiziológia egyik legzseniálisabb tudósának hatására az orvostudomány gyakorlatát is kezdte áthatni és mélyen átalakítani a természetfilozófiai spekulációk helyébe lépő egzakt tudományosság. A XX. század nyitóévtizedében a *kemoterápia* és a *hormonológia* születését már tettrekész ifjú kutatóként figyelhette. A gyógyszertan művelését választó érett tudóssá pedig oly módon vált, hogy nagyszerű metodikai érzékével mindig a legújabb, a legígéretesebb eredmények továbbmunkálásába kapcsolódott, az egyéniségéből fakadó hittel, optimizmussal.

Választott tárgya a gyógyszertan, csak az anyatudománynak, a fiziológiának egészségesen fejlődő, nagy reményű hajtása volt, amikor Issekutz Béla 1886-ban Erdélyben, *Kőhalmon* megszületett. Az első farmakológiai hatásmódelemzésre, a ma történelmi nevezetességű Claude *Bernard*-i kísérletsorozatra, a curare támadáspontjának meghatározására csak 36 évvel; *R. Bucheim* nagy tettére, az első önálló farmakológiai tanszék megalapítására Dorpatban, a mai Tartuban, csak 26 évvel, az oly híressé vált J. E. O. *Schmiedeberg* kinevezésére, mindössze 19 évvel Issekutz születése előtt került sor. Amikor *Issekutz Béla* diák volt, még a *„Grundriss der Arzneimittel Lehre"*-ből, Schmiedeberg művéből, az első modern értelemben vett gyógyszertan tankönyvből tanult, és a *Naunyn* és *Schmiedeberg* által, 1873-ban alapított első farmakológiai szaklap, az *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, még nagyon fiatal folyóirat volt, melyben Schmiedeberg klasszikus cikkeit megjelenésükkör, már a kutatás aktív részeseként olvashatta.

Kolozsvárott, 1908-ban avatták orvosdoktorrá. Már medikus korában, 1907-ben kezdett el dolgozni a Gyógyszertani Intézetben, hogy azután hosszú, alkotó, munkás életét a gyógyszerkutatásnak szentelje. Nagy felfedezésként vezették ekkor be az

A Magyar Tudományos Akadémián 1986. január 1-én, Issekutz Béla emlékének szentelt ülésen elhangzott előadás nyomán.

1886-ban szintetizált heroint, mint a morfinnál előnyösebb légzés- és köhögéscsillapítót, melyről vita bontakozott ki az irodalomban. 1911—1912-ben Issekutz kimutatja, hogy nincs kvalitatív különbség a morfin és heroin légzésre gyakorolt hatásában, egyben leírja a természetes ópium alkaloidok, a morfin, narkotin és papaverin közötti szinergizmust. 1917-ben állapítja meg, hogy az atropin, ill. homotropin kvaternerré alakítása erősíti a perifériás és csökkenti a centrális hatásokat, így a gyakorlat számára előnyös paraszimpatomimetikumokhoz jutunk. A Novatropint máig használják. Ez volt az első gyakorlati sikere, mely a hatás- és vegyi szerkezet összefüggésének analízisére épült. Majd 1950—58 között tanítványaival vissza fog térni ehhez a felismeréshez és — a hatás- és vegyi szerkezet összefüggésének kutatása kapcsán — sikerül új tropeineket szintetizálni, melynek gyakorlati eredménye lesz a Gastropin, ill. a Mydeton. A 20-as években a jód terápiás értékét kutatják az arterioszklerózis és vérnyomásemelkedés gyógyításában. 1924-ben a kiváló tudós tevékenysége az Aljodannal kapcsolódik ehhez, az akkor időszerű kísérleti irányhoz.

1922 nevezetes dátum az orvostudomány történetében, ebben az évben alkalmazzák először a klinikailag használható inzulin preparátumot és a nagy áttörést jelentő sikert egy évvel később Banting és Macleod Nobel-díja jelzi. Az inzulin hatásmódja természetesen még alapjaiban is tisztázatlan volt ekkor. Issekutz már 1924-ben két dolgozatban foglalkozik a kérdéssel. 1924 és 34 között kísérletes bizonyítékokat szolgáltat ahhoz, hogy inzulin hatására nő a glikogénépítés a májban.

1928-ban gyakorlati szempontból jelentős közleményben állapítja meg munkatársával, hogy a teofillin és az akkor újonnan bevezetett higanyos húgyhajtók kombinációja előnyös, a terápiás hatékonyság növekszik, a lokális irritáló hatás csökken. Nálunk a Földi által kidolgozott Novurit kerül majd a gyógyszertárakba teofilinnel kombinálva, de mások is átveszik ezt a módszert és világszerte így hozzák forgalomba a higanyos húgyhajtókat. Amiként az 1917-es atropin kvaternerezése nyomán e művelet a centrális és perifériás hatások elválasztására általános gyakorlattá vált, úgy vált az 1928-as teofillinnal való kombináció is széles körben használatossá. Még ma is tanúi vagyunk annak, hogy egy vegyülethez teofillint kapcsolnak, új szabadalmat remélve, bár ma már a réginél tetszetősebb magyarázatok kíséretében.

A 30-as évek eleje, az orvostudomány történetének ismét egyik nagy fordulópontját, a prontosil coccus fertőzésre kifejtett hatásának felfedezését hozza. Bár a próba—találat módszere vezeti *Domagkot* a sikerhez, az eredmény, az *Ehrlich* által kiszabott iránynak, a bakteriális fertőzések gyógyszeres gyógyítása elméletileg megalapott útjának, a *kemoterápia* elvének helyességét bizonyítja. *J. Trefouël, F. Nitti* és *D. Bovet* 1935-ben tisztázták a szulfonamidok hatásmódját, kezdetét vette az antivitaminok, antimetabolitok oly sok nagy sikert eredményező kutatási irány. Issekutz ez időben írt dolgozatai és tanítványának, Jancsónak munkái bizonyítják, milyen érzékenységgel ragadta meg időben a lényeges problémákat és tette hozzá e kutatáshoz a maga téglájá. 1933-ban Jancsóval írja le, hogy a germanin a tripanoszomák oxigén- és cukorfogyasztását gátolja, mint specifikus fermentméreg hat, és a degenerálódó parazita a RES áldozatává válik. Az 1931—36 között Jancsóval írt dolgozatok pontosan azokkal, a parazita szervezetét szelektív módon károsító mechanizmusokkal, anyagcsere-effektusokal foglakoznak melyek egybeesnek a szulfonamidok hatásmódjának megismeréséből fakadó tanulságokkal.

A 40-es években két, tulajdonképpen összefüggő problémakör, a *tiroxin* és a központi idegrendszert stimuláló *amfetamin* hatásmódja foglalkoztatja. 1937—48 között, számos dolgozatban elemzi a tiroxin hatását, bizonyítva *centrális támadáspontját*. 1942—48 között az amfetamin anyagcsere- és hőmérsékletemelő hatásának agyalapi támadáspontját igazolja. Ezekhez a kutatásokhoz dolgozza ki szellemes, egyszerű, máig is jól használható anyagcseremérő készülékét, mely a sejtlégzés méréséhez kidolgozott *Warburg*-módszer sikeres adaptálása patkányméretű állatra. Szereti az egyszerű módszereket és mindig szívesen kapcsolódik be módszertani problémák megoldásának kutatásába, amint azt a *digitalis purpurea* titrálásával kapcsolatos 1915-ben, illetve az *ergot-alkaloidok* titrálásával foglalkozó 1928-ban leírt dolgozatai bizonyítják.

A II. világháború után főleg a hatás- és vegyszerkezet összefüggésének problémái foglalkoztatják. Régi témáit vizsgálja új feltételek mellett számos új gyógyszer kikísérletezését eredményezve. Talán jó természetéből, bölcsességéből, alkalmazkodóképességéből fakadt, hogy hosszú élete alatt legbonyolultabb, legellentmondásosabb történelmi szakaszokban sem zökkent ki egyensúlyából, mindig konfliktusok nélkül maradt helyén, sőt, amikor közéleti szerepet is juttattak számára, nem feledte hogy kutató biztos bázisa a laboratórium. Annak valószínűleg legjobban megóvta a nagyobb konfliktusoktól a tudósoknál és művészeknél elég gyakori kverulens magatartás teljes hiánya volt. Néhol megalkuvónak tűnhetett lobogó korszakok borzalmi ifjai előtt, pedig csak megértően és messzetekintően bölcs volt. Elkerülte a veszélyt azzal is, hogy nem tartozott az önimádó, önfelmutató, öntömjénező alkotók oly népes családjába. Bár tudta, mit ér, inkább szerény volt megnyilatkozásaiban. Sokszor mondta interjúkban, hogy ő *téglahordója* tudománynak. Következtetéseiben is mindig óvatos volt, nem szerette a harangokat kongatni. Nem gyűjtötte az ellenségeket, nem növelte erőszakosan irigyei számát. Szerencsés ember volt abban is, hogy egész életét jó egészségben töltötte. 93 évesen halt meg, végig megőrizve kedélyét, szellemi frissességét.

Munkáját mindig elismerték és támogatták.

Életpályájának állomásai, az a sebesség, ahogyan a ranglétrán előrehaladt az ő esetében eredményes munkásságának jó mutatója. 28 évesen kolozsvári egyetem magántanára. Ekkor került kapcsolatba a Chinoinnal, mellyel sok évtizedes töretlen együttműködése gyógyszerek sorának megszületéséhez vezetett. 31 éves, amikor a máig

gyógyszerként használatos Novatropint, első originális vegyületét publikálja. 33 éves, amikor 1919-ben *Károlyi Mihály* kormánya profeszorrá nevezi ki. Csak fél évig működik Kolozsvárott, majd Szegeden folytatja munkáját. Az ott életre hívott új orvosi egyetemen szervezi meg a Gyógyszertan tanszéket. 42 éves, amikor az egyetem rektora lesz.

Közéleti szereplésére jellemző, hogy biztos érzékkel válogatja ki a tehetségeket és azok előrehaladása érdekében minden befolyását latbaveti. Ennek illusztrálására hadd említsek két példát. Szegedi rektorként, amikor az új egyetem építkezése a döntő szakaszába lép, fontos szerepe van nemcsak e folyamatnak katalizálásában, hanem abban is, hogy kik fognak majd Szegeden az új épületegyüttesben dolgozni. Rektori tisztségében javasolja, hívják meg Szent-Györgyi Albertet az új épületben megalapítandó biokémiai tanszék élére. Szent-Györgyi Albert elfogadja a meghívást, bár kétévi szabadságot kér, hogy a Mayo klinikán, a később C-vitaminnak elnevezett anyagával, kísérleteit elvégezhesse. Issekutz Béla személyes érdeme, hogy Szent-Györgyi Albert Szegeden profeszszor lett.

Másik törekvése, hogy *Jancsó* Miklósnak biztosítson jó helyet. Jancsó Miklós Issekutz Béla rektorsága idején éppen *Berlinben*, a *Koch*ról elnevezett *Preusisches Institut für Infektionsheilkunde*-ban, az akkori idők egyik legnagyobb intézetében dolgozik, itt írja kiváló tanulmányát a *retikuloendotheliális* rendszerrel kapcsolatban. Issekutz Béla minden erejét arra fordítja, hogy hazatérése után megfelelő laboratóriumot biztosítson számára a Gyógyszertani Intézetben.

Bár nagy nevelő egyénisége a szegedi években is kitűnik, ez csak a II. világháború utáni esztendők objektíve kedvező új feltételei között válik nyilvánvalóvá. 51 éves, amikor elfogadja a *Pázmány Péter Tudományegyetem* meghívását. Előbb a Gyógyszerismereti Tanszéken tanít, majd 1939-ben átveszi Vámosy Zoltántól az orvoskar nagymúltú, 1776-ban alapított tanszékének vezetését. Elődei 1872-től *Balogh* Kálmán, *Bókay* Árpád és *Vámosy* Zoltán tekintélyes tudósok és közéleti személyiségek voltak, mindnyájan a *Magyar Tudományos Akadémia* tagjai. Issekutz Béla nem töri meg a hagyományt. A tanszék átvételének évében 1939-ben az Akadémia levelező tagjává, majd 1945-ben rendes tagjává választja.

A háborús évek tartaléklángra állítják a kutatást, de 1948—49-ben olyan intenzitással indul meg a munka, amilyenre a múltban nem volt példa. Az új Magyarország újjászületett Akadémiája addig elképzelhetetlen bőkezűséggel serkenti és támogatja a kutatást. Ezekben az években tömegesen áramlanak lelkes fiatalok, főleg orvostanhallgatók Issekutz intézetébe, ahol a vezető megértése, bölcsessége szabad utat nyit előttük. Ezekben az években indul útjára az a gárda, amelyből azután annyi sok magyar és külföldi farmakológiai kutatóhely vezetője került ki. Ma szinte valamennyi magyar egyetemi farmakológiai tanszéken és egyéb gyógyszertani kutatóhelyen Issekutz tanítványai, ill. tanítványainak tanítványai töltik be a vezető posztokat. A nemzetközi kutatásban is mindenfelé találkozhatunk olyanokkal, akik intézetében szerezték az első élményeket és máig is emléket őriznek az ott töltött évek lelkes, tudományt szerető hangulatából. Kedves mondása: *„tanítványaim feje fölött soha nem nyugszik le a nap"*, a jogos megelégedés érzésének kifejezése. Az ötvenes évek elejére érnek be a gyógyszertani hatás és kémiai szerkezet összefüggéseire vonatkozó kísérleteinek gyakorlati eredményei. 1952-ben kapja meg a Kossuth-díjat.

Mi az Issekutz-iskola hatásának a lényege? A fogékonyak számára a tudomány, a kutatás szenvedélyes szeretetére és alázatos szolgálatára nevelődés. Annak élményszerű és egy életen át kioltathatatlan megértése, hogy a kutató jutalma maga a kutatás gyönyörűsége, és soha nem szabad a labort elhagyni. Továbbá! Hogy a módszereket komolyan kell venni. Mindig a legjobb, a legkorszerűbb metodikák alkalmazására kell törekedni és nem szabad sohasem erőszakot venni a tényeken. Nem szabad a kutatásban elgondolásaink, teóriáink bizonyítását mindenáron hajszolni, ellenkezőleg, igyekezni kell cáfolni magunkat és ha ez semmiképpen nem sikerül, akkor talán igazunk van. A tények, a valóság mindenekfelett álló tisztelete vezet csak a módszerek becsületes használatához — hirdette — a tudományos igazság iránti pedáns ragaszkodáshoz. És százszorosan fontos ez a megbízhatóság éppen a gyógyszerkutatásban, melynek gyakorlati célja az ember egészségének legközvetlenebb szolgálata, így a pontatlan, megbízhatatlan kutatásból származó veszély különösen nagy.

Az Issekutz-iskola tanulságai közé tartozott annak megértése is, hogy alap- és alkalmazott-kutatás erőltetett konstrukció. *Csak kutatás van*, melyben mindig és szükségszerűen alapkérdések, elvek, teóriák és az azokból folyó gyakorlati következtetések harmonikus és elválaszthatatlan egységet képeznek. Így és csak így válik a kutatásban elért eredményből jó gyakorlat, és a gyakorlatból új kérdés a kutató számára, új módszerekre, új megközelítésre sarkallva a kutatót, hogy azután az új eredmények jobb gyakorlattá váljanak, és így tovább a végtelenségig. Így szoríthatja csak ki a jó gyógyszert a jobb, egyre nagyobb sebességgel.

Végül, ha az Issekutz-iskola tanulságait idézzük, nem feledkezhetünk meg arról, hogy akik ott dolgoztak, azok korán megértették és megtanulták a *team-work* fontosságát, hiszen elmélet és gyakorlat dialektikus összefüggése egyben a komplex problémákon dolgozó, különböző képzettségű kutatók együttműködését, együttgondolkodását, és egymás megértését tételezi. A *kémikus* és *farmakológus* szoros együttműködése azokban az 50-es években Issekutz akadémikus iniciatívájára terjedt el nálunk, és ugyancsak ő adta a gondolati impulzusokat a speciálisan képzett klinikus, a *klinikai farmakológus* bekapcsolására a közös kutatómunkába. Az emberi alkotómunka minden területén vannak nagy géniuszok, rombolva újat hozó nagy egyéniségek, és vannak nagyszerű *megtartók*, akik a valódi értéket gazdagítják: elválasztják az álmokat a valóságtól, és a megszilárdított ismereteket tananyaggá téve tanítják, kicsit talán mindig szimplifikálva, teszik világossá, érthetővé a még avatat-

lan elme számára az éppen akkor érvényesnek vélt, nevelésre alkalmas igazságot.

Issekutz Béla a megtartók, a továbbfejlesztők közé tartozó, kutató, nagy tanító volt, igazi tanár, aki szerette összegezni azt, amit feltártak és szerette rendszerezve átadni azoknak, akik tanulni vágytak. A *„Gyógyszerek és gyógyítás"* háromkötetes tankönyve, melynek első kötete volt a Gyógyszertan, évtizedeken át a medikusoktatás egyik kézikönyve és a gyakorló orvosok nélkülözhetetlen kiskátéja volt. A „kis Issekutz" még formátumában is oyan volt, hogy be lehessen tenni az orvosi táskába.

Külön elemzést érdemel, hogy élete alkonyán a *rák* kérdéséről írt monográfiát, tehát olyan területre hatolt, melyen sohasem dolgozott. Ez látszólag ellentmondott addigi magatartásának. Azért is különösen figyelemreméltó és magyarázatot érdemlő ez a lépése, mert monográfiát különben sohasem írt. A könyv nagy küzdelmek, heves viták után 1969-ben látott napvilágot. E különös kirándulás okát abban látom, hogy rendületlen hívője volt a tudomány *mindenhatóságának*. Az 50-es évek elején, amikor egyébként a tudomány végtelen hatalmába vetett hit *kulminált*, hangoztatta, hogy a rákkérdést a tudomány 10 év alatt meg fogja oldani. Ez nála szokatlan állásfoglalás volt, de tükrözte *határtalan bizalmát a kutatás erejében*. Sajnos, mint tudjuk, mind ez ideig sem lett igaza. Ő is kereste a kudarc okát és módszertani hibában vélte azt megtalálni, a rákkutatóknak új kutatási utat ajánlott, ezért írta meg könyvét. Ez a könyv is tükrözi tanítani akaró és tudó szellemét.

Életének alkonyán, közel hét évtizedes kutatás tapasztalatai alapján a *„Die Geschichte der Arzneimittelforschung"* c. utolsó művével, mely 1971-ben, 85 éves korában jelent meg, beírta nevét a tudománytörténetbe is. Ez a könyv felbecsülhetetlen értékű, személyes emlékből fakadó, már jórészt feledésbe ment, és részben jószerint feltárhatatlan adatot, összefüggést tartalmaz, melyből még sokan és sokat fognak meríteni. Nem hagyhatom említés nélkül a két kiváló magyar orvostudósról a két *Jancsóról*, apáról és fiáról írt könyvét. Az ifjú Jancsó Miklós rajongásig szeretett tanítványa volt. Alighanem példátlan, hogy mester úgy írjon tanítványáról, ahogyan Issekutz írt Jancsó Miklósról, hiszen jól ismert, hogy milyen ritka az olyan jellem, aki maradéktalanul örülni tud pályatársa sikereinek és igaz hittel elismeri és hirdeti annak tehetségét.

Az élőknek méltányossággal, a holtaknak az igazsággal tartozunk. Mérlegre tehetjük hát ma születésének 100. évfordulóján, igaz-e, amit Issekutz Béla 90 évesen egy interjúban magáról mondott: *„... kutató voltam, akinek az a feladat jutott, hogy megszervezze a gyógyszerkutatást az országban. Az én eredményem az, hogy a gyógyszerkutatás folyik; szinte minden tanszéken, gyárban, intézetben tanítványaim, vagy az ő tanítványaik vannak. Életem eredménye, hogy a magyar gyógyszeripar ott áll, ahol áll. Ami tőlem tellett, megtettem, és azt hiszem, a legjobban tettem meg, ahogy csak tudtam."*

Ha mérlegre tesszük ma a magyar gyógyszerkutatás előkelő helyét, rangját a világban és objektivitással elemezzük Issekutz szerepét abban, amire ma büszkék vagyunk, megerősíthetjük, amit a idézett interjúban mondott. Szelleme szervesen és eliminálhatatlanul beépült a magyar gyógyszerkutatás és magyar gyógyszeripar kapcsolatának egész együttműködési mechanizmusába és máig kifejti pozitív hatását. Vajon tehet-e tudós többet a hazáért? Páratlan ívű életpályájára emlékezve, erről méltően gondolhatunk arra, milyen nagyszerű dolog a tudományos kutatás múltat és jelent egybe építő, a jövőt meghatározó kontinuitása és arra, hogy milyen hatalmas szerepe van nagyszerű tudósok életművének e folyamatosság biztosításában.

Knoll József dr.

Lehoczky Tibor (1897—1971) munkássága

Elmúlt ősszel ünnepelte az István Kórház fennállásának századik évét. Ebből az alkalomból megírták az egyes osztályok történetét. Ekkor vált nyilvánvalóvá, hogy az osztályvezetők között — akik sorában számosan az orvostudomány nagyjai közé tartoznak, mint *Korányi* Sándor, *Donáth* Gyula, *Sarbó* Artúr — Lehoczky Tibor volt a leghosszabb ideig főorvos. Több mint harminc évig vezette az osztályt; 15 évvel ezelőtt hunyt el.

Úgy érzem, mint tanítványa, egykori adjunktusa — és az osztály vezetésében jogutódja — vállalhatom azt a megtisztelő feladatot, hogy a kettős évfordulóra tekintettel ismertessem tudományos életútját.

Lehoczky Tibor orvosi diplomáját 1921-ben a budapesti Orvostudományi Egyetemen szerezte. Egy évig a Kórbonctani Intézetben *Buday* Kálmán professzor gyakornoka volt, *Schaffer* Károly intézetében az Agyszövettani Laboratóriumban folytatta pathohistologiai tanulmányait. 1926 és 1939 között a budapesti Ideg-Elme Klinika tanársegédje, majd adjunktusa volt. Első tudományos dolgozatát 1924-ben írta, melyben a *myatonia congenita* (Oppenheim-féle betegség) egy esetének ismertetése kapcsán elvi jelentőségű megállapításait közölte. Schaffer Károly professzor úgy értékelte a dolgozatot, hogy a Tudományos Akadémia elé terjesztette. Ma már tankönyvi adat, hogy a myatonia con-

genita kórképét kétféle, kóroktanilag is és anatómiai substratum tekintetében is eltérő folyamat hozhatja létre.

Ezután sorban jelennek meg munkái nagy múltú hazai és előkelő külföldi folyóiratokban. Kezdetben elsősorban casuistikai jellegű agyszövettani kérdések foglalkoztatták, ezek általános pathogenetikai és klinikai jelentősége ma sem csökkent. Később a vasreakció magatartása, a mészképződés folyamata az agyszövetben, kötötték le figyelmét. Széles körben elismerést arattak gondos histopathológiai vizsgálatai a lázkeltő eljárásokkal kezelt paralytikusok agyszövetén. Mikor felvetette az amyotrophiás lateralsklerosis kórszármazásának revízióját, Schaffer Károlynak annyira tetszett annak koncepciója, hogy második szerzőként csatlakozott tanítványa megállapításaihoz, ezzel erősítve annak értékét.

A harmincas években Lehoczky Tibor az elméleti laboratóriumi munka tanulságait a betegágy mellett értékesítette. Ebben az időszakban az idegrendszer szövettanának tanulmányozását is folytatva — az ideg- és elmegyógyászat gyakorlatában felmerülő és tisztázásra szoruló kérdésekkel foglalkozott. A koponyaűri térfoglaló folyamatok, az agyhártyák gyulladásos betegségei, a heveny sárga májsorvadás agyi elváltozásai kötötték le tartósan figyelmét. Számos új adattal gazdagította a *Wilson*-féle hepato-cerebralis megbetegedés klinikai képét és anatómiai alapjait. A *Pick*-féle betegségről, a hyperostosis frontalistól írt közleményei a szakirodalom adatkincsévé váltak. A külföld részéről komoly érdeklődés kísérte a *postencephalitises parkinsonismus* gyógykezelése terén elért eredményeit. A depressiós kórképek kezelési módja és az akkoriban tért hódító insulin-kezelés eredményeinek értékelése is behatóan foglalkoztatta.

1933-ban „Az idegbetegségek klinikája és kórszövettana" tárgykörből a Budapesti Tudományegyetem orvosi kara egyetemi magántanárrá képesíti. Tudományos eredményeinek elismerését jelenti, hogy 1941-ben elnyeri az egyetemi rendkívüli tanári címet, 1963-ban az önálló budapesti Orvostudományi Egyetem is kitüntette az egyetemi tanári címmel. 1939-ben, a nyugalomba vonuló Sarbó Artúr helyére kap főorvosi kinevezést az István Kórház ideggyógyászati osztályára. Az ország legnagyobb ágylétszámú és legélénkebb forgalmú idegosztályának vezetési gondjai nemcsak hogy nem korlátozták Lehoczky Tibor tudományos tevékenységét, hanem az osztályán gyógyulást keresők nagy száma, kórformáik változatossága még jobban kiszélesítette érdeklődési körét, gazdagította tapasztalatait; és ami a döntő jelentőségű, figyelmét az ideggyógyászat nagy és égető kérdései felé irányította. Nem sorolom fel a 200-nál is több tudományos közlés, a számos hazai és külföldi előadás címét és anyagát, ezek mind az ideggyógyászat időszerű gyógyászati és kórtani kérdéseit viszik egy-egy lépéssel előbbre. Széles körben ismeretesek az érbetegségekre, a *poliomyelitis* ant. chr.-ra, *CO-mérgezés kóroktanára,* a *migraine*-re vonatkozó kutatásai. Ez időben számos szorgalmas munkatárssal osztotta meg a sokféle feladatot.

Az említettek mellett két hatalmas problémakör kötötte le esztendők hosszú során Lehoczky Tibor figyelmét. Az egyik a *sclerosis multiplex* kórszármazása, megjelenési formája és kezelése, a másik a *myelopathiák* megvilágítása emberi megfigyelések alapján, valamint kísérleti úton.

A sclerosis multiplex pathológiájára vonatkozó széles körű kutatásait könyv alakban *„Die neuroallergischen Beziehungen in der Histopathologie der multiplen Sclerose"* címmel a Magyar Tudományos Akadémia 1957-ben, a Berlini Akadémiával közösen adta ki. Ezt a művet világszerte nagy érdeklődéssel fogadták a kérdés legavatottabb ismerői. *Pette, Schaltenbrand, van Bogaert, Zülch, Grascsenkov, Merritt, Hallervorden* és még sokan mások üdvözölték örömmel e mű megszületését és vitatták meg figyelemreméltó megállapításait. Ez a könyv becses útmutatásokkal szolgál e súlyos betegség kilátásainak megítélését és gyógykezelésének eredményességét illetően, ugyanakkor a kísérleti allergiás encephalomyelitisek vizsgálata számára is ösztönző hatású.

A századforduló táján a *tabes dorsalis* volt a legszorongatóbb gond. A hatvanas évekre a tabes szinte eltűnt és helyébe a sclerosis multiplex nyomult. Bízunk abban, hogy a jövő pathogenetikai kutatásai meghozzák a várt megoldást, mihelyt jobban megismerjük a betegség kóroktanát és a lefolyását súlyosbító tényezők szerepét. Ezeknek a felderítéséhez járult hozzá már a maga idejében fontos adatokkal Lehoczky Tibor munkássága.

A másik felderítetlen kórszármazású betegség, amely szintén régóta foglalkoztatta a *myelopathia spinalis*. Az eddig is szűkös körülmények között dolgozó szerény kutató igen értékes segítőtársat nyert *Soós József* professzor személyében, mivel a szükséges állatkísérletek és ezekkel kapcsolatos vizsgálatok elvégzésére az *Egyetem Kórtani Intézete* nyújtott ilyenformán hathatós segítséget. Tíz éven át végzett számos kísérletük gazdag eredményeit *„Animal experiment of the etiology of myelopathy"* címen 1964-ben könyvbe foglalták és így tárták a tudományos világ elé, a Magyar Tudományos Akadémia kiadásában. Eredményeik számos hiánybetegség, ill. idült mérgezés idegrendszeri elváltozásairól tájékoztatnak bennünket. Kísérletsorozataikban megállapították, hogy a gerincvelő fehérállománya egyrészt spongiosus myelopathia formájában, másrészt zsíros lebontással járó velőpusztulással reagál a változatos eredetű ártalmakra.

A tudományos munkában gazdag életút nyugdíjba vonulásakor szinte megtörik. Bejár volt munkahelyére olvasgatni, beteget látni, de egyre kedvetlenebb, magának sem bevallottan feleslegesnek érzi magát. Volt munkatársai, mi sokat elkövetünk, hogy törődéssel, figyelmességekkel tartsuk benne a lelket, mégis még ebben az évben a kora téli influenzajárvány idején, alig törődve magával decompensálódik és négy nap alatt meghal.

Életműve másfél évtized távolából is imponáló és az általa megkezdett kutatások folytatására serkent.

Szőke 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, tablettánként.

Javallatok

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

Ellenjavallatok

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

Adagolás

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

Beszűkült veseműködés esetén a maximális napi adag:
creatinin clearance

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

SI

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

Mellékhatások

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

Gyógyszerkölcsönhatások

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

Figyelmeztetés

Súlyosabb vesekárosodás esetén a kezelést alacsony adagokkal kell kezdeni (naponta 3-szor 6,25 mg), emelését óvatosan kell végezni. A terápia megkezdése előtt, majd havonta a 24 órás quantitativ proteinürítést meg kell határozni. Ha a proteinürítés meghaladja az 1 g/nap értéket, vagy fokozódik, a terápia folytatását alaposan meg kell fontolni. A fokozott proteinürítés a terápia első nyolc hónapjában várható, ezért a 9. hónaptól csak háromhavonta szükséges az ellenőrzés.
A só- és/vagy folyadékdepletált betegekben adagolása nagy óvatosságot igényel, mert a fokozott renin-felszabadulás következtében a captopril vérnyomáscsökkentő hatása nagyobb mértékű.
Szívelégtelenségben szenvedő betegek beállítása során az első adagokat követően gyakrabban lép fel hipotónia, ezért a gyógyszerre történő beállítás feltétlenül fekvőbeteg gyógyintézetben történjen. Az előzetesen diuretikummal kezelt betegek javasolt kezdő adagja naponta 3-szor 6,25 vagy 12,5 mg.
A fehérvérsejtszámot a kezelés első három hónapjában havonta, majd háromhavonta kell ellenőrizni. Autoimmun betegségben szenvedők fehérvérsejtszámát az első 3 hónapban két hetente, majd két havonta kell ellenőrizni.
4×10^9/1 (4000/mm³) alatti fehérvérsejtszám esetén qualitiv vérkép ellenőrzése is szükséges. Ha neutrofil granuloctiák száma 1×10^9/1 (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

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

A resuscitatio kérdései

„Nem resuscitálni". F. J. Searle (Szerkesztőségi cikk.): Anaesthesia, 1985, *40*, 617.

Az újraélesztés sikere számos körülmény függvénye. A kamrafibrilláció prognózisa jobb, mint az asystoliáé, és jobbak a kilátások infarctus miatti szívmegállás esetén.

Egy Bristolból származó közlemény szerint 53,7%-ban nem élik túl a betegek a keringésmegállást, 25%-a túlélés 1 óra 30 nap között és 21,3% hagyta el a kórházat. Nagyobb beteganyagon 66% a halálozás, 33% a 24 órás túlélés, 14% hagyta el a kórházat és 11% volt a féléves túlélés.

Felmerül a kérdés, hogyan lehet kiválasztani azokat a betegeket, akiknek kilátásai kedvezőtlenek a resuscitatio túlélése szempontjából. Angol és amerikai tanulmányok szerint egyetlen beteg sem maradt életben, aki thoracoabdominalis rákban, kiterjedt fejsérülésben és végstádiumban lévő krónikus légzésielégtelenségben vagy kiterjedt nagy érbetegségben, vagy súlyos cerebrovascularis megbetegedésben, oliguriában, akut agyvérzésben, sepsisben, áttételes rákos megbetegedésben vagy pneumoniában szenvedett. A resuscitatio időtartama is döntő. Nincs túlélés, ha a resuscitatio több mint 30 percig tart és csak 5% a túlélés 15 perces resuscitatio után.

Mindezek alapján nyilvánvaló, hogy a betegeknek egy bizonyos csoportját nem kellene resuscitálni. Hogyan lehetünk biztosak abban, hogy tényleg nem kell ezeket újraéleszteni? Az USA-ban ez egy orvosetikai problémákkal és magatartáskutatással foglalkozó bizottság elnöke számos ajánlást tett, melyet részletesen közöltek is (Critical Care Medicine 1984, *12*, 922.). Az orvosnak meg kell beszélnie ezt a döntést a beteggel, ha beszámítható, ha nem, akkor a beteg családjával vagy törvényes képviselőjével kell konzultálni.

Ha a megegyezés valami miatt nem lehetséges, a kórházi Etikai Bizottsághoz kell fordulni. Az ilyen törvényes megközelítés nem valószínű, hogy elfogadható Angliában, mivel a legtöbb beteg bízik az orvosban, aki úgy avatkozik be, ahogy az a beteg számára a legjobb. Majdnem mindenki egyetértene *Dunstant* professzorral, hogy az eszméletnél lévő beteg kívánságát respektálni kell, ha teljesen tudatában van a be nem avatkozás következményeinek. Az orvos kötelessége végül is, hogy a felelősséget vállalja és tisztázza az orvos és ápoló személyzettel, hogy kit nem kell resuscitálni. Dunstant szerint morális szempontból az orvosok a felelősek és kötelességük — konzultálva a családdal és kollégákkal —, hogy döntsenek és az ő joguk és ők illetékesek, hogy e kérdésben szabadon cselekedjenek.

További probléma, ha a beteg resuscitatio után comában van. Gyakran intenzív therapiás beavatkozások végzésével reménykednek abban, hogy túlélhetnek. Világos, hogyha a resuscitatiót nem megfelelően végezték, nem lehet szükség intenzív therapiára sem.

Mi legyen azokkal, akiknél a kezdeti döntés a resuscitatiót illetően helyes volt. Lehetséges a kilátásaikat megítélni? 1985-ben egy multicentrikus tanulmány alapján kialakult a nem-traumás coma — beleértve a szívmegállás utáni comát is — kilátásainak irányelve.

Kedvező a resuscitatio utáni első napon észlelt beszéd, szem kinyitás, zajra adott válasz, orientált, spontán szemmozgás, nystagmus kalorikus ingerre, normál „baba-szem" válasz, utasításokra mutatott engedelmesség.

Három nappal a resuscitatio után, ha a beteg pupilla fényreflexei, a cornea reflex és motoros válasz hiányzott, a betegek nem maradtak életben. Egy évet sem éltek azok, akik a 7. napon nem mutattak motoros választ fájdalomra és extensor helyzetben voltak. A szem kinyitás, spontán szemmozgások, az oculocephalicus vagy oculovestibularis reflexek, a pupilla fény reactio a cornearéflexek hiánya a 7. napon hasonlóan kedvezőtlen kilátásokat jelez.

Így tehát ki kell választani azokat a betegeket, akiknél az újraélesztés végeredményben sikertelen lesz, akiknél coma alakult ki és az idegi funkciók helyreállítása kilátástalan. Az anaesthesiologus, aki szorosan érintve van az intenzív therapiában és a resuscitatiós szolgálatban, felelős azért, hogy ezek a beavatkozások a beteg legjobb érdekeit szolgálják. A „Twist Oliver" könyvben van egy megjegyzés, melyet egy szegény öregasszony tesz: „Láttam már sok embert meghalni, kisbabát és hatalmas erős embereket és én nagyon jól tudom, amikor a halál közelít". Túl sok, ha azt várjuk el egy orvostól, hogy képes legyen ugyanerre?

Tekeres Miklós dr.

Kardiopulmonális újraélesztés — amerikai stílus. R. O. Cummins, M. E. Eisenberg (Department of Medicine, University of Washington, Seattle): Brit. med. J. 1985, *291*, 1401.

A nemrég Brightonban megrendezett 4. Sürgősségi Orvostani és Katasztrófamedicina Világkongresszus — melyen több mint 30 ország képviselője vett részt — a laikusok újraélesztésre való oktatása nemzeti programjának előfutára volt. A szerzők tapasztalata szerint ilyen oktatás nélkülözhetetlen a kórházon kívüli keringésmegállás túlélésének javításához. Több mint 14 évvel ezelőtt *Cobb* és mtsai dolgoztak ki oktatási programokat a Washington állambeli Seattle-ben, és a szomszédos King County-ban. Ezek eredményeként a kórházon kívüli keringésmegállások mintegy felénél kezdenek a laikusok újraélesztést King County-ban. A szerzők részletes információkkal rendelkeznek a területen több mint 3000, keringésmegállást szenvedett betegre vonatkozóan, akiknél laikus és/vagy mentőszemélyzet újraélesztést kezdett. Ezen adatok birtokában próbálták megválaszolni a kongresszuson — nem először — hangoztatott alábbi aggályokat:

1. *Okozhat-e bajt az alkalmi segélynyújtó ha valójában nem állt meg a keringés* („álpozitív diagnózis")? (Brightonban többször elhangzott: „Seattle és King County a legjobb hely a világon, ha valakinek szívrohama, van, de a legrosszabb az ájultak számára".) A szerzők 9 év alatt nem szereztek tudomást ilyen eredetű károsodásról. Csupán egy esetről tudnak, amikor ájulton történt „újraélesztés", káros következmény nélkül. Szükségtelen újraélesztésből származó jogi következményekről sem tudnak.

2. *Káros-e az újraélesztés* a keringésmegállást szenvedettekre nézve? A kérdésfelvetést alaptalannak tartják: klinikai halottnál potenciálisan életmentő bevatkozás esetleges káros hatása nem lehet visszatartó erő. Szövődmények előfordulnak bár, de igen ritkák. Ha többen avatkoztak be egymás után, a szövődmények eredete rendszerint megállapíthatatlan. King County-ban az újraélesztési kísérletek pácienseinek fele végül még a helyszínen halottnak nyilvánítottatott, negyedük a kórházban később halt meg. King County-ban 400 túlélő vizsgálata során nem találtak az újraélesztéssel specifikusan összefüggésbe hozható szövődményt. A szerzők szerint a laikus végezte újraélesztésnél a beavatkozás azonnalisága bőven ellensúlyozza a lehetséges hátrányokat. A reanimációs szövődmények halálokként való szerepeltetését bizonytalannak ítélik.

3. *Könnyen megtanulja-e a laikus az újraélesztést*, és megőrzi-e a gyakorlottságot? A telefonbejelentéskor a laikus számára adandó utasítások programját is kidolgozták. Az értékelés szerint a telefonálók átlag 4 perc alatt elegendőt „tanulnak meg" ahhoz, hogy a túlélést jelentősen javítsák, minimális kedvezőtlen effektusokkal. Bár a „tantermi ügyesség" gyorsan ha-

nyatlik, a tényleges újraélesztés eredményeiben ez nem tükröződik. A kórházi személyzet képzettségével elégedetlenek.

4. *Valóban életet ment-e az újraélesztés?* A laboratóriumi vizsgálatok szerint az újraélesztéssel elérhető carotis-áramlás igen alacsony (a normálisnak alig 15%-a), ami elvileg kétségessé teszi az eredményességet. Ennek ellenére a klinikai tapasztalatok kedvezőek. Követelmény a legfeljebb 4 percen belüli kezdés.

5. *Mik a hatásosság határai?* A hagyományos (eszköz nélküli) újraélesztés nem tartja fenn az életet, és nem állít helyre szöveti perfúziót biztosító ritmust, csupán lassítja a halál folyamatát. Ha nem érkezik perceken belül szakszerű segítség (mentőszemélyzet), a túlélés igen alacsonnyá válik. *Chamberlain* (Brighton), *Pantridge* (Belfast), és mások „terápiás ablak"-ról beszélnek: a határ egyfelől a minél hamarabbi (4—6 percen belüli) kezdés, másfelől a szöveti perfúzió 10 15 percen belüli helyreállítása (mentőellátás!).

6. *Mi az összefüggés a társadalmi* újraélesztési programok, és a mentőellátás javítása között? Kérdéses, hogy az újraélesztés e két kapcsolódó láncszeme közül érdemes-e valamelyiket izoláltan fejleszteni. Chamberlain brightoni tapasztalatai szerint egyedül a mentőellátás javítása növeli a túlélést. Az USA-ban a korai (laikus) újraélesztés és a magas szintű mentőellátás gyors biztosítása adta a legjobb eredményt; ez a perspektíva mások számára is.

Anyagi megfontolások választásra kényszeríthetnek a laikus reanimáció és a mentőszolgálat fejlesztése között. A szerzők szerint a laikusok képzésével kell kezdeni a programot, nemcsak takarékossági szempontok, hanem az alábbiak miatt is:

— az oktatás felhívja a figyelmet a szívroham tüneteire, ezáltal gyorsul a beteg kórházba kerülése, és javul a túlélés,

— keringésmegállást észlelve a képzett laikusok hamarabb értesíthetik a mentőket. A lakosság széles körű képzettsége kikényszeríti a segélykérő telefonhálózat bővítését,

— gyakran ignorált, de fontos szempont, hogy az újraélesztés nemcsak a szívrohamot szenvedettek, hanem a vízi balesetesek vagy bármi (más) okból légúti elzáródással küzdők számára is túlélést jelenthet. Tragikus, hogy egyébként egészséges csecsemők, gyermekek és felnőttek pusztán légúti elzáródás következtében, segítség híján halnak meg. (Norvégiában a lélegeztetés 1961 óta kötelező iskolai tantárgy. Ennek eredményeként az azóta eltelt első 15 évben több mint 1000 esetben alkalmazott lélegeztetést laikus; e számban bennfoglaltatik a 15%-ot kitevő, vízi baleset kapcsán sikerrel újraélesztett beteg is.)

A laikus újraélesztés körül számos kétely maradt meg továbbra is. A szerzők kiterjedt tapasztalataik ellenére sem érzik maradéktalanul megválaszolhatóknak ezeket. Mindent egybevetve, a laikus újraélesztést a túlélést javító fontos tényezőnek ítélik; óva intenek a túlzott optimizmustól.

(Ref.: A hazai mentőszolgálat tapasztalatai alapján csupán az indikáció nélkül végzett „újraélesztés" ártalmatlanságával kell vitába szállni. Évtizedes megfigyelések szerint a szakszerűtlenül végzett újraélesztés súlyos, akár a túlélést lehetetlenné tevő sérüléseket okozhat, ami tragikus akkor, ha már az indikáció is helytelen volt. Mindez nem a laikusok oktatása ellen szól, hanem éppen az oktatás kiterjesztésére és alaposabbá tételére sürget.)

Göbl Gábor dr.

A központi idegrendszer anoxiás-ischemiás károsodása gyermekekben vízben fuldoklás következtében. Taylor, S. B. és mtsai (University of Miami School of Medicine, Miami): Radiology 1985, *156*, 641.

Évente mintegy 140 000 ember fullad vízbe világszerte, és gyermekkorban ez a három vezető halálok között szerepel. A resuscitatio tökéletesedésének következtében egyre több fuldokló („near-drowning" = csaknem megfulladás) marad életben. Ezekben azonban a fuldoklás következtében anoxiás központi idegrendszeri károsodásokkal kell számolni az esetek nem kis részében. Az erre vonatkozó adatok 12—85% között változnak. Egyre több intézményben válik a központi idegrendszer károsodásainak rutin vizsgálómódszerévé a CT, de értékével e vonatkozásban alig foglalkoztak.

A szerzők 17 fuldoklás után intézetbe szállított gyermek CT vizsgálatának eredményét elemzik a klinikai adatok és a kórlefolyás tükrében. 15 gyermek volt comatosus, 2 érkezett tiszta tudattal. A 15 comatosus gyermek agyi CT vizsgálata 5 esetben mutatott a beszállítás után rendellenességet, vizenyőt, hypodenzitást a törzsdúcok területén. Ezek közül 3 meghalt CT követés nélkül, 1 rendeződött, 1 CT követés után agyvizenyő és törzsdúc elváltozások mellett meghalt. 10 esetben a beszállításkor végzett CT-vizsgálat normális képet mutatott. Ezek közül CT-vel ellenőriztek ötöt, és mindegyikben agyvizenyő, törzsdúci hypodenzitás vagy atrophia kialakulását észlelték. 2 meghalt, 2 súlyos idegrendszeri károsodással gyógyult. Az 5 CT-vel nem követett beteg közül 1 meghalt, 1 enyhe károsodással gyógyult. A kezdeti CT-vizsgálat normális lelete ellenére is súlyos elváltozások kialakulásával kell tehát számolni fuldoklás után. Ezért a korai CT vizsgálatnak csak akkor van értelme, ha azt a fuldoklás mellett fennálló esetleges koponyasérülés egyébként is szükségessé tenné.

Laczay András dr.

Anyagcsere betegségek

A rés zárása: A cukorbetegség problémája az USA-ban. — The Carter Center of Emory University (Herman, W. H. és mtsai összeállítása) Atlanta, Georgia 30322, USA): Diabetes Care, 1985, *8*, 391.

Az atlantai Emory Egyetem Carter központja az Egyesült Államok 14 főbb egészségügyi problémáját, s ezek megoldásának lehetőségeit tanulmányozta. A problémák között szerepelt a diabetes mellitus is. Ennek vizsgálatát a lakosságon alapuló közlések és az egészségügyi statisztikai hivatal adatainak segítségével végezték azzal a céllal, hogy a jelen helyzet és a lehetőségek közötti rést hogyan lehetne minél könnyebben zárni.

Az igen részletes tanulmány a diabetes mellitus számos vonatkozására tér ki, s jelentőségét azzal is alátámasztja, hogy az USA-ban a diabetes okozta halálozás a vezető halálokok közé tartozik. A felmérések szerint 1980-ban 349 000 olyan egyén halt meg, akinek egyidejűleg cukorbaja is volt, 100 000 lakosra vonatkoztatva a halálozás 154. A tanulmány foglalkozik az 1980-as évben a diabetesesek becsült előfordulási arányával (incidencia), a betegség elterjedésével (prevalencia), továbbá a nyilvántartott szövődményekkel.

Az I. típusú diabetes előfordulási aránya 19 000, elterjedtsége szerint 435 000 ugyanabban az évben. A II. típusra vonatkoztatva az incidencia 586 000, a prevalencia 5 069 000. Gestatiós diabetes 86 000 esetben fordult elő, diabeteses ketoacidosis 75 000 egyénen. Súlyos veleszületett rendellenesség 850 esetben, szélütés 23 000, koszorúérmegbetegedés 85 000 esetben volt a számítások szerint. A perifériás erek betegségeit 41 000 esetben, vakságot 5 800 esetben, vesebetegség végstádiumát 4 000 esetben, amputációt 31 000 esetben regisztráltak.

A prevalencia adatok a szélütéstől számított szövődmények esetében a következők voltak: szélütés (320 000), koszorúér betegség (650 000), perifériás erek betegségei (497 000), vakság (40 000), vesebetegség végstádiuma (7 600), amputáció (71 000).

A statisztikai hivatal adatai szerint az USA lakosságának hozzávetőlegesen 2,4%-a diabeteses, egy frissebb felmérés szerint a felnőtt és diabeteses előzmény nélküli lakosságból 3,2%-nak volt kóros cukorterhelési görbéje. Mind az incidencia, mind a prevalencia aránya legmagasabb a 65 évnél idősebb betegek között.

Az említett magas halálozási

arány néhány részadata: a rövid időtartamú I. típusú betegek között a diabeteses coma okozta halálozás még mindig fontos haláloki tényező, veseérintettség miatt diabetesben 23-szor gyakrabban halnak meg az I. típusban, mint hasonló életkorú átlagos populációban. A II. típus jellegzetes halálozása cardiovascularis okból 11-szer gyakrabban fordul elő, mint hasonló koru nem diabetesesek halálozása. A Framingham-tanulmány adatai szerint a cardiovascularis halálozás egyidejű diabetes esetén 2,9-szer gyakrabb, mint diabetes nélkül.

A rizikófaktorok diabetesben történő gyakoribb előfordulását az adatok alátámasztják, úgyszintén az említett szövődmények diabetesben történő nagyobb számát is, összehasonlítva nem diabetesesekkel.

Már részben a költségkihatásokra is vonatkozik az az adat, hogy diabeteses ketoacidosis miatt 1000 diabetesesre vonatkoztatva főleg 45 év alatt még magas a hospitalisatio (az összes betegre vonatkoztatva 74 961, az éves incidencia valamennyi — tehát a 45 évnél idősebb betegre vonatkoztatva is — 14,8).

A tanulmány részletezi millió dollárnyi becsült értékben azokat a költségeket is, melyeket ugyancsak az 1980-as adatok alapján számítottak ki, ezek: orvosi vizitek után 652 millió dollár, kórházi költségek 6 157, szanatóriumi ellátás költségei 663, inzulin és egyéb antidiabeticus szerekre 380 millió, összesen tehát 7 852 millió US dollár. Ezek az óriási költségek mindenképpen elgondolkodtatók, s magukban hordozzák a megelőzés lehetőségeit is, melyek segítségével a számítások szerint több mint felével lehetne csökkenteni az említett szövődményeket is. A megelőzés lehetőségei között említik az állandó páciens nevelést, a szoros kontrollokat, a rizikófaktorok lehető kiküszöbölését. Mindezek igénybevételével és rendkívül szerteágazó összefogással lehetne a jelenleg még jelentős rést zárni. Ez a jövő feladata.

(*Ref.*: A 105 irodalmi adatot magába foglaló tanulmány adatai rendkívül értékesek, mert számos szempontból világítják meg az USA diabetes-problémáját és az adatokon keresztül sugallják a betegség prevalenciájának és incidenciájának csökkentését. Bárki, aki saját területén nyilvánvalóan fentieknél jóval szerényebb számú beteganyagot akar feldolgozni, összehasonlításként is haszonnal forgathatja ezen tanulmány táblázatait, következtetéseit.)

Iványi János dr.

A diabeteses nephropathia korai felismerése. Bretzel, R. G. és mtsai (III. Med. Klinik u. Poliklin. der Univ. D—6300 Giessen, (NSZK): Med. Welt, 1985, *36*, 1234.

A béta$_2$-mikroglobulin kizárólag glomerularis filtratióval eliminálódik, a proximalis tubulusban csaknem teljesen visszaszívódik és nem kerül ismét a vérkeringésbe. Ezért a serumban történő meghatározása jó képet ad a glomerularis filtralásról, a vizeletben lévő koncentrációja pedig a tubularis reabsorptio mértékére utal. RIA-kit (Phadebas) segítségével lehet mennyiségét mérni és többek között felhasználni diabetesesek korai nephropathiájának vizsgálatára.

A giesseni III. belklinikán 189 egészséges kontrollon végezték el a serum, illetve a vizelet béta$_2$-mikroglobulin meghatározását, a serum átlagos értéke 1,42 mg/L, a 24 órás vizeletben mért átlagos koncentrációja 99,5 μg/L. Ezen értékek figyelembevételével megvizsgálták különböző időtartamú és típusú diabeteses betegek béta$_2$-mikroglobulin értékeit, ezekkel egyidejűleg ugyanezen betegek serum kreatininszintjét, kreatinin clearance-ét, valamint az esetleges 24 órás proteinuriát nézték, mint hagyományos vesefunctiós vizsgálatokat.

Összesen 171 diabeteses került vizsgálatra, közülük 43 volt II. típusú, a többi I. típusú. A diabetes fennállásának időtartama valamennyi betegen ismert volt.

Az összes diabetesesre vonatkoztatva a serum béta$_2$-mikroglobulin szintje átlagban 2,25±0,17 mg/L volt, szignifikánsan magasabb a kontrollokhoz viszonyítva. Az I. típusú betegek serum szintje 5 éves időtartamon belül nem tért el a kontrollokétól, utána azonban jelentősen növekedett már 5 év után is. Ugyanebben a csoportban a serum kreatininszintje csak 15 évi diabetes fennállás után mutatott szignifikáns emelkedést. A II. típusú diabetesesek serum szintje a betegség fennállásától függetlenül nem mutatott progressiót.

A vizelet béta$_2$-mikroglobulin koncentrációja sem a diabetes időtartamával, sem típusával nem mutatott összefüggést, de a kontrollokhoz viszonyítva valamennyi vizsgált betegben több mint kétszeres emelkedést mutatott. A hagyományos vesefunctiós vizsgálatokhoz viszonyítva diabeteseseken a béta$_2$-mikroglobulin alkalmasabb korai vesekárosodás kimutatására.

Iványi János dr.

Stress-állapotok és a cukorbetegség kezdete. Kisch, E. S. (Dept. of Endocrinol., Ichilov Hosp., Tel-Aviv Med. Center, 6 Weizmann St., Tel Aviv, Israel): Isr. J. Med. Sci., 1985, *21*, 356.

A stress-helyzetek és a cukorbetegség kialakulása közötti összefüggés nem teljesen bizonyított. A második világháború során nem növekedtek az új megbetegedések, de ellentétes vélemények is vannak a feszültségi állapotok és a szénhidrát-anyagcsere rosszabbodását illetően. *Leaverton és mtsai* (J. Am. Acad. Child Psychiatry, 1980, *19*, 678.) 37 inzulin-dependens cukorbeteg gyermeket hasonlítottak össze megfelelően kiválasztott kontrollokkal. Kritériumként szülő elvesztését jelölték meg a betegség kialakulása előtt. Az összehasonlítás szignifikáns különbséget eredményezett. Diabeteses gyermekek esetében a megrázó stress-helyzet 43%-ban fordult elő a kontrollok 19%-ával szemben.

Az izraeli szerző a Tel Aviv környéki diabetes klinikák 66 cukorbetegéhez küldött kérdőív alapján közelítette meg a kérdést. Stress-helyzetnek jelölte meg a betegséget megelőző lázas betegséget, balesetet, terhességet, családi vagy munkahelyi problémát, egyéb feszültséggel járó szituációkat, vagy a felsoroltak hiányát. 38 férfi és 28 nő válaszolt, életkoruk 17—85 év, cukorbetegségük tartama néhány hónaptól 30 évig terjedt, 41%-nak nem volt familiaris diabetes előfordulása. 49 esetben említettek a betegek stress-szituációt, közülük a családon belüli, illetve munkahelyi volt jelentős. 17 beteg negatív módon válaszolt a stress-helyzeteket illetően. 62 minden tekintetben megfelelő kontroll egyén (valamilyen sürgős sebészi beavatkozás miatt kerültek intézeti felvételre) 43 esetben nyilatkozott úgy, hogy nem történt velük az említett valamelyik stress-helyzet.

Bár a válaszok az önkényesen kiválasztott stress-szituációk előzetes megbetegítő szerepét illetően további vizsgálatokat tesznek szükségessé, a 74%-os gyakoriság a kontroll csoport 30%-ával szemben elgondolkodtató a diabetes mellitus manifesztté válását tekintve.

Iványi János dr.

Szerk. megjegyzés: Durig, a bécsi egyetem élettan professzora már a 20-as évek második felében, a szénhidrátanyagcserével foglalkozó előadásában, említést tett a cukorbetegek ún. „tőzsde-krachok" okozta megszaporodásáról.

Gyomorürülés és vércukorszint autonom neuropátiával járó inzulin-dependens diabetes mellitusban. Vogelberg, K. H., Kübler, G. W.: (Düsseldorf, Diabetes Kutatóintézet): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1249.

Kétségtelen, hogy a gyomorürülés mértéke a vércukorszint fontos szabályozója. Izotóp clearance módszerrel perifériás neuropátiában szenvedő cukorbetegekben a gyomor ürülése 75%-ban kórosnak bizonyult.

A szerzők diabeteses autonom neuropátiában ultrahang segítségével vizsgálták a gyomor ürülését és ennek hatását a vércukorszintre. A vizsgálatot 24 inzulinnal kezelt betegen végezték. (7 férfi és 17 nő, átlagos életkor 38±17 év. (Olyan betegeket választottak akiknek

vércukra 50—200 mg% között mozgott, 11 betegnek a szív-frequentia-variatiós próbával megállapítva autonom neuropátiája volt. 13 betegen a fenti teszt negatívnak bizonyult. Kontrollként 11 önként vállalkozó személy szolgált (7 férfi, 4 nő, átlagos életkor 29±14 év.) Gyomor, szívbetegség, ill. pajzsmirigy-megbetegedésben is szenvedőket a vizsgálatból kihagytak. A gyomorürülést Toshiba-sonographfal vizsgálták reggel 6—8 óra között, éhomra, a reggeli inzulin beadása előtt. Az ürülés mértékének kritériuma a gyomor hosszanti síkjában mért antrum felület volt. A teszt étkezés bevétele után — 12 percenként — egy órán át speciális mérőeszközzel mérték az antrum felület nagyságát. Két különböző meghatározás eredménye adta a standard mérési hibát, 9,5±7,5%-ot Teszt-étkezésként 200 ml narancslevet fogyasztottak (127 g/l szénhidráttartalommal) 3—4 perc alatt, szalmaszálon. Az eredményeket abszolut, ill, a kiindulási értékekhez képest nyert különbségekben (standard deviatióval) adták meg. A vércukor- és szérum triglyceridértékeket logaritmikusan, ezek különbségeit és minden további vizsgálati eredményt aritmetikusan adták meg. A számított középértékek különbségeit $\varkappa$ = négyzet, vagy Student-t teszt segítségével értékelték szignifikancia szempontjából.

Eredményeik. Az autonom neuropátiában szenvedő betegek átlagosan 10 évvel idősebbek voltak, diabetes időtartamuk 8 évvel volt hosszabb, mint a neuropátiában nem szenvedőké. A perifériás sensomotoros neuropátia és angiopátiás károsodások a neuropátiás csoportban gyakoribbak voltak. A HbAIC értékek a kezelési periódus elején e két csoportban azonosak voltak. 13 napos kezelés után sem változtak lényegesen az anyagcsere paraméterek. Ugyanakkor a neuropátiás csoportban levők többször igényeltek intermedier inzulint, s napi vércukoringadozásuk is nagyobb volt.

Az antrum nyálkahártya felülete éhomra nagyobb volt az autonom neuropátiás csoportban és teszt-étkezés után kifejezetten kiszélesedett. A gyomorürülés a neuropátiás csoportban valamennyi betegen lassúbbnak bizonyult. Átlagosan kétszer olyan lassú volt a gyomor ürülése neuropátiában, mint anélkül.

A vércukor autonom neuropátiában kifejezetten lassabban és kisebb mértékben emelkedik a teszt-étkezés után, mint anélkül. Tekintettel arra, hogy az éhomi vércukorérték autonom neuropátiában magasabb volt, a különbség csak a differenciaértékekben mutatkozott statisztikailag szignifikánsnak. A korrelációs koefficiens a vércukoremelkedés és a gyomorürülés között negatív korrelációt mutatott.

A szerzők vizsgálatai szerint a gyomorürülés ultrahang-módszerrel történő vizsgálata pontosabb eredményt ad az eddig alkalmazott izotóp clearance módszereknél. Utóbbi eljárással nem sikerült bizonyítani a gyomorürülés elhúzódását autonom neuropátiában. A szerzők módszere egyértelműen bizonyítja a gyomorürülés kóros alakulását neuropátiában. A folyamat hátterében feltehetően szerepe van a gyomor corpus izomzata csökkent relaxatiójának. Emellett feltehetően hozzájárul az antrum csökkent perisztaltikája is. A magas vércukor esetleges ürülést gátló hatása kizáható.

A szerzők felhívják a figyelmet, hogy nehezen beállítható autonom neuropátiában szenvedő cukorbetegek gyomorürülésére fokozottan kell odafigyelni.

(Ref.: A hazai irodalomból Tornóczky és mtsai közleményeikben a nyelőcső elhúzódó ürülését mutatták ki izotóp technika segítségével.)

Halmos Tamás dr.

A diabetest gondozó tanácsainak összehasonlítása olyan vércukrot saját kontrollal végzőkön, akik nem kaptak szóbeli utasításokat is. Kenneth Ward, W., L. B. Haas, J. C. Beard (Vet, Admin. Med. Center, Seattle, Washington 98108, USA): Diabetes Care, 1985, *8*, 284.

A cukorbetegséget ellenőrzők és a betegekkel foglalkozók előtt régóta ismert, hogy a még oly részletes írásos utasítások is gyakran kevesebb értékűek, mint a szóbeli tanácsok.

Az amerikai szerzők önként jelentkező és többségükben inszulinozott 30 betegen megpróbálták objektíven megvizsgálni ennek a tapasztalatainak az igazságát. A betegeket, akik életkorukat, éhomi vércukorszintjüket, diabetesük időtartamát illetően lényegesen nem különböztek egymástól, randomizálva 2 csoportra osztották és különválasztásuk előtt valamennyiükkel elolvastatták a Boehringer-gyár Chemstrip bG papírcsíkjára vonatkozó utasításokat, majd mindannyian meghatározták saját vércukor-szintjüket, ennek eredményét a szerzők egyike feljegyezte, s ő maga is elvégezte valamennyi beteg vércukrának meghatározását. Ezután az egyik csoport ismét elvégezte a vércukor-meghatározást az írásos utasítás újbóli áttanulmányozása után. A másik csoportnak a szerzők egyike pontosan elmagyarázta szóban is a meghatározással kapcsolatos teendőket (melegvízben kézmosás, a kéz szárazra törlése, az ujj megszúrása után a kéz szívvel egymagasságban való tartása, a vércsepp rácseppentése a teszt-papírra, pontosan 60 mp-ig való várakozás, a standarddal való színösszehasonlítás), majd újból meghatároztatta ezzel a csoporttal is a vércukorszinteket.

Az eredmények érdekesen, de a vártnak megfelelően alakultak. Mindkét csoportban az írásos anyag elolvasása után 20—40%-volt a meghatározás hibája. Ez az arány az utasításokat még egyszer elolvasók között az újbóli meghatározás során sem csökkent lényegesen. Azok, akik részletes szóbeli felvilágosítást is kaptak, lényegesen jobb hatásfokkal dolgoztak, tévedési arányuk 22%-ról 9%-ra csökkent. Ez az egyszerű módszer, amelynek a rövid kivitelezési idő is előnye, ténylegesen bizonyítja azt, hogy diabeteses felvilágosítói tevékenységünkben a szóbeli utasításoknak sokkal nagyobb a szerepe, mint bármilyen, elsősorban írásos dokumentációnak.

Iványi János dr.

Liberalizált cukorbeteg-diéta I. típusú diabetesben, intenzív inzulinkezelés alatt. Chantelau, E. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1119.

A táplálékfelvételben az ételek spontán élvezete a biológiai szükséglet kielégítését szolgálja. Ez azonban távolról sem vonatkoztatható az inzulindependens cukorbajra, mivel itt mind a táplálék összetételének, mind az étkezések időpontjának messzemenően az inzulinkezeléssel összefüggő vércukorértékekhez kell alkalmazkodnia. Az inzulinkezelés elérhető optimális anyagcsere állapottal együtt — folyamatos szubkután inzulin infúzióval jól beállított cukorbetegek esetében — felmerült a cukorbeteg-diéta liberalizálásának lehetősége.

Ennek vizsgálata céljából 14, átlagosan 31 éves és 14 éve cukorbeteget, 7 férfit és 7 nőt választottak ki a következő kritériumok alapján: I. típusú diabetes — az anamnézisben már ketoacidózissal, normális szérumlipidek, normális testsúly, intenzív szubkután infúzióval biztosított inzulinkezelés, a páciens együttműködése. A diétában a következő változtatásokat végezték: 1. A fehérje- és zsírfelvételt nem korlátozták, de a normális testsúly fenntartását megkövetelték. 2. A szénhidrátokon belül megszüntették a kötöttségek arányát, de a különböző szénhidrát-féleségek vércukoremelő hatásáról a pácienseket tájékoztatták. 3. Az étkezések idejét (3 fő- és 3 közti étkezés) nem változtatták meg, de azokban plusz-mínusz 30 perces eltolódásokat engedélyeztek. A betegek a vázolt inzulinkezelés formájában, kombináltan naponta többször kaptak normál és intermedier inzulint, anyagcseréjüket folyamatosan (önkontrollal is) ellenőrizték. Míg a régi szokványos inzulin kezelésük kapcsán e betegek kizárólag intermedier inzulint kaptak, ebben az intenzív kezelésben az adagjuk 41%-a már normálinzulin volt. A kétfajta kezelésben a napi átlagos inzulindózis már nem különbözött szignifikánsan, a szok-

ványos 49±10 E, az intenzív 51±12 E volt.

Cukorbetegeik sorsát a vázolt kezelés és diéta mellett 2 éven keresztül kísérték figyelemmel. A liberális cukorbeteg diéta ellenére a tartós megfigyelés alatt a HbA_{1c} értékek átlaga 9,3%-ról szignifikánsan, 7,8%-ra csökkentek és a vérzsírértékek is a normális határterületen belül maradtak. Eredményeik alapján a szerzőknek az a véleménye, hogy kiválasztott és jól iskolázott, intenzív inzulinadagolással kezelt I. típusú normálsúlyú cukorbetegeknél, ha dyslipoproteinaemiáktól is mentesek, a diéta liberalizálásával is jó anyagcsereegyensúly érhető el. Következtetéseiket e kétéves vizsgálatot követő utánvizsgálataik is bizonyítani látszanak.

Angeli István dr.

Az insulin adagjának csökkentése. Danesi, G. A. és mtsai (The Diabetes Centre, St. Vincent's Hosp., Darlinghurst, NSW 2010, Ausztrália): Med. J. Aust., 1984, *141*, 789.

A szerzők 52 insulinozott beteget vizsgáltak 6 hónappal azután, hogy minden egyes beteget 5 napos felvilágosító, oktató programban részesítettek, s megtanították őket a saját vércukor ellenőrzési kontrollra is (ez napi 7 vércukor meghatározást jelentett, bizonyos napokon éjjel is). Az 1 évnél frissebb időtartamú diabeteseseket nem vették be ebbe a programba, mivel friss megbetegedés esetében 1 éven át spontán javulás is várható a napi insulinszükségletben. Az 52 beteget 2 részre osztották a 6 hónap múlva történt ellenőrzés után, mégpedig az insulin adagjának változását figyelembe véve. Valamennyi betegen rögzítették az oktatási program előtt a 48 órás diétát, valamint a glucosylált Hgb-t. Így az A csoportba 11, a B csoportba 41 beteg volt besorolható.

A 11 beteg indulási vércukorértéke szignifikánsan magasabb volt, mint a B csoport 41 betegéé, zsír- és szénhidrát bevitelük is magasabb volt, mint a B csoporté, életkoruk a betegség kezdetekor szignifikánsan alacsonyabb, diabetesük időtartama pedig szignifikánsan magasabb volt, mint a második csoporté. A testsúlyban és a glucosylált Hgb-ban nem volt eltérés a 2 csoport között.

Az oktatástól számított 6 hónap múlva a 11 betegnek 20%-kal lehetett a napi insulinigényét csökkenteni anélkül, hogy szénhidrátanyagcseréjük állapota romlott volna.

Az eredmények alapján úgy tűnik, hogy a vizsgált betegek között insulin túladagolás relatíve gyakran előfordult, és különösen fiatalabb betegek kaptak a szükségesnél nagyobb mennyiségű insulint. Ezt a szerzők az ausztráliai többi insulinozott diabeteseshez viszonyították, akik átlagban 0,6 E/kg napi insulinra szorulnak. A szerzők 11 betegének napi insulinadagja meghaladta a 0,75 E/kg-ot. Az insulin túladagolás 4—90%-ban okoz hypoglycaemiás epizódokat, ezért indokolt az insulinozott cukorbetegek szakszerű felvilágosítása, oktatása és lehetőség szerint a vércukor önkontrolljának elsajátítása.

Iványi János dr.

Tapasztalatok Reflolux-szal vércukor-önkontrollokban. Krause, J. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1084.

A diabetes kezelésének fő célja a késői szövődmények megelőzése, amit kiegyensúlyozott, normoglykaemiás beállítással érhetünk el. I. típusú diabetesben ma már a cukorbetegek önkontrolljára, a rendszeres vizelet vizsgálatokon kívül a Reflolux mérőműszer (Boehringer, Mannheim) is rendelkezésre áll, amelyben egy reflektometer pontosítja a Haemo-Glukotest csík értékeit.

A módszer értékelését a publikáló szerzők intézetükben (III. Med. Abt. des Akademischen Lehrkrankenhauses München-Schwabing und Forschergruppe Diabetes) végezték. Szériájukban, melyben 10 személy precíz vizsgálatait értékelték, az 57 mg %-os átlagos vércukorértékekben csak 4,6 mg%-os standard eltérést tapasztaltak, ami 8,1%-os variációs koefficinenssel pontos eredmény mellett szól, sőt a 165 mg%-os közepes vércukorértékeknél 2,6%-os, a 322 mg%-os átlagoknál 3,9%-os variációs koefficienst tapasztaltak. A pontosságot nap mint nap követve a legalacsonyabb és legmagasabb vércukorértékek vizsgálatában még jobb eredményeket kaptak. Az így észlelt laboratóriumi eredményeket 5 gyakorlott cukorbeteg Reflolux-os önkontrolljával is összehasonlították, és az utóbbiak hasonlóan megbízható eredményt adtak.

Angeli István dr.

Juvenilis inzulindependens cukorbetegek Coxsackie B-, mumpsz-, rubeola- és citomegalovírus-specifikus IgM-válasza Angliában, Ausztriában és Ausztráliában. Banatvala, J. E. és mtsai: Lancet, 1985, *I*, 1409.

A juvenilis I. típusú inzulindependens diabetes létrejöttében az utóbbi éveknek mind az experimentális és postmortem vizsgálatai, mind a szeroepidemiológiai adatai a vírusinfekciók aetiológiai szerepe mellett szólnak. Ezek szerint pedig a Coxsackie-vírusoknak és közülük is elsősorban a B4-vírusnak lehet a legnagyobb szerepe, a cukorbetegség e típusának pathogenezisében. Egy megelőző vizsgálatban már 28 (3—14 éves) újonnan felismert diabeteses gyermek közül 11 esetben (39%) tudták a friss Coxsackie B-vírus infectiót is bizonyítani, míg 295 kontroll esetében ez csak 16-nál (5,5%) sikerült.

Az előzmények alapján a most referált cikket publikáló 9 szerző (Londonból, Bécsből, Grazból, Sydneyből) 1980 és 1984 között Angliában, Ausztriában és Ausztráliában 122 (15 éven aluli) inzulindepens I. típusú cukorbetegen és 204 kontrollon végezte vizsgálatait, az IgM-válasz szeropeidemiológiai meghatározása alapján. A 122 (15 éven aluli) cukorbeteg közül 37 esetben (30%) kaptak Coxsackie B-vírusspecifikus IgM-választ (elsősorban B4- és B5-vírus típusút) míg a 24 kontroll közül csak 15-nél (6%) észlelték ezt. Angliában 29, Ausztriában 30, Ausztráliában 33%-ban volt pozitív e cukorbetegek válaszreakciója. Összegezve pedig a 37 összes 15 éven aluli Coxsackie B-vírusspecifikus IgM válasz közül 23 (62%) volt monotípusos, a 7 éven aluli 13 cukorbeteg között viszont már 10 (77%) volt az.

A Coxsackie B-vírus fertőzéssel ellentétben nem tudták bizonyítani a mumpsz-, a rubeola- és a citomegalovírus ilyen irányú szerepét, amennyiben 113 inzulindependens gyermek között csak 2, a 139 kontroll között pedig 5 esetben kaptak mumpsz-specifikus IgM-választ. Rubeola- és citomegalovírus-specifikus IgM-választ egy esetben sem tapasztaltak.

Véleményük szerint azonban a Coxsackie B-vírus fertőzés genetikus, autoimmun és környezeti tényezőkkel való összefüggését még tisztázni kellene.

Angeli István dr.

A diabeteses cardiopathia klinikai fontossága I. típusú diabetesben. Kaltofen, G., A. Dempe, D. Weber (I. Klinik für Inn. Med. des Bezirkskrankenhauses Karl-Marx-Stadt): Z. Klin. Med. 1985, *40*, 491.

A diabetes különböző szöveti és szervi elváltozásai nagymértékben függenek a cukorbetegség tartamától és beállításától. Ezeknek mind izolált, mind kombinált felléptében mind jelentőségüket, mind a diabetes kezelését illetően a mikroangiopathiás szövődményeket kell a legfontosabb helyre tenni. A szekunder diabeteses szívelváltozások irodalma az utóbbi években szaporodik és már nagy statisztikák bizonyítják a diabetes és coronariasclerosis, illetve szívinfarktus találkozásának gyakoriságát. A makroangiopathiás elváltozások mellett ezekben a diabeteses neuropathiának, valamint a diabeteses mikroangiopathia karakterisztikus kapilláris basalmembran megvastagodásának is szerepet tulajdonítanak.

Vizsgált 20 I. típusú cukorbetegük közül 10 bizonyított mikroangiopathiás szövődményben (38,3 éves átlagos életkorral és 18,9 éves diabetes tartammal) szenvedett, 10 pedig (22,6 éves átlagkorral és 4 éves diabetes tartammal) mikroangiopathiás szövődménytől mentes

volt. Az egyszerű nyugalmi EKG a két csoportban nem adott különleges elváltozást, az ergometria a mikroangiopathiás A csoportban jelentősen kisebb terhelhetőséget bizonyított, mint a mikroangiopahiától mentes B csoportban, sőt, a testi kimerültség miatt az A csoportban ezt meg kellett szakítani. A Valsava-manőver az A csoport 8 esetében pathologiás, 1 esetben határesetes, 1 esetben észrevétlen volt. A B csoportnak viszont mindegyik esetében észrevétlennek bizonyult. A mély belégzés frekvencia ingadozásait az A csoport 8 esetében találták kórosnak, illetve pathológiásan csökkentnek és 2 volt határesetes, a B csoportban pedig a 4 határeset mellett a többi 6 normális volt. A ritmuszavarok vizsgálatával az A csoport eseteinek többségében még éjjel is magas alapfrekvenciát észleltek a nappali-éjszakai ritmus zavarának jeleként. A B csoportban frekvenciaváltozásokat nem tapasztaltak. A viszonylagos frekvenciamegmerevedés kisebb frekvenciaingadozásokkal autonóm diabeteses neuropathiára utal. A sinuscsomók abszolút felépülési ideje az A csoport mindegyik cukorbetegében normális volt, de ennek korrigált ideje 2 páciensen, korrelált ideje pedig 3 páciensen volt pathologiás, 1 betegen az AV (pitvar-kamrai) átvezetés zavarát tapasztalták. A B csoportnak a sínus csomó funkcciójában és pitvar-kamrai átvezetésében sem tapasztaltak kóros elváltozást. Az A csoport 3 betegén tudtak pitvari stimulációval szupraventrikuláris tachycardiát kiváltani, míg a B csoport egy betegén sem.

Összefoglalva megállapítják, hogy B csoportjukban, kimutatható mikroangiopathia hiányában és viszonylag rövid diabetes tartam után, cardialis elváltozást nem észleltek. A diabetes tartamának emelkedésével, bizonyított és részben progrediáló mikroangiopathia esetében ezek halmozottabban lépnek fel. Azt azonban, hogy ezt a coronariasclerosis vagy a szív mikroangiopathiája, illetve mindkettő kombinációja okozza-e, még nem sikerült eldönteni. Ehhez ugyanis már coronarographiás és myocardbiopsziás vizsgálatokra lenne szükség, amelyeket vállalni meggondolatlanság lenne. A két csoport között észlelt jelentékeny különbségek az anyagcsere optimális beállítása és a diabeteses mikroangiopathiás szövődmények megelőzése mellett szólnak.

Angeli István dr.

A korlátozott ízületi mozgással járó inzulintól függő cukorbajos betegek tüdőműködése. Schnapf, B. M. és mtsai (Pediatric Pulmonary and Endocrinology Divisions, Department of Pediatrics, University of Florida, Gainesville, Florida): Amer. Rev. Resp. Dis. 1984, *130*, 930.

Az inzulintól függő cukorbajos betegek tüdőműködésének az eredményei egymásnak ellentmondóak. *Schuyler* és mtsai szerint (1976) ezeknek a betegeknek a tüdőn át való nyomása 50—60%-kal, a teljes tüdőkapacitása is jelentősen csökkent. *Schernthaner* és mtsai viszont 1977-ben 20 inzulintól függő cukorbajos beteg spirometriájában, tüdő térfogatában és tüdő rugalmasságában kóros eltérést nem találtak. *Barta* 1980-ban azt közölte, hogy a cukorbajhoz társult korlátozott ízületi mozgás esetén a vitálkapacitás 28%-kal csökkent. Ezt a jelenséget ő is, *Schuyler* és mtsaihoz hasonlóan, egyrészt a tüdő rugalmas elemeinek a korai elöregesedésével, másrészt a tüdőben a kollagén sejtközi állományának a kóros elváltozásával magyarázta. A szerzők is azt vizsgálták, hogy a korlátozott ízületi mozgással járó inzulintól függő cukorbaj milyen hatással van a tüdő működésére.

Az első csoportban levő átlag 16,3 éves 11 beteg, 7 férfi és 4 nő, átlag 6,5 éve volt inzulintól függő cukorbajos. A második csoportban levő, korlátozott ízületi mozgással járó átlag 16,9 éves 12 beteg, 8 férfi és 4 nő átlag 11,6 éve volt inzulintól függő cukorbajos.

A maximális kilégzési áramlás térfogat görbe alapján megállapították, hogy a korlátozott ízületi mozgással járó, inzulintól függő cukorbajos betegekben a fokozott vitálkapacitás, a Tiffeneau-érték csökkent, a Tiffeneau-érték és a fokozott vitálkapacitás hányadosa és a vitálkapacitás 25—50%-ánál mért fokozott kilégzési áramlás mindkét csoportban normális volt.

A tüdőtérfogat-mérések szerint a második csoportban levő betegekben a teljes tüdőkapacitás, a mellkas gáztérfogat és maradéktérfogat jelentősen csökkent. A maradéktérfogat és a teljes tüdőkapacitás hányadosa mindkét csoportban lényegesen kisebb volt.

A súlyos, korlátozott ízületi mozgás tehát jelentősen csökkentette az inzulintól függő cukorbajos betegekben a tüdő térfogatát, amit a tüdő, a mellkas, vagy mindkettő kollagénszerkezetének a megváltozásával magyaráznak.

Pongor Ferenc dr.

Élettan

Terhelés hatása az izom inzulinkötő kapacitására. Bonen, A. és mtsai (Halifax, Nova Scotia B3H 3J5): Amer. J. Physiol. *1985, 248*, E 403.

Mindeddig a keringő vörös vértestek vagy a monocyták inzulint kötő képességével jellemezték a sejtek inzulinkötő kapacitását — a szerzők szerint tévesen. Ez az első vizsgálat, amikor biopsziával nyert emberi izommintán, az abból készített durva membrán-preparátumon mérték az inzulin kötődését. Szemben az eddigi nézettel, az aerob kapacitás 69%-át el nem érő intenzitású, egyórás terhelés során nem változott az izom-preparátum inzulinkötése, míg az ennél intenzívebb terhelés alatt és egy órával később is 30—50%-kal kevesebb inzulint kötött az izom, mint előtte.

A szerzők véleménye szerint az anyagcsere szempontjából dinamikus célsejt, mint a zsírsejt vagy az izom sokkal kompetensebben jelzi az inzulinkötődés változását, mint egy metabolikusan ingert keltő sejt. Az inzulinkötődés csökkenése nem jelenti feltétlenül azt, hogy az izom szénhidrátanyagcseréjét valami megzavarta.

(Ref.: A cukorbetegek kezelésében kétségkívül előnyös hatású fizikai aktivitás hatásmódjának magyarázatára elterjedt elképzelés szerint a cukrot felhasználó sejtek inzulint kötő képessége a terhelés alatt és az azt követő néhány órában nagyobb.)

Apor Péter dr.

Erő—sebesség kapcsolat és kontraktilitás a harántcsíkolt izmon. Mashima, H. (Juntendo Univ., Tokyo): Jap. J. Physiol. 1984, *34*, 1.

A rövidüléssel járó izomkontrakció sebessége a teher függvénye, amely megegyezik az izomfeszülés nagyságával. A maximális tenziót az optimális izomhosszon létrejött teljes, tetániás feszülés jelenti. A kontraktilitást legmegfelelőbb módon az erő és a sebesség kapcsolatával fejezhetjük ki, optimális izomhosszon kezdve a rángást. Ha az izomhossz nem optimális, ha az aktiváció nem teljes, a hossz-feszülés és a hossz-sebesség görbék más-más pontjain átmenő, az optimálistól eltérő erő-sebesség görbéket kapunk. Az erő és sebesség kapcsolatát *Hill* nyomán hyperbola-görbével jelemezzük a váz- és szívizmon egyaránt.

Az izom aktív statusa eléréséhez (ezen a kontraktilis elemek által kiváltott feszülés-növekedést értjük) idő kell. Utóterheléses kísérletben a kis súlyok ellenében összehúzódó izmon a teljes aktivációhoz esetleg rövid a rendelkezésre álló idő. Ha a rövidülési görbe nemlineáris szakaszán mérünk, a kontraktilis és a széria-elasztikus elemek együttes hatását ítélhetjük meg. Hibát okozhat az elektrostimulálás módja is: ha az izom végeit fogtuk az elektródák közé, a 4 cm-es izmon 4 m/mp ingerhaladási sebesség mellett 10 mmp kell az aktivációs hullám végigfutásához, ezért harántirányú, nagy felszínű elektródák között kialakított elektromos mezővel helyes stimulálni. Ily módon ugyanolyan erő-sebesség görbéket kapunk, mint „normál" tetanusz esetén.

A „sliding filament" elmélet szerint az aktin és a miozin szálak közti kereszthidak mozgása és erőkifejtése révén araszol be a vékony

szálak közé a vastag. A kereszthidak feltételezett száma $0{,}55 \times 10^{13}$ cm^2 fél szarkomerre számítva. Az elméletet támogató tény, hogy a kifejthető erő arányos az egymást átfedő szálak hosszával vagyis az összekapaszkodásra alkalmat kapó kereszthíd-számmal, míg a terhelés nélküli, maximális sebesség független az átfedéstől.

A nagysebességű, gyorsfelszabadításos kísérletek alapján a széria elasztikus komponens is zömmel a kereszthidakban van. A *Huxley* által kialakított, az erő-sebesség összefüggést leíró képlet formailag igen különbözik a *Hill* által bevezetett egyenlettől, de a görbék különbözősége a kísérleti hibán belül van. A *Hill*-görbével a legkülönbözőbb kísérleti körülmények között is jól leírható az izom kontraktilitása. Ezt az izom kinetikus modelljei közül az *Akazawa* és mtsai féle (Jpn. J. Physiol. 1976, *26*, 9.) veszi leginkább figyelembe, amely modell a keresztkötések dinamikáját is jól leírja, és összhangba hozza a *Hill*-görbével.

A szívizom kontraktilitása jellemzésénél sokkal több nehézség adódik. A szívizom kontrakciója mindig csak rángás és nem alakul ki steady state rövidülés, ill. erőkifejtés. Mivel az erő(tenzió) kifejlődése lassú, ezért az aktivációs idő valószínűleg mindig túl rövid ahhoz, hogy a valódi sebességét elérhesse a szívizom. A rángás erejét egy sereg inotrop faktor erősen befolyásolja, így nehéz elérni az optimális aktiváltságot. Nehézséget okoz az is, hogy ín híján a rögzítő csipeszek károsíthatják az izmot. A széria elasztikus komponens megnyúlása ötször akkora, mint a vázizmon (ahol az izomhossz kb 2%-a) s ez a tenzió 30—50%-os csökkenésével járhat. Ezért olyan meredek a szívizom tenzióhossz görbéjének a felszálló szára. Mindehhez a szívizom nagy nyugalmi merevsége miatt az optimális izomhossz megállapítása sem könnyű.

Mindezek ellenére a papilláris izom vagy az izolált szívizomsejt erő-sebesség görbéje hyperbolikus, a maximális rövidülési sebesség független az izomhossztól — mint a vázizmon, a sliding elméletnek megfelelően. Különböző módon sikerült tetanizált kontrakciót elérni a szívizmon is, s az ekkor mért adatok jól leírhatók a *Hill*-egyenlettel.

Sajnos, a tenzióhossz-görbe felszálló szakasza sem mentes az inotrop hatásoktól, például a Ca-ion koncentráció változástól, így nem csak a filament átfedést tükrözi az itt mért feszülés.

Új ismeretek várhatók a szarkomer dinamikáról a lézer diffrakciós módszer alkalmazásától, melylyel kiderült, hogy a szarkomerek nem egyszerre, hanem lépcsőszerűen húzódnak össze. A Ca-ion felszabadulást és megkötődést az aequorin nevű biolumineszcens fehérjével vagy az arzeno III-mal vizsgálhatjuk. A kamrai volumenváltozás és a nyomás tükrözi a kontrakciós sebesség és erő változásait.

Apor Péter dr.

A pitvar natriuretikus tényezője — a vese működését szabályozó új hormon. Sonnenberg, H. (Dep. of Physiology, University of Toronto): Klin. Wschr. 1985, *63*, 886.

Az emlősök szívpitvarában nemrégen biológiailag aktív peptideket fedeztek fel: *„atrialis natriuretikus faktor": ANF; Henry* és mtsai, 1956. A pitvarfal cardiocytáiban képződött natriuretikus tényezőt az utóbbi évek intenzív kutatásai biokémiailag csakhamar tisztázták és azonosították; az ANF-peptidek 152 aminosavat tartalmazó közös praecursor molekulából erednek. A messenger-RNA-aktivitásnak legalább egy százaléka specifikus erre a faktorra. Az ANF iv. befecskendezése hypotensiót és natriuresist idéz elő. Az eddigi vizsgálati eredmények azt igazolják, hogy az ANF újonnan felfedezett hormon, amely a vérnyomást és a vértérfogatát szabályozza. Az ANF felszabadulása nem aktiválja az adenylatcyclase-rendszert, hanem csatlakozik a cellularis polyphosphoinotisid-mechanizmus receptorközvetített aktiválásához. A natriuretikus hatás felöleli mind a fokozott glomerularis filtratio rátát, mind a normális natrium-reabsorptiójának specifikus gátlását a vese velőállományának gyűjtőcsöveiből. Ezen transport-inhibitió mechanizmusa még ismeretlen.

ifj. Pastinszky István dr.

Toxicomania

A svédek csökkenő alkoholfogyasztásához a mortalitás csökkenése is kapcsolódik? Romelsjö, A., Ågren, G. (Karolinska Institute, Dept. of Social Medicine, Kronan Health Centre, S—172 83 Sundyberg Sweden): Brit. med. J. 1985, *291*, 167.

Az utóbbi években már néhány ország, így Svédország alkoholfogyasztásának csökkenéséről tudósítottak, ami az ezzel összefüggő halálozások felmérését is aktuálissá tette. Svédországban — melynek lakossága 8,3 millió körüli — a szeszesitalok forgalmazása állami monopólium és míg 1976-ban az egy 14 éven felüli lakosra jutó tiszta szesz eladása évi 7,1 liter volt, addig ez 1982-re 17%-kal, évi 6,4 literre csökkent. Ezen belül viszont emelkedett az erős, és csökkent a gyengébb szesztartalmú alkoholos italok (bor) fogyasztása.

A szeszes italok 40 és 47%-át 1968-ban a férfiak, illetve nők 10—10%-a fogyasztotta, a csökkenés ellenére azonban a nagyivók alkoholfogyasztása 1979-ben 29%-kal nagyobb volt, mint 1968-ban, sőt, a női nagyfogyasztók aránya ezen időszak alatt több mint duplájára, 3%-ról 8%-ra emelkedett. A fogyasztás átlagos csökkenésében Svédországban a problémával kapcsolatos nagyobb érdeklődés, a szeszes italok árának emelkedése, valamint az állami korlátozó intézkedések játszhattak szerepet. Így a sörök alkoholtartalmát csökkentették, és megtiltották a szeszes italok szombati kiskereskedelmi árusítását. A szerzők e szeszesital-fogyasztás változásával kapcsolatos halálozási adatokat mérték fel.

Vizsgálatukban az alkoholos pszichosis, alkoholizmus, alkoholos intoxikáció, májcirrhosis és pancreatitis okozta halálozást rögzítették a halálozási regiszter 1973—1982 közötti adatai alapján. A halálozásban közrejátszó tényezőket, a viszonylag kisszámú pancreatitisek kivételével mindegyik, az alapul szolgáló primer halálokot viszont kivétel nélkül minden esetben meghatározták, szeparáltan a férfiakat és nőket vizsgálva.

A máj-cirrhosisok mortalitása a férfiak között 1973-tól 1976-ig emelkedett, 1979-től 1982-ig viszont 28%-kal csökkent. A nők esetében a kezdeti emelkedés után az 1979—1982 közötti csökkenés 29%-os volt. Ugyanakkor ezt a szignifikáns csökkenést azokban az esetekben észlelték, ahol a máj-cirrhosis alap (primer) és nem kiegészítő (közrejátszó) halálok volt. A máj-cirrhosisok mellett ugyanezen időszakban a pancreatitisekből eredő férfi halálozás 30%-kal, a nőké 36%-kal csökkent. Nem észleltek viszont csökkenést az alkoholos pszichosisok, alkoholizmus és alkoholos intoxikációk mortalitásában.

Következtetésük szerint a májcirrhosisok és pancreatitisek halálozásának megkevesbedése kifejezetten az alkoholfogyasztás tényleges csökkenésével valószínűsíthető. Az alkoholos pszichozisok, alkoholizmus és alkoholos intoxikációk esetében pedig ez a szociális körülmények romlásán kívül az alkoholdependencia, illetve az alkoholról való lemondás képtelensége miatt maradhatott el.

(Ref.: Ma már vitathatatlan, hogy az alkoholos italok korlátlan forgalmazása, az egészségügyi és morális károkon kívül, anyagilag is sokkal többe kerül az államnak és társadalomnak, mint amennyi haszonnal jár. A svédek állami korlátozó intézkedései Disraelinek — a múlt század nagy angol államférfijának — a mondását juttatják az ember eszébe, mely szerint „a kormányzat részére mindig a nép egészsége álljon a legelső helyen." A tanulság és tennivalók tehát egyértelműek...)

Angeli István dr.

19 éves férfiak alkohol-, dohány- és gyógyszerfogyasztásának alakulása. Egy összehasonlító 1971—1978—1982-es keresztvizsgálat alapján. Stieber, M., R. Stähli, J. Angst:

Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 865.

Az alkohol és a dohány a legelterjedtebb drog ma Svájcban. A férfiak 13,7 százaléka iszik naponta 60 g vagy ennél több tiszta szeszt és naponta itt átlagosan 3 ember hal meg alkohol okozta betegség, vagy baleset következtében. Az alkoholfogyasztás naponta 5,75 millió svájci frankba kerül, az alkoholból beszedett adó viszont ennek csak egyharmadát (2 millió svájci frank) éri el. A dohányfogyasztást tekintve az egész Svájcban 1981-ben a férfiak 31%-a nem dohányzott sohasem, 24%-a korábban, 45%-a pedig akkor is dohányzott. Ezeknek fele naponta több mint egy csomag cigarettát szívott el. Évente kb. 5000 (naponta 13) svájci ember hal meg dohányzás okozta megbetegedés következtében. A dohányzás gazdasági költsége 1981-ben naponta 2,3 millió frank, míg a bevétel csak 1,8 millió volt. Mindezek az adatok pedig egyértelműen aláhúzzák a probléma társadalom-egészségügyi fontosságát és ráfizetését.

A szerzők az alkohol-, dohány- és gyógyszerfogyasztás változásait a zürichi kanton 19 éves férfi lakosságát reprezentáló populációban mérték fel kérdőíves módszerrel és 1971-ben 6315, 1978-ban 3802, 1982-ben 7341 főt kérdeztek ki. A korábbi tapasztalatokkal ellentétben az alkohol-, a dohány és altató-, valamint fájdalomcsillapító-fogyasztásban 1982-ben már csökkenést tapasztaltak.

Az alkoholfogyasztást tekintve 1971-ben, 1978-ban és 1982-ben az elfogyasztott alkohol mennyiségében különbséget nem észleltek, amennyiben a heti 350, illetve a napi 50 g 100%-os alkoholmennyiséget 1978-ban és 1982-ben is a 19 éves férfiak 1,6%-a itta meg rendszeresen. Míg azonban 1978-ban még a megkérdezettek 72%-a volt rendszeres alkohol (sör, bor, égetett szeszes ital) fogyasztó, addig 1982-ben — az absztinensek növekvő aránya miatt — már csak 64,5% vallotta magát annak.

A napi dohányfogyasztás az 1971-es 9,4 g-ról 1982-re 6,4 g-ra, a cigarettafogyasztás viszont napi 15,7-ről csak napi 15,2 cigarettára csökkent átlagosan. Az eredmények elemzéséből kiderült, hogy az erős dohányzók (naponta több mint 20 cigarettát szívók) aránya csökkent, míg a kevesebbet (naponta 1—7 cigarettát) szívók aránya emelkedett.

Az altatók és fájdalomcsillapítók fogyasztása összességében ugyan a három időszakban alig különbözött, mégis az absztinensek, az altatókat sohasem szedők aránya 92,76%-ról 97,89%-ra, a fájdalomcsillapítókat egyáltalán nem fogyasztók aránya pedig 70,17%-ról 88,29%-ra emelkedett a svájci 19 éves férfiak között.

Az eredményeket összefoglalva 1971 és 1982 között a 19 éves svájci férfiak alkohol-, dohány- és gyógyszerfogyasztásában a kedvezőbb eredmények inkább abból adódtak, hogy az absztinensek aránya nőtt meg. A felmérésekből azonban 1982-ben az is kiderült, hogy alacsonyabb foglalkozási státuszban a 19 éves férfiak is több alkoholt fogyasztanak és többet dohányoznak. Ugyancsak határozott összefüggést tapasztaltak az apa, illetve anya, valamint a fiúgyermekük dohányzása között, továbbá a dohányzó szülők 19 éves fia kétszer gyakrabban vált erős dohányzóvá, mint a nem-dohányzó szülőké.

Angeli István dr.

A részegség és kezelése. Laprevote-Heully, M. C. Larcan, A. (Centre Hospit. Region. 54037, Nancy): Méd. Nutrit. 1985, *21*, 169.

A heveny alkoholos részegség klinikai állapotot jelent, melyre az izgalmi szak, az inkoordináció és a kóma jellemző. 1‰ véralkohol tartalom felett következik be az első szak, az inkoordináció. 2‰-nél magasabb alkoholtartalomnál, a kóma 3‰ felett. Természetesen a tünetek számos tényezőtől függenek, pl. a fogyasztás gyorsasága, a felszívódás minősége, a máj állapota stb. A részegséget számos szövődmény súlyosbíthatja, légzési distress, collapsus, alacsony hőmérséklet, vércukor-csökkenés.

A részegség megállapítása nem nehéz, kétes esetben a vér és vizelet alkoholtartalmának meghatározása szolgáltat adatokat, nehéz esetleg az idegrendszeri károsodások felmérése.

A beteget nyugalomban kell hagyni, benzodiazepinek adása jó hatású. Ezen kívül jó eredménnyel adható a B_6-vitamin és naloxon. Az utóbbi antimorfin hatású. A magnesium ionok a B_6-vitamin hatását fokozzák. Magának a részegségnek büntetőjogi következményei lehetnek.

Nikodemusz István dr.

Anyagcserei sürgősségi állapotok alkoholizmusban. Paille, F. (Serv. Méd. H. C. H. R. 54000 Nancy): Méd. Nutrit. 1985, *21*, 173.

Nagy mennyiségű alkohol gyors elfogyasztása emberen súlyos anyagcserezavarokat idéz elő, melyek beavatkozási okot is teremtenek. Akár az alkoholmolekula, annak magas vérkoncentrációja, akár annak bomlástermékei előidézhetik, pl. a hidrogén ion túlsúlya, vagy az acetaldehid. Két leggyakoribb szövődménye az alkoholfogyasztás utáni hypoglykémia és a ketontestek miatt acidosis, az előbbi a glykoneogenesis gátlása, az utóbbi az emelkedett mennyiségű szabad zsírsav és a máj keton képzése miatt jön létre. Meg lehet ezenkívül figyelni, bár kevésbé látványosan, heveny hyperurikémiát, hyperlipémiát, hypophosphatémiát és csökkent calcium, phosphor és magnesiumtartalmat. E tünetek, ill. e szövődmények, ha egyszer már felismerték azokat, és elkülönítették a diabetestől, megfelelő kezelés hatására biztosan megszűnnek, ügyelni kell azonban arra, hogy más tünetek, pl. fertőzés, delírium, májelégtelenség, ellen is történjen beavatkozás, ha kell.

Nikodemusz István dr.

A heveny alkoholos májgyulladások. Larcan, A., Rauber, G., Lambert, H. (Centre Hospit. Region, 54037, Nancy), Méd. Nutrit, 1985, *21*, 177.

A heveny alkoholos hepatitis vagy más néven az alkoholos májsteatonecrosis centrolobularis léziókban nyilvánul meg a májsejtek elhalásával együtt s megjelennek a Mallory-féle hyalin testek. A steatosis megszabott mennyiségű. Csak fokozott alkoholfogyasztás után jön létre, különösen, ha fiatal egyének fogyasztanak tömény szeszes italokat. A klinikai tünetek hasi fájdalomban, lázban és leukocytosisban nyilvánulnak meg, néha ascites és icterus is bekövetkezik. A hepatomegalia tumoros jellegű. A tünetekhez gyakran általános rosszullét társul. A láz mérsékelt s a pulzus nem gyorsul. A pontos kórisme biopsia segítségével állapítható meg. A fvs-szám elérheti a 20 000-et, 85% a neutrophil polynuclearis sejt, a vvt-süllyedés fokozódik. Emelkedik a gamma-GT érték, azonkívül a transaminasek titere is (SGOT, SGPT), de egyik sem fajlagos a steatosisra. A májscintigraphiával nem impregnálódik.

A betegség halálozási aránya 25%, a többiből fibrosis vagy cirrhosis alakul ki. A kezelésben néha nagyon jó eredmény érhető el corticosteroidok adásával. Ugyancsak biztató eredményekkel jár a collagen szintézis gátlása, valamint antithyreoid hormonok adása.

Nikodemusz István dr.

Emésztőszervi haemorrhagiák és hasi sürgősség alkoholistáknál. Gaucher, P., Champigneulle, B., Bigard, M. A. (Hop. Brabois 54500 Vondeeuvre-les-Nancy): Méd. Nutrit. 1985, *21*, 183.

Alkoholistáknál különböző hasi és emésztőszervi beavatkozási sürgősségi állapot van, ezek jelentőségét májzsugor növeli. Az emésztőszervi haemorrhagiák nyelőcső-viszér-szakadás miatt jönnek létre s a májzsugor félelmes szövődményét képezik, s ezek 35—40%-ban egy hónapon belül halálhoz vezetnek. Ezek ellen védekezés alig van, jobban meg kell ismerni a folyamatokat, új gyógyszereket kell kipróbálni, ma még nem javult a túlélési arány.

Szintén gyakori a hasnyálmirigygyulladás, ez egy kialakulni kezdő idült gyulladás heveny formájának

tekinthető. Kétségtelen, hogy az alkoholizmus egészséges pancreason is válthat ki gyulladást. Ritkább szövődmények a nyelőcső spontán ruptúrái, heveny gastritis, peritonitis, köldöksérv ruptúra, hasfali haematomák. Iatrogen ártalmak lehetnek laparoscopia esetén a véredények sérülései, zsigeri sérülések, ezek halálozása 0,6—3,6‰ között változnak. A máj-biopsia halálozása 0,15—2,2‰. Az ellenjavallatok betartása csökkenti a rizikót.

Az emésztőszervi sürgősség rendszerint nem jár diagnosztikus nehézségekkel, a kilátás meglehetősen rossz, a tünetek hátterében rendszerint májzsugor van.

Nikodemusz István dr.

„Shosin Beri Beri": kardiális sürgősség alkoholistáknál. Maurizi, M., Baille, N. Bauer, Ph. (Centre Hospit. Region. 54037 Nancy): Méd. Nutrit. 1985, *21*, 191.

A „Shoshin beri beri" a szívben megnyilvánuló beri-beri betegség rendkívül gyors formája, amely beavatkozásra sürgős állapotot teremt. A betegség neve japán (sho hevenyt jelent, shi pedig szívet). E kórképet Nyugaton először 1920-ban figyelték meg, Távol-Keleten a XVII. sz. óta ismerik s a szív beri beri ártalmainak mintegy 5%-át képezi. A betegségre jellemző a nagyfokú dyspnoe és cyanosis, különösen a végtagokon, cardialis shok. Laboratóriumi vizsgálattal acidosis mutatható ki, felszaporodnak a tejsav- és pyroszőlősav származékok. A heveny forma alkoholistáknál fordul elő, de előidézheti szalicilvegyületek, methylalkohol, paraldehydek, vagy aethylenglykol által okozott mérgezés is. A kezelése intravénás B_1-vitamin adásával történik, ez napok alatt látványos gyógyulást idéz elő.

Nikodemusz István dr.

Alkoholisták pneumopathiája. Royer, E., Fade, O., Vaillant, G. (Hôp. Villemin, 54037, Nancy): Méd. Nutrit. 1985, *21*, 195.

Az alkoholos pneumopathiák gyakoriak alkoholistáknál. *Ricome* adatai szerint a pneumopathiák több, mint 50%-a alkoholos alapon jön létre, fontos tényező az alkohol toxikus hatása, melyet a tüdőszövetre gyakorol. Hidegrázás, mellkasi fájdalmak és láz következnek be először. Az alveolusok támadottak, röntgenvizsgálat szerint mindkét oldalon. A haemocultura gyakran pozitív, Streptococcus pneumoniae és Klebsiella pneumoniae a leggyakoribb kórokok. A fvs-szám alig emelkedik. A betegség halálozása aránya eléggé rossz, mintegy 40%. A kilátás függ az elváltozások kiterjedésétől s a fenérvérsejtek alakulásától. A pneumopathiák lassabban gyógyulnak meg alkoholistáknál, mint egészséges embereknél, 25% lassan regenerálódik. A kezelésnél a kórokozó leküzdése a fontos, a fog- és orrűri gyulladások csökkentése javítja a kilátásokat.

Nikodemusz István dr.

Idült alkoholisták agysorvadása. Harper, C. G., J. J. Kril, R. L. Holloway: Brit. med. J. 1985, *290*, 501.

Az idült alkoholisták, valamint a súlyos társasági, szociális ivók vizsgálatában neuroradiológiai technikával (pneumoenkefalográfiával, komputer tomográfiával) az agyszövet zsugorodását tudták kimutatni, de esetenként az alkohol tartós elhagyására ez még reverzibilis is lehetett. Számos, gondolkodás defektusával társult generalizált demencia volt közvetlenül az alkoholfogyasztással összefüggésbe hozható, az agy tömegének, volumenének csökkenésével.

A szerzők neuropathológiai boncolásos vizsgálatukba 22 alkoholistát (18 férfit és 4 nőt) átlagosan 52 (24—73) éves életkorral és 22 kontrollt (17 férfit és 5 nőt) átlagosan 54 (17—78) éves életkorral vontak bele. 10 alkoholistának Wernicke encephalopathiája, 14-nek zsírmája vagy cirrhosisa volt. Az alkoholisták agysúlya átlagosan 71 g-mal kisebb volt, pericerebralis terük pedig szignifikánsan 4,9%-kal bizonyult nagyobbnak. A cortex szürke állományának volumene nem, de a fehér állomány volumenének aránya 38,6%-nak találva kisebb volt, mint a kontrolloké (43,2%). Megnagyobbodott volt, mégpedig szignifikánsan, az alkoholisták agykamra volumene, illetve tágassága, míg a bazális ganglionok terjedelmében különbséget nem észleltek. A fehér állomány talált csökkenése azért feltűnő, mert a pathológusok és klinikusok többsége eddig alkoholabuzus kapcsán a neuronok elvesztését és a szürkeállomány csökkenését feltételezte.

A szerzők, annak ellenére, hogy vizsgálati eredményüket még megmagyarázni nem tudják, úgy vélik, hogy az agykéreg szürkeállományának normális aránya, még távolról sem jelenti a kortikális neuronok, illetve idegsejtek normális számát. Összefoglaló véleményük szerint, a fehérállomány összetételének vagy szerkezetének elsődleges változása, esetleg a fehérállomány axonjainak következményes degenerációjával együtt az agykéreg idegsejtjeinek másodlagos elvesztését tükrözi vissza.

Angeli István dr.

Fokozott szabad-gyök aktivitás alkoholistákban. R. Fink és mtsai (Dept. of. Chamical Pathol., West Middlesex Hosp., Isleworth): Lancet, 1985. *II.*, 291.

Számos feltételezés ellenére keveset tudunk az alkohol okozta szövetkárosodásról. Régóta sejtik a szabad-gyök mechanizmus szerepét, de az aktivitás kimutatása élőben nem volt kielégítő. A kettős kötés megváltoztatása a telítetlen configuratio felé felismerhetővé tette a szabad-gyök közvetítette peroxidatióit in vitro, de a telítetlen-conjugált „peroxidok" jellemzése friss, emberi serumban sikertelen volt. Vizsgálataik felújították és továbbfejlesztették: 1. a telítetlen-conjugált alapanyagot az emberi serumban a linol-sav nem peroxidált izomerejével azonosították, 2. az izomer concentratiója függetlenül változott a serum főbb lipid osztályaiban, 3. megelőző tanulmányaik során kórosnak találták az alkoholisták phospholipid fractióját.

Nagy érzékenységű liquid chromatographiát dolgoztak ki (HPLC) a két linolsav (9,12—LA') és a telítetelen-conjugált non-peroxid izomereje (9,11—LA') kimutatására.

Az emberi serumban levő fontosabb kettős kötésű szabad-gyök identifikálása lehetővé tette a szabadgyök aktivitásának tanulmányozását idült alkoholizmusban.

66 beteget vizsgáltak meg közvetlenül az alkoholelvonás után és ezt követően 1—2 hétig. Kontroll: 76 egészséges, 78 májbeteg, 30 antiepilepticummal tartósan kezelt egyén, 9 terhes nő, 99 válogatás nélküli kórházi beteg. Az idült alkoholisták 82%-ában sziknifikánsan emelkedett volt az eszterifikált phospholipid 9,11 linolsav izomer (az utolsó alkoholfogyasztás után 24 óráig gyűjtött vérben). A serumszint 2—4 nap alatt normális értékre csökkent, de még 2—3 hétig csökkenő tendenciát mutatott a normális határok között. Nem emelkedett az izomer-szint a normális kontrollokban az akut alkoholfogyasztás után.

Vizsgálataik arra utalnak, hogy az idült alkoholizmus specifikus, detoxikáló mechanizmust indít meg, amit az alkohol aktivál, és ami nagyfokú szabad-gyök aktivitást von maga után, ill. azzal függ össze.

Barna Kornél dr.

Bronchopulmonalis megbetegedések alkoholizmusban. Lorenz, J., R. Ferlinz: Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1086.

Régi klinikai tapasztalat, hogy az alkoholizmus a légutakat és a tüdőt is károsítja. Ezeket az eseteket azonban problematikus egyértelműen magára az alkoholra visszavezetni, mivel ezekben ennek más pathogen kísérőjelenségei (mint pl. a cigarettázás, alkoholos italok más alkotórészei) is szerepet játszhatnak.

A pneumoniát tartják e kórképek közül az alkoholizmus legfontosabb kísérőbetegségének, a Gram-negatív kórokozók feltűnő gyakoriságával. Az alkoholisták

pneumoniájára jellemző a tartósabb láz, az infiltrátum lassú oldódása, eltályogosodása, súlyosabb lefolyása. Kisebb a légutak tisztító funkciója, valamint a cellularis és humoralis immunitás. *A tuberkulózis* a 19. sz. közepe óta folyamatosan csökken a nyugati államokban, de az alkoholisták tuberkulotikus megbetegedései még ma is 20—25% gyakoriságúak Közép-Európában. Az USA-ban az ezzel kórházban ápoltak 10—60%-a alkoholista későbbi betegség kezdettel. Az extrapulmonalis esetek nem feltűnően gyakoribbak, a peritonitis tuberculosa kivételével, mely többször kapcsolódik a dekompenzált májcirrhosisshoz. Az alkoholista betegek kezelésében nagyon fontos a teljes alkohol-absztinencia és a fehérje-katabolizmus rendezése, mindezekben pedig elengedhetetlen a beteg együttműködése. Egyes gyógyszerek (mint pl. a rifamplicin) hepatotoxicitása a kezelést megnehezítheti. *A bronchuscarcinoma* gyakoribb előfordulásról a több éves alkoholfogyasztók között az USA-ból tudósítottak és az összefüggéseket 8—10 prospektív vizsgálatban igazolták. Az egyik ilyen 12 éves követéses vizsgálatban a bor- és whiskyfogyasztók között tapasztaltak gyakrabban hörgőrákot, és eszerint havi 1,5 liter bor vagy whisky fogyasztása után e kockázat megduplázódik. Ez pedig a nyugati világ átlagos szeszesital-fogyasztásának felel meg, bár az európai vizsgálatok ennek ilyen irányú veszélyét nem tudták megerősíteni. Az alkohol maga nem karcinogén, mégis a felső légutak, a nyelőcső- és májdaganatok kialakulásában társ rákkeltő hatását bizonyítani tudták. Úgy tűnik, hogy a prokarcinogén anyagokat aktiválja. *A légutak egyéb betegségeiben* az alkohol rontja az amúgy is fennálló idült légzési elégtelenséget és éjszakai apnoés fázisokkal okozhat arteriális hypoxaemiát.

A nutritív-toxikus májkárosodás is járhat a pulmonalis gázcsere zavarával. Specifikus alkoholos tüdőkárosodást azonban mind ez ideig még nem sikerült kimutatni.

Angeli István dr.

Alkoholpolitika. A Paton: Br. med. J. 1985, *290*, 1.

Az angol kormány semmiféle alkoholabuzust csökkentő, alkoholellenes mozgalmat nem szándékozik kezdeményezni. Ezen a téren nincs másra szükség, mint arra, hogy az emberek felelősséggel viszonyuljanak saját egészségükhöz — állítja az egészségügyi miniszter — hiszen az alkoholizmus kezelésének eszközeivel rendelkeznek a szakemberek.

Derek Rutherford, az Alkohológiai Kutatóintézet munkatársa szerint „a kormány jobban függ az alkoholtól, mint maguk az alkoholisták". Az állam az alkoholtermelés és -forgalmazás adóiból évente 4000 millió font haszonhoz jut. Ráadásul a rendszeres alkoholfogyasztás igen elterjedt a parlament tagjainak körében, s létezik egy erősen ivó, befolyásos érdekcsoport, lobby is.

Pedig az egy főre jutó alkoholfogyasztás szoros összefüggését a különféle alkohol okozta szövődményekkel, cáfolhatatlan tények, vizsgálatok igazolják. Tekintettel az alkoholfogyasztásnak az utóbbi 30 évben a világ nagy részén megfigyelhető megdöbbentő mértékű emelkedésére, nem meglepő, hogy a szakértők alkoholizmus-járványról beszélnek. Az alkohol árának emelése ellen, az italozó lobby azzal érvel, hogy az ilyen intézkedés csak az „ártatlan" szociális ivókat sújtja, s nem változtatja meg a súlyosan ivók alkoholfogyasztását. Ez azonban nincs így. Számos arra vonatkozó bizonyítékkal rendelkezünk, hogy már az alkohol árának szerényebb emelése mellett is, kevesebb lesz az alkohollal összefüggő komplikáció az excesszív italozók körében.

Nagy-Britanniában, ahol az alkohol ára a megélhetési költségekhez képest elképesztően alacsony, s ahol a lakosság nagyobb része rendszeresen fogyaszt alkoholt, nem remélhető, hogy súlyos politikai következmények nélkül, egycsapásra eredményesen végbe lehetne vinni a szeszes italok árának kívánatos szintre való emelését. De a lakosság meggyőzésével szinkronban történő, fokozatos, hosszabb ideig tartó árrendezés megvalósíthatónak látszik. Rövidebb távon viszont, az eddiginél sokkal hatékonyabban, szükség lenne pl. a hozzáférhetőség, az alkoholpiac, az import stb. korlátozására. Az attitűdöket csak nehezen és csak lassan lehet megváltoztatni. Az alkoholizmussal kapcsolatos hiedelmek befolyásolásához összehangolt, nagy nyilvánosságra kiterjedő társadalmi viták, szervezett egészségnevelő programok, a media fokozott igénybevétele stb. szükségesek. Noha az Egyesült Királyságban számos kormányhivatal foglalkozik az alkoholizmus különféle oldalaival, nincs egy ezeket összefogó, központi koordináló bizottság.

Ma az alkoholizmus növekedésének tényét a közvélemény nem tartja különösebben veszélyes dolognak, pedig az alkoholisták száma Nagy-Britanniában felülmúlja az 1 milliót. Ellenben szinte általános pánik származott annak a hírnek a közzétételére, hogy a kábítószerfogyasztók száma eléri az 50 ezret. Hacsak az alkoholizmusból adódó munkahelyi veszteségeket, az egészségügyi kiadásokat, a rendőrségi és bírósági költségeket vesszük számba, az anyagi kár így is minimum 1600 millió font volt 1983-ban. Mindamellett néhány éves stagnálás után, az alkoholfogyasztás, s az alkoholizmus tovább növekszik. Az alkoholfogyasztás adminisztratív, törvényes szabályozása nem egyszer hozott már impozáns eredményeket. Nagyon valószínű, hogy a kormány hamarosan kénytelen lesz figyelembe venni ezt a történelmi leckét.

Kelemen Gábor dr.

Az alkoholizmus és gyógyszerfüggőség miatt kezelt orvosok prognózisa. Morse, R. M. és mtsai (Mayo Clinic, Rochester, MN 55905, USA); JAMA, 1984, *251*, 743.

Az alkoholizmus és a gyógyszerfüggés nagyon gyakori orvosok között. Ez az orvosok leggyakoribb pszichiátriai jellegű problémája. Egy korábbi vizsgálat szerint a Mayo Klinikára felvett 93 orvosnak több mint a fele alkoholista vagy drogdependens volt. A klinikán 1972 óta működő alkohol, ill. drogrészleg betegeinek 5%-a orvos. Azt nem lehet tudni vajon az orvosok között gyakoribb-e az alkoholizmus, mint az átlagnépességen, de felmérések mutatják, hogy legalább annyi közöttük az alkoholbeteg, ill. gyógyszerfüggő, mint az átlag lakosságban. A tapasztalatok és a vizsgálatok arra utalnak, hogy az alkoholizmus gyakoribb, mint a drogfüggőség. Az orvosok kezelési prognózisa számos vizsgálat szerint azonban jobb, mint az átlagos betegeké.

A Mayo Klinika anyaga alapján mód volt a feltevés, ill. valószínűség ellenőrzésére. 1978-ban a klinika 73 orvost kezelt. Ezek gyógyeredményeit 185, velük összehasonlítható átlagbeteg adataival vetették össze. Hasonló volt az elvégzett kezelés is, és a betegeket 1—5 év múlva vizsgálták katamnesztikusan, a két csoportot hasonló átlagidő múlva.

Az eredmények szerint az orvosok 83%-ában értek el jó eredményt (vagyis abszitenenciát), az átlagbetegek 62%-ával szemben.

A vizsgálatnak van néhány módszertani bizonytalansága, ezeket a szerzők felsorolják. Felhívják a figyelmet arra, hogy bizonyosnak tűnik adataikból, hogy nincs összefüggés az addikció súlyossága és a prognózisok között. Az sem negatív tényező a prognózis szempontjából, hogy előzetes sikertelen kezelések voltak. Ez azért fontos, mert számos gyógyító intézet nem szívesen vesz fel visszaesőket. Úgy látszik, hogy a gyógyszerfüggő orvosok kevesebb visszaeséssel gyógyulnak, mint az alkoholista orvosok.

A vizsgálatból nem világlik ki, miért javulnak jobban az orvosok, a szerzők szerint azonban valószínűleg azért, mert fokozott szociális ellenőrzés alatt állnak. Különösen munkahelyük, ill. az orvosi szakmai szervezetek részéről nyilvánul ez meg. Emiatt az orvosok aktívabban és nagyobb gyakorisággal vesznek részt a különböző rehabilitációs programokban és járnak kontrollra. Ez a körülmény

biztosan számít, ez látszik a munkahelyi bázisú alkohol- és drogfüggőségi kezelési programokban is. Kínálkoznak összehasonlításként a pilóták, ezek közül a kezelésbe vettek 90%-a javult; mert itt a munkahelyi és a szervezeti kontroll a kezelés és a rehabilitáció felett különösen erős.

Buda Béla dr.

Halálos kokainélvezet. Mittleman, R. E., Wetli, Ch. V. (Dept. of Pathol., Univ. of. Miami School of Med.): JAMA, 1984, *252*, 1889.

A kokainélvezet az ismert veszélyek ellenére társadalmi probléma. Az „utcai kokain" készítmények minősége javult, koncentrációja növekedett, ára pedig változatlan maradt. Ennek eredményeként az utóbbi fél évben a fogyasztás jelentősen fokozódott.

A szerzők 60 túladagolás miatti halálesetet dolgoznak fel, kiegészítve 180 olyan esettel, ahol a halálnak más oka volt (baleset, öngyilkosság, gyilkosság stb.) és mellékleteként lehetett az elhunyt vérében kokaint kimutatni. Anyaguk Miamiból, több kisvárosból és falusi településből származik, összesen kb. 1,7 millió lakossal. Az adatokat összehasonlítják korábbi években tett megfigyeléseikkel is.

A 60 túladagolási eset kb. fele fehér férfi, de a feketék 30%-os arányszáma messze meghaladja 17%-os lakossági arányukat. Az átlagos életkor 29 év. 36 személy csak kokaint fogyasztott, 24-nél pedig polydrog-abusus állt fenn. A holttestet többnyire a fogyasztás helyén találták meg. Igen fontos a helyszín vizsgálata: adatok a halál előtti viselkedésre, kokainhasználati eszközök, kokaincsomagok stb. és a tanúk meghallgatása.

A kokain vérbeli koncentrációja nagyon változó, ezért a toxikológiai adatokat az egyéb adatokkal együtt kell értékelni.

A boncolási lelet nem specifikus. Viszonylag gyakori a májkapui nyirokcsomók megnagyobbodása. A kokain alkalmazásának leggyakoribb módja az intravénás injekció.

A tűszúrások sokszor megtalálhatók a könyökhajlatban. Jellegzetesek a halvány közepű vérzéses szélű foltok. Esetleg a régi szúrások nyomaként kis hegek látszanak. Szövettanilag ritkán gyulladás is kimutatható, néha idegentest granuloma.

A korábbi adatokkal összehasonlítva megállapítják, hogy az általános jelentős halmozódás mellett az átlagéletkor valamelyest emelkedett, a nők és feketék száma aránya megnőtt. A kokain bizarr viselkedési formákhoz vezet, így túladagolás nélkül is szerepe lehet a baleseti, gyilkossági, öngyilkossági, sőt természetes halálok bekövetkezésében is.

Szepesházi Károly dr.

Párolgó anyagok abuzusa által kiváltott halálesetek: nemzeti epidemiológiai tanulmány. H. R. Anderson és mtsai (St. George's Hospital Medical School, London SW17 ORE): Brit. Med. J. 1985, *290*, 304.

A közlemény szerves oldószerek gőzei, egyéb toxikus gőzök és gázok visszaélésként történő inhalációja során bekövetkezett 282 halálesetet tárgyal 1971—1983 között Nagy-Britanniában. A halálos esetek növekvő tendenciájára utal, hogy 1983-ban 80 ilyen haláleset fordult elő. Egyébként 1983-ban a 10—19 éves korban meghaltak 2%-a halt meg szerves gőzök vagy gázok szippantása következtében! Nagy-Britanniában mindenütt előfordulnak ilyen esetek, legtöbb Skóciában, legkevesebb Wallesben. Kiemelkedő szerepet foglal el London (132 eset, 16%), emellett a nagyvárosok állnak előtérben, kevesebb eset fordul elő kisvárosi vagy vidéki környezetben.

Az átlagéletkor 17 év volt, 44 esetben 15 évnél fiatalabb gyerek halt meg. 30%-uk 20 évnél fiatalabb volt.

Minden társadalmi rétegben előfordul, de gyakrabban szerepelnek a szegények által lakott városi kerületekben a hátrányos helyzetben levő fiatalok.

Általában otthon, egyedül folytatott visszaéléskor lép fel halálos következmény, de gyakori nyilvános helyeken (parkokban) is. Csak az esetek 11%-a halt meg kórházban, rendszerint közvetlenül a beszállítás után.

52 esetben végeztek toxikológiai vizsgálatot, közülük 42 vizsgálat mutatta ki a különböző szervekben az alábbi mérgező anyagok valamelyikét vagy kombinációit: toluol, triklóretilén, hexán, triklóretán, tetraklóretilén, metiletil keton. A halálesetek 1/4-ében mutatták ki ragasztó anyagok oldószerét.

A szerzők nem foglalnak egyértelműen állást a közvetlen halálokot illetően. Valószínű, hogy döntő jelentőségű a mérgező gőzök és gázok közvetlen toxikus hatása. Leggyakoribb a kardiális aritmia során fellépő hirtelen szívhalál. Említik a regurgitált gyomortartalom légutakba kerülése miatti fulladásos halált és a kábult állapotokban bekövetkezett baleseteket.

Fontosnak tartják, hogy a 16 évesnél fiatalabbak ne jussanak könnyen ragasztóanyagokhoz. Javasolják az érintett vállalatok kötelezését, hogy undort keltő anyagot adagoljanak termékeikhez.

(Ref.: Elgondolkoztató, hogy a szerzők, a hasonló közleményekkel szemben, nem említik a nyúltvelői légzőközpontok bénulása által kiváltott hirtelen halált.)

Kisszékelyi Ödön dr.

Haematologia

A haemosiderosis kezelése deferoxaminnal. Stromeyer, G., Stremmel, W. (Medü. Universitätsklinik, D—4000 Düsseldorf): Dtsch, med. Wschr. 1984, *109*, 1669.

A transzfúziós siderosis a súlyos refrakter anaemiák egyik legfontosabb szövődménye. Többnyire béta-thalassaemia majorban szenvedő gyermekekről van szó. Ennek a genetikailag determinált betegségnek a lefolyását súlyos haemolyticus vérszegénység és a parenchymás szervek, különösen pedig a máj és a szív másodlagos siderosisa jellemzi. A prognózis rossz, és a betegség, ha nem kezelik, tíz éven belül halálhoz vezet. A legfontosabb halálokok: különféle fertőzések és a myocardium siderosisa következtében kifejlődő szívelégtelenség. A rendszeres vérátömlesztésekkel további sok vasat (naponta testsúlykilogrammonként mintegy 1 mg-ot) viszünk be a szervezetbe. A transzfúzióval kezelt betegek többsége a siderosis következtében pusztul el. Ennek késleltetésére szolgálnak a különféle kelátképző vegyületek. Az eddig legjobban bevált ilyen készítmény a deferoxamin (DFO), mely a három vegyértékű vasat stabilan megkötve, azzal komplex vegyületet (ferrioxamint) képez, felszabadítja azt a ferritinből és haemosiderinből, majd a széklettel és a vizelettel elhagyja a szervezetet.

A készítményt intravénásan vagy még helyesebben subcutan infúzió formájában ajánlatos alkalmazni, mert így hosszabb időn át tudunk hatékony vérszintet biztosítani.

A javasolt eljárás a következő: a hét öt napjának éjszakai óráiban (12 órán keresztül) egy „portábilis infúziós rendszerrel" naponta 1—4 g DFO-t juttatunk a szervezetbe. Ezzel évenként 4—10 g vasat tudunk a szervezetből eltávolítani, ha a raktárakban tárolt vas mennyisége 15—17 g között volt. A terápia célja a szervezet vastartalmának 3—4 g-os szinten való stabilizálása. A kezelést a gyermekek jól viselik el, csak igen ritkán keletkeznek helyi bőrreakciók.

A pusztuló vörösvérsejtekből származó vasat nagyrészt az RHS macrophagjai tárolják. Az így tárolt vas nem okoz kárt a szervezetnek. A siderosis későbbi időszakában a vas egy része a macrophagokból felszabadul, és a hepatocytákba, a szívizom és a hasnyálmirigy sejtjeibe, valamint más parenchymás szervekbe vándorol. Ezekben a sejtekben a vas már károsító hatást fejt ki.

A régebbi felfogás szerint a DFO főként a macrophagokban tárolt vasat ragadja magához. Jelenleg azonban úgy gondoljuk, hogy a farmakológiai hatás középpontja a hepatocyta. Innen a felszabadított vas az epén keresztül a bélbe kerül, és a széklettel ürül ki. Egy másik mechanizmus is létezik: ennek révén a vas egy része a vizelettel távo-

zik. Ez a mechanizmus főként a fokozott vörösvérsejtképzéssel van összefüggésben. Thalassaemiában az excretióra kerülő vasnak mintegy $^2/_3$ része a széklettel, $^1/_3$ része pedig a vizelettel ürül ki; hathónapos DFO-kezeléssel a serum ferritin-koncentrációjának, ill. a máj vastartalmának jelentős csökkenése érhető el. A máj megkisebbedik, működése javul. Csökken a myocardium vastartalma, és congestív cardiomyopathiában javul a kamrák működése is. A DFO-nak a gyermekek visszamaradt növekedésére és lassú szexuális fejlődésére. valamint a gyakori (30%-os) diabetes mellitusra gyakorolt hatása biztonságosan még nem ítélhető meg. Az állandó subcutan DFO infúziós kezeléssel azonban a thalassaemiás betegek élettartamát sikerült lényegesen megnövelni.

A kezelés rendkívül drága, és az éjszakai infúziók nagyon megterhelik a kis betegeket. Ezért egy hasonló mértékben hatásos, olcsóbb, mellékhatást nem okozó, és lehetőleg oralisan alkalmazható vaskelát-képző vegyület előállítása nagyon kívánatos volna.

Bernát Iván dr.

Desferroxamin (Desferal) therápia hemosiderosisban. Krüger, N. és mtsai (Univ. Kinder- und Poliklinik, Göttingen): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1682.

A veleszületett hemoglobinopathiákra, ill. a transzfúziókra visszavezethető (primer, ill. másodlagos) hemosiderosis csökkentése a következményes szervkárosodások kivédése érdekében igen nagy fontosságú. Az irreversibilisen tárolt vas mobilizálása a kelátképző desferroxaminnal lényegében megoldott. A szerzők 21 béta-thalassaemiás és egy *Blackfan-Diamond*-anémiás betegük kezelése során vizsgálták a vasürítést a vizeletben és a székletben. A Deferalt tartós subcutan infusióban adagolták, az ürített vasat atomabszorpciós eljárással határozták meg. Azt találták, hogy a hetenként öt napon ismételt, napi 8—10 órás Desferal infusió hatására a fekális vasürítés az egészséges emberekéhez viszonyítva 8—10-szeresére emelkedett, anélkül, hogy csökkentette volna a betegek hemoglobinszintjét. Lényegében ezeknek a betegeknek a vasdepléciós kezelése Desferallal megoldott, hangsúlyozzák azonban, hogy e jó eredményt csakis az elnyújtott infusiókkal lehet elérni.

Berkessy Sándor dr.

Az egyes leukaemiatípusok ún. kiérési tendenciájának vizsgálata és jelentősége. Van Rhenen, D. J. és mtsai (Division of Hematology, Dept. of Medicine, Free University Hospital, Amsterdam): Cancer, 1984, *53*, 1923.

Az akut non-lymphoid leukaemiák remissiós kilátásait számos tényező alapján lehet meghatározni, így a beteg életkora, a daganatsejt tömege, szövődmények fennállása, ill. a leukaemia sejttípusa alapján. Sokan azt is kedvezőtlen prognosztikai jelnek tekintik, ha az anamnézisben ún. prae-leukaemiás állapot (myelodisplastikus syndroma) állott fenn. A szerzők 123 felnőtt akut myeloid leukaemiás betegen tanulmányozták az ún. naturációs indexet, melyet a csontvelő promyelocyta (promonocyta: blast + promyelocyta/monocyta × 100) képlet alapján határozták meg. A FAB klasszifikáció szerinti M—2 típusú myeloblastos leukaemia bizonyult annak, melyben a leggyakoribb volt a komplett remissio és remissio-tartam (azaz a beteg túlélése). Hangsúlyozzák azonban, hogy még ebben a leukaemiatípusban is jelentős a remissio szempontjából a kezelés elkezdése alkalmával jelenlévő tumormassza nagysága és az egyidejűleg fennálló thrombocytopenia, nem kevésbé pedig azok a lehetőségek is, amelyek rendelkezésre állnak a szövődmények elhárítása érdekében.

Berkessy Sándor dr.

Benignus monoclonalis B-sejtes lymphocytosis (BMBL) a CLL sajátos variánsa? Han, T. és mtsai (Dept. of Medical Onocology, Molecular Immunology, Genetics and Endrocrinology, Roswell Park Memorial Institute, New York): Blood, 1984, *64*, 224.

A chronikus lymphocytás leukaemia (CLL) a B-lymhocyták malignus, monoclonalis proliferációja. E relative gyakori leukaemiatípusban szenvedő betegek átlagos túlélési ideje relative rövid, klinikai stádiumától függően (Rai 0—IV.) 15—19 hónap. Régi megfigyelés, hogy a 0-stádiumban felismert CLL-esetek (izolált lymphocytosis csekély csontvelői infiltrációval és csekély progresszió hajlammal) olykor meglepően hosszú élettartamúak, azaz vannak a CLL-nek olyan megjelenési formái, melyekben a progresszió annyira lassú, hogy annak alapján elütni látszanak a CLL megszokott menetrendjétől. A szerzők intézetükben 1951 és 1978 között kezelt és nyilvántartott CLL-es betegeik között (500 eset) 20 olyan Rai 0-stádiumú beteget észleltek, akik túlélési ideje 6,5—24 év volt. Ezen eseteket retrospektíve, ill. folyamatos vizsgálatok során feldolgozva, úgy vélik, hogy a CLL-nek egy sajátos formáját (variánsát) ismerték fel.

Húsz betegük között 7 férfi és 13 nő volt, életkoruk az első tünetek fellépésekor 48, ill. 77 év. Kezdetben a persistens, 10,000/μl feletti lymphocytosis (azaz a perifériás vérben 70% feletti rel. lympocyta-arány (és az átlagban 55%-os csontvelői lymphocytás infiltráció volt jellemző. A tartós megfigyelés során a perifériás abszolút lymphocyta-szám nem emelkedett 50,00/μl fölé (rel. megoszlás: 51—93%). Ugyancsak jellemző volt, hogy a csontvelői lymphocyta-arány is stagnált. Eltérően a „valódi" CLL-től, ezekben az esetekben nem lehetett észlelni a jellegzetes panhypogammaglobulinaemiát, azonban immuncytológiai vizsgálatokkal a felszaporodott B-sejtek mű kappa vagy lambda típusú, monoclonalis sejteknek bizonyultak.

Kilenc betegük élt 10 évnél hosszabb ideig, a cikk megírásakor egy betegük több mint 23 éve élt. Két betegük élettartama haladta meg a 24 évet, s mindkettő a CLL-el nem kapcsolatos ok miatt halálozott el. Három beteg esetében a hosszú lefolyás során nem progressziót, hanem regressziót lehetett tapasztalni. Kiemelik, hogy míg a „közönséges" „CLL-ben a férfi-nő arány 2:1, addig BMBL-ben ez fordított.

Bár a szerzők úgy tudják, hogy a CLL e sajátos formáját elsőként ismertetik az irodalomban, idézik *Gordont*, aki 1982-ben ismertette feltűnően hosszú élettartamú polyclonalis B-lymphocytosisban szenvedő betegeit, azonban az általa leírt ún. „persistent polyclonal lymphocytosis of B-lymphocytes" syndroma nem azonos a BMBL-lel s általában magas IgM szinttel jár együtt. A 0-stádiumban feltűnően hosszú ideig persistáló benignus monoclonalis CLL variáns ezért eddig ismeretlen (le nem írt) CLL variánsként értelmezhető.

Berkessy Sándor dr.

Infekció profilaxis akut leukémiában. Estey, E. és mtsai (Dept. of. Devel. Therapeutics, University of Texas, Houston): Arch. Int. Med. 1984, *144*, 1562.

Az akut leukémiás betegek vezető haláloka mai napig is az infekció, mely megelőzi a vérzékenységből származó halálozás gyakoriságát is. Az infekciók elhatalmasodásának időszaka a cytostatikus therápiával elért aplázia időszakára esik, amikor a betegek granulocytopeniája a maximumát éri el. A pathogén baktériumok mellett a fatális kimenetért az esetek 40%-ban a gombák tehetők felelőssé, elsősorban a candidák. Az infekció elleni védekezés módozatai komplexek. A steril környezetben való elhelyezés csak kis részben oldja meg a problémát, nagyobbrészt az antibakteriális és gombaellenes gyógyszeres kezelés eredményeire vagyunk utalva. Az utóbbi idők tapasztalatai szerint a legeredményesebbnek a sulfamethoxazol és trimethoprim kezelés bizonyult a baktériumok, és a ketokonazol a candidák ellen. A szerzők 147 akut leukémiás beteg kezelése kapcsán végeztek randomizált vizsgálatokat az infekció profilaxis módozatainak és eredményességének vizsgálatára. Harmincnyolc beteg semmiféle gyógyszeres profilaxisban nem részesült, 35 beteg sulfamethoxazo-

+ trimethoprim kezelésben, 32 csak ketokonazol therápiában, míg 45 beteg sulfamethoxazol + trimethoprim + ketokonazol prevencióban részesült. A — többnyire fatális kimenetelű — infekciógyakoriság a gyógyszermentes csoportban volt észlelhető, míg a legalacsonyabb a sulfamethoxazol + trimethoprim + ketokonazol csoportban volt. A leggyakoribbak a bacterialis infekciók voltak, gombás fertőzéseket az esetek 39%-ában észleltek. A kombinált antibacteriális és antifungalis profilaxisban részesített betegek között tapasztalták — érthető módon — a legmagasabb komplett remissziós arányt is. Ebben a csoportban a betegek haláloka (ill. a kemotherápia eredménytelenségének oka) maga a rezisztens leukémia és a vérzéses komplikációk voltak.

Összegezésként megállapítják, hogy a bakterialis fertőzések elleni védelem legalkalmasabb eszköze napjainkban a sulfamethoxazol + trimethoprim kombináció alkalmazása, ami ugyan megnöveli a gombás fertőzések előfordulásának gyakoriságát és súlyosságát, de ez ketokonazollal hatásosan csökkenthető. Az egyéb szövődmények miatt az akut leukémiás betegek mortalitása ennek ellenére alig csökkenthető a 40% alá.

Berkessy Sándor dr.

Az IgD plasmocytomáról. Gassmann, W. és mtsai (II. Medizinische Univ.-Klinik, Kiel): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1775.

A plasmocyták között az IgD immunglobulint termelő forma a legritkábbak közé tartozik, nagy statisztikák szerint gyakorisága 0,25—2,5% körül van. Első esetét 1965-ben *Rowe* és *Fahey* írták le. Ez ideig 284 esetét ismertették az irodalomban. A szerzők két betegük kapcsán tekintik át az IgD myeloma irodalmát és problematikáját. Egyik betegük 76 évesen került észlelésre, gyomorfekély vérzése során. A *Bence Jones* proteinuriával járó esetre a gyorsan progrediáló veseelégtelenség volt jellemző. A beteg állapotát a melphalan + prednisolon kezelés kifejezetten rontotta. Második betegük 79 évesen került észlelésre, ugyancsak gyorsan progrediáló veseelégtelenséggel. Bence Jones proteinuriája nem volt.

Hangsúlyozzák a szerzők, hogy az IgD myelomára rendkívül jellemző a nagy volumenű extramedullaris plasmocyta-tumorok jelentkezése, az osteolytikus csontlaesiók ritkábbak. Több esetben írtak le plasmasejtes IgD leukémiát is. A könnyűlánc-típus szerint a lambda-típus a gyakoribb. Diagnosztikája azért nehéz, mert IgD-savó hiányában könnyen nézik könnyű-lánc-myelomának. Prognózisa rendkívül kedvezőtlen, a felismeréstől számított túlélés ritkán haladja meg a 15 hónapot. A halál oka az esetek 70%-ában veseelégtelenség.

Berkessy Sándor dr.

Auer-pálcák az érett granulocytákban. Stass, S. A. és mtsai (Division of Pathology, St. Jude Children's Hospital, Memphis): Amer. J. Clin. Pathol. 1984, *81*, 662.

Auer 1906-ban írta le a „Leishman-Donovan"-szerű testecskék jelenlétét leukémiás betegek blastjaiban. Azóta is egyik jellegzetességként tartják nyilván ezeket a pálcikaszerű testeket az akut myeloblastos leukémiának. Az Auer-pálcák — melyek peroxidase pozitívak — a korai myeloid precursorok primitív granulumainak felelnek meg, azok kristályos alakot öltött reprezentánsai. *Inoue* publikálta 1924-ben elsőként Auer-pálcák jelenlétét kiérett granulocytákban, de jelentőségük kérdésével részletesen nem foglalkozott. A szerzők retrospektív vizsgálataik során akut myeloid leukémiás gyermekek perifériás vérképeit elemezték, és azt találták, hogy érett, segmentált magvú granulocytákban — a megfigyelt esetek 20%-ban — csak a FAB klasszifikáció szerinti M—2-es típusú myeloblastos leukémiában lehet gondos keresgélés mellett Auer-pálcát fellelni. Ezt a jelenséget úgy magyarázzák, hogy M—2-es típusú myeloid leukémiában a periférián megjelenő érett granulocytáknak legalábbis ez a néhány százaléka a kóros klón leszármazottja lehet, és a leukémia e típusára jellemző jelentős fokú kiérési tendencia következménye. Ha észleljük — a FAB klasszifikáció egyéb kritériumait is figyelembe véve — az M—2-es típus felismerését megkönnyítheti.

Berkessy Sándor dr.

A gyermekkori heveny lymphoblastos leukémiáról. A rizikófaktorok és a gyermekgyógyászati gondozás eredményei. Meziane, F. és mtsai. (Centre Hospitalo-Universitaire, Oran, Algérie): Pédiatrie, 1984. *39*, 113.

A gyermekkori heveny lymphoblastos leukaemiák (gy. h. l. l.) prognózisa az utóbbi tíz évben jelentősen megváltozott. Az irodalom tanúsága szerint a gy. h. l. l.-ás betegek 50%-ának túlélési ideje az öt évet is meghaladja. A citológiai, biokémiai és immunológiai ismeretek fejlődése lehetővé tette különböző prognózisú: jó, hosszú remissziójú és rossz prognózisú formák elkülönítését.

A szerzők munkájának a célja, hogy értékeljék a gy. h. l. l.-ák Oranban elért kezelési eredményeit, s összehasonlítsák azokat az irodalmi adatokkal. A 16 éven aluli betegeik két időszakból származnak: 50 az 1973—79 közötti évekből, 27 pedig 1981—82 években állott kezelésük alatt. Valamennyinél meghatározták a rizikófaktort, elvégezték a hematimetriás, citológiai, citokémiai és liquorsejt-vizsgálatokat, s a kezelésben — a drogok beszerezhetősége szerint — az első időszakban a 06LA66 Saint-Louis-i protokollt, míg a második időszakban a SAKK protokollt (Svájci Gyermek Onkológiai Társaság) alkalmazták. Ez utóbbit táblázatban is ismertetik.

Az eredmények ismertetésénél kiemelik, hogy a fiúk-leányok aránya 1:5 volt, s az első időszak betegei kizárólag a nagy rizikójúak közé tartoztak, míg a második időszak betegei csak közel 50%-ban voltak ebbe a csoportba sorolhatók. Az első időszakban kezelt betegeknél az első teljes remisszió átlagban tíz hónapig (3—30 hónap) tartott, a 2 éven aluliak mind meghaltak teljes remisszió nélkül. A globális mortalitás 86% volt. A várható túlélés 12%-nak, míg a második időszakban — ahol a leukémiásoknak csak 25%-a volt nagy rizikójú — ez 41%-nak adódott.

A megbeszélésben hangsúlyozzák, hogy terápiás eredményeik felmérése és összehasonlítása az irodalmi adatokkal azért is sürgető volt, mert törvényeik lehetővé teszik, a szülők kívánságára, a külföldi kezelést. Az összehasonlítást nehezíti, hogy az irodalmi beteganyagban csak 30—40% a magas rizikójú beteg, míg a szerzőknél az első időszak beteganyaga kizárólag, a második időszakban 78%-ban az ilyen betegekből tevődött össze. A rosszabb prognózisú esetek gyakoribb voltát a citológiai, immuno-kémiai vizsgálatok (T, B, non-B—non-T megoszlás) is alátámasztották. A 70-es évekből származó magyar (Schuler és mtsai) adatok szerint 532 gy. h. l. l.-ás betegből 25% az öt évet túlélő, míg az amerikai munkacsoportnál (634 beteg) a mérsékelt rizikójú betegek között 50—65%, a magas rizikójúaknál 50% a négy-öt éves túlélés. A szerzők statisztikai adatai korántsem ilyen jók, de mások a szociokulturális, közegészségügyi ellátás, orvosi-kórházi ellátás, gyógyszer- és műszerezettség feltételei is. A két kezelési időszak között a feltételek javultak, javult a várható túlélés is, globálisan 42%-ra, annak ellenére, hogy még mindig túlsúlyban voltak a magas rizikójú betegek a második időszakban is. Legrosszabb a prognózisa a B és T sejtes gy. h. l. l.-nak. A gy. h. l. l.-ás betegek külföldi intézetekbe történő mielőbbi átszállítása jelentősen csökkenti a kezdeti mortalitást, növeli a remisszióba kerülés gyorsaságát. Ennek ellenére — amint azt az 1981—82 évek eredményei bizonyítják — remény van arra, hogy a feltételek megjavításával a gy. h. l. l.-ás betegek hazai kezelése is sikerrel megoldható Oránban.

Kövér Béla dr.

A modern staging és therapiás konzekvenciái Hodgkin-kórban. Rühl, H. (Abt. für innere Medizin,

Freie Universität, Berlin): Med. Welt. 1934, *35*, 536.

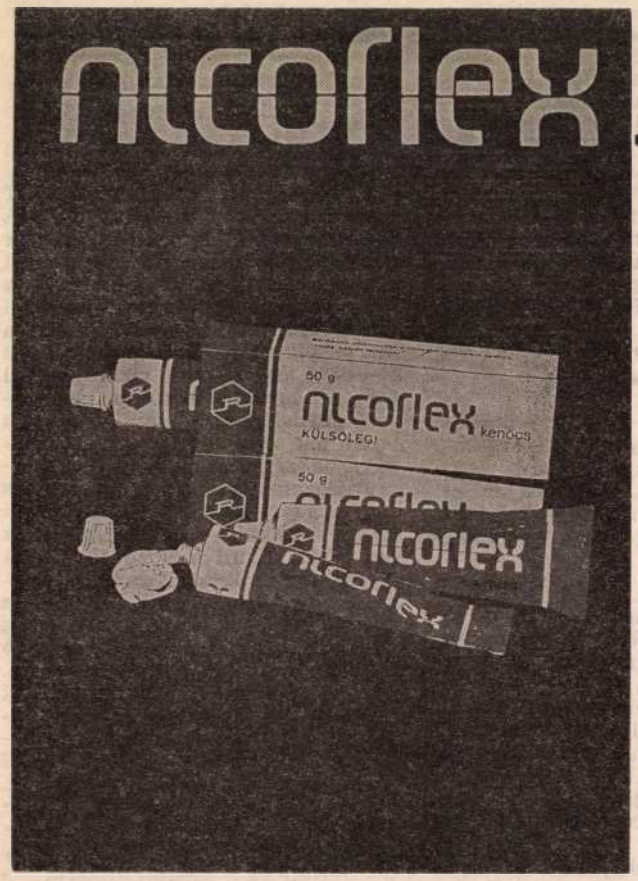
A Hodkin-kór diagnosztikájában jelentős haladást eredményeztek azok a modern cytológiai és immunológiai vizsgálatok, melyek eredményeként a réginél pontosabb histopathológiai osztályozás vált lehetségessé. A kezelés lehetőségeit a pontos klinikai stádium megállapítás még tovább növelte. Az ún. klinikai stádium megállapítás szempontjából ma sem veszített jelentőségéből a hasi viszonyok pontos felmérését célzó stádium megállapító laparotomia, melynek kezdetben legalább annyi híve, mint ellenzője volt. A legújabb lehetőségek, mint a hasi computer tomographia és az ultrahang sonographia sem tették minden esetben szükségtelenné a laparotomia elvégzését, annál is inkább, mert csak ennek során nyílik alkalom a hasi nyirokcsomók szövettani vizsgálatára, ill. a lép eltávolítására. A szerző a stádium megállapítás lehetőségeinek részletes tárgyalása kapcsán mutat rá arra, hogy az egyes klinikai stádiumoknak megfelelően milyen terápiás eljárások követendők. Hangsúlyozza, hogy az I. és II. (—A—B) stádiumokban a sugárkezelés az egyetlen követendő eljárás, ezért annak lehetőségét, hogy a kórkép III. stádiumban van-e, vagy nem, abszolút biztonsággal kell kizárni. A III. stádiumban már szóba jöhet sugárkezelés, főleg, ha a beteg a gyógyszerekre érzékeny, míg a III/B és a IV/A—B stádiumokban a sugárkezelés az, ami csak másodsorban, kiegészítésként jön szóba.

Gyógyszeres kezelésként a COPP, ABVD vagy a kettő alternált adagolása a követendő eljárás ma is, néhány korábban alkalmazott más cytostatikum nem váltotta be a reményeket.

A remissio eredményét gondos és rendszeres ellenőrzés során kell figyelemmel kísérni annak érdekében, hogy az esetleg bekövetkező relapsust minél hamarabb lehessen kezelni.

A számos szerző által leírt második malignomák fellépése Hodgkinkórban az intenzív radio- és kemotherapia ellenére nem gyakori

Berkessy Sándor dr.



kenőcs V 000 Antirheumatica
mV 200 Nem glucocorticoidok

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

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

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

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

MELLÉKHATÁSOK:
Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

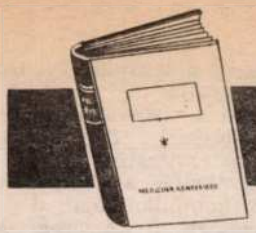
FIGYELMEZTETÉS:
Az egész bőrfelület egyszerre történő kezelése tilos. A kenőcsöt csak ép és tiszta bőrfelületen szabad használni. Bekenés után a kezet meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg csípős, égető érzés jelentkezik,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

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 50 g-os tubus | **TÉRITÉSI DÍJ:** 5,— Ft/tubus

OH 1484

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest



KÖNYVISMERTETÉS

Hans Röding: Prognosen chirurgischer Erkrankungen und Schädigungen. Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig, 1985. 174 oldal, 174 ábra, 76 táblázat. Ára: 55,— M.

A társadalmi, gazdasági, tudományos és népességi prognózisokról szóló irodalomban a klinikai, vagy orvosi prognózisról kevés olvasható. Az is többnyire nem statisztikai adatok levezetéséből, hanem egyéni orvosi tapasztalatokból áll. A szerző monográfiájában a következő definíció elfogadását javasolja:

„Klinikai prognózis egy tudományos módszerekkel kidolgozott valószínűségmondás egy betegség, vagy károsodás végeredményéről a diagnózis időpontjában, vagy azután."

A klinikai prognózis célja megállapítani a túlélést (prognosis quoad vitam) az egészség visszanyerését (prognosis quoad valetudinem) vagy visszaállítását (prognosis quoad restitutionem). A klinikai prognózis függ az időfaktortól, ilyen értelemben beszélünk korai, illetve késő prognózisról, vagy a túlélési időről (prognosis quoad longitudinem vitae), vagy betegségtartamról (prognosis quoad longitudinem morbi). A prognózisok feldolgozása a klinikai orvostudományban az ismeretanyag növekedését szolgálja és annak fejlődéséhez járul hozzá. Ismerete minden orvos számára szükséges: a beteg és hozzátartozóinak pszichés irányításában, a felvilágosításban, a műtéti indikáció felállításában, a renkívüli helyzetekben való döntésekben, az orvosi bírálatok meghozatalában. Mindezekről könyvének 1. részében ír a szerző, majd ismerteti az alkalmazott statisztikai rendszereket és methodikákat.

A 2. részben sorra vesz minden olyan prognosztikai faktort, amely valamilyen sebészi kórképpel, vagy károsodással kapcsolatban áll. Adatait a rendelkezésre álló irodalom retrospektív feldolgozásából nyeri, amelyeket az egyes alfejezetek végén citál is. Ezek:

— *Akut sebészi kórképek*, amelyek rendszerint abszolút műtéti indikációt képeznek és prognózisuknak igen fontos jellemzője az időfaktor.

— *Baleseti sebészet*, különös tekintettel a testüregek sérüléseire.

— *Intenzív therapia*, amely sebészeti betegeknél is szükséges.

— *Gyermeksebészet*, kivéve a gyermekkori traumatológiát és onkológiát, de bizonyos, a gyermeksebészettel releváns neonatológiai problémák bevonásával.

— *Sebészeti onkológia*, más szakterületek onkológiai anyagával egybevetve.

— *Anaesthesiológia*, amennyire a narkózis a sebészeti betegségek prognózisát befolyásolja.

— *Általános sebészeti beavatkozások*, sebfertőzések, szepszis, thromboembólia, tetanusz, korai relaparotomiák.

— *Nem sebészi betegségek*, mint a gerontológia, a foglalkozási és radiológiai károsodások stb.

A prognosztikai jellemzőket táblázatokban és grafikonok segítségével mutatja be szemléletesen. A 3. rész összefoglalás. A munka inkább kézikönyv, mint élvezetes olvasmány, olykor egész matematikai levezetésekkel tarkítva. Mégis mély és alapos szakmai és irodalmi tájékoztatást nyújt mindazoknak, akik a bevezetőjében írottakkal egyetértenek.

Balázs György dr.

Wolfgang Rösch: Der Magen-Darm-Kranke (A gyomor-bél betegségei). Hippokrates Verlag Stuttgart, 1985, 171 oldal. Ára: 49,— DM.

A gyakorló orvosok számára készített könyv fő jellegzetessége, hogy témáját igen tömören, célszerűen, ugyanakkor olvasmányos, világos stílusban tárgyalja. A részleteket, elméleti fejtegetéseket mellőzi, mely azzal a veszéllyel járhat, hogy egyes kórképek talán kissé egyszerűsített formában kerülnek be a könyvbe. Mégis az mondható, hogy a fontosabb gyomor-bél betegségeket jelentőségüknek, gyakoriságuknak megfelelően tárgyalja a szerző, s szinte mindent megtudunk róluk, aminek gyakorlati szempontból értelme van. A könyv szemlélete igen korszerű.

Az ismert szerző kissé eltér a szokásos formától, amikor az egyes betegségek pathofiziológiájának, helyenként epidemiológiájának rövid megbeszélése után a legfontosabb anamnesztikus kérdéseket ismerteti, melyeknek a diagnózis felállításában a legtöbb hasznát vehetjük. Nagyon röviden, lényegretörően a fizikai vizsgálati adatokat, a diagnózis felállításának további eszközeit, a modern therapiás elveket is megismerhetjük.

A könyv három fontos fejezetre osztható: az elsőben a gyomor-bélbetegségek általános tünetei találhatók, ill. azok jelentőségének megbeszélése. Ilyenek: dysphagia, gyomorégés, haematemesis, hasmenés, szorulás, a hasi fájdalom eredete, az acut has problémája, az icterus és az ascites jelentősége.

A második, a fő fejezet tárgyalja a tulajdonképpeni gyomor-bél betegségeket, végül a harmadik rész a fontosabb kórképekben használatos gyógyszerek hatásmechanizmusát, dózisát, mellékhatásait, az ellenjavallatokat foglalja össze.

Határozottan erőssége a könyvnek az a néhány igen jó minőségű színes endoscopos felvétel, mely a leggyakoribb kórképeket ábrázolja. A röntgenfelvételek, táblázatok, ábrák igen jól áttekinthetők, szemléletesek, érthetőek.

Néhány megállapítás kissé túlzottnak tűnik, pl. sajnos sok centrumban nem érhető el a korai gyomorrákok 10%-os aránya, s a 20—30%-os ötéves túlélés. A gyomorpolypok jelentőségét valószínűleg alábecsüli a szerző, bár kétségtelen, hogy éppen a német kutatók munkássága alapján tudjuk, hogy azok túlnyomó többsége nem minősíthető valódi praecancerosisnak. Kérdés az is, hogy az idült gyomorfekélyek praencancerosis volta kizárható-e, amint a könyv ezt sugallja. A munka érdemei kétségtelenek, hiszen az eddigiekből is kitűnik, minden gastroenterológiával foglalkozó szakember, s legfőképpen a körzeti orvosok egy igen korszerű, a mindennapi gyakorlatban kitűnően használható összefoglalást kapnak a gyomor-bél betegségeiről.

Győrffy Árpád dr.

Herbert Selg (unter Mitarbeit van Mathilde Bauer): **Pornographie. Psychologische Beiträge zur Wirkungsforschung.** 1986. Verlag Hans Huber, Bern—Stuttgart—Toronto, 186. oldal.

Herbert Selg professzor, a bambergi egyetem egyik pszichológiai tanszékének vezetője, ismert agressziókutató 1980-ban kezdte vizsgálni a pornográfia pszichológiai hatásainak problémáját, amikor a Penthouse Magazin német kiadása körül vita támadt, a Playboyhoz hasonló, meztelen képeket és erotikus olvasmányokat nyújtó havi folyóiratot ugyanis az NSZK ifjúságvédő hivatala a fiatalok számára tilalmi listára akarta helyezni. A lap szakértők bevonását kérte a probléma megítélésbe. Selg ettől kezdve feldolgozta a szakirodalmat és saját vizsgálatokat is végzett, ebből nőtt ki az összefoglaló kötet. A szakirodalom igen nagy, Selg hangsúlyozza, hogy korántsem volt képes minden vizsgálatot megtalálni, de kb. 400 forrásmunka és több kutató személyes megkérdezése alapján vállalkozott arra, hogy a téma mai állását áttekintse.

A pornográfia hatásának kérdése nagy politikai feszültségeket keltett azokban a tőkés országokban, amelyek a pornográfiát hozzáférhetővé tették. Befolyásos konzervatív körök mindenütt állították, hogy a pornográfiának káros hatása van a fiatalságra. E témakörben a hatva-

nas évek végén nagyszabású amerikai vizsgálatot kezdeményezett a kongresszus, 1970-ben tették közzé ennek jelentését, ezt azonban — mivel a jelentés a pornográfiát nem tartotta ártalmasnak, a szexuális vagy morális viselkedés szempontjából károsnak a fiatalokra — a kongresszus nem fogadta el. Hasonló eredményre jutott azonban egy nagy dán felmérés is (Kutchinsky). Elsősorban laboratóriumi körülmények között folytatott vizsgálatok alapján néhány pszichológus viszont úgy találta, hogy a pornográfia olyan modellkövető viselkedést ösztönöz, amely már károsnak mondható, mert morális vagy büntetőjogi megítélés alá esik. Selg részletesen bemutatja a vizsgálatokat és a különböző álláspontokat, fogalmilag rendezi a pornográfia problémakörét, megállapítja, hogy az erotikus képi és verbális anyag (az „erotográfia") nem káros, sőt a szexuális érdeklődést fokozó hatású, ezért szexuálterápiás és nemi nevelési célokra is felhasználható. Káros viszont az erőszakot ábrázoló pornográfia, ez a fiatal férfiakban (a kulturális hagyományokból, a nemi szerepszocializáció szokásaiból eredően) meglévő agresszív késztetéseket fokozza, és ez összefüggésben lehet erőszakos szexuális cselekményekkel. Érdekes módon a szexuális erőszak ábrázolását a pornográfia szempontjából liberális nyugati országok nagyobb része (elsőként Dánia) már spontán korlátozza, ill. tiltja.

Selg tanulmánya nemcsak azért érdekes és ajánlható pszichiátereknek és más szakorvosoknak, valamint pszichológusok és egészségnevelők számára, mert betekintést enged ebbe a közismert és mindenkit érintő kérdéskörbe, amelyről az orvost és más szakembereket gyakran megkérdeznek hanem azért is, mert megismerteti a tömegkommunikációs kutatás módszereit és szemléletét, és tulajdonképpen terjeszti a korszerű szociálpszichológiai gondolkodásmódot is, amelyre orvosnak különösen, de más, emberrel foglalkozó szakembereknek is nagy szüksége lenne. A könyv hivatkozási rendszere és gazdag forrásanyaga lehetővé teszi a további tájékozódást részletkérdésekben is.

A recenzens köszönettel tartozik Selg professzornak, aki az értékes kötetet megvitatás céljára rendelkezésére bocsátotta.

Buda Béla dr.

S. Forgács: Gastrointestinal Disorders in Diabetes Mellitus (Gastrointestinalis rendellenességek diabetes mellitusban). Akadémiai Kiadó, Budapest, 1985. Ára: 190,— Ft.

A szerző rövid bevezető és köszönetnyilvánítás után 85 oldalon, 6 fejezetben foglalja össze a diabetes kapcsán jelentkező gastrointestinalis rendellenességeket és betegségeket. A monográfiában részben irodalmi adatokat dolgoz fel, részben saját vizsgálati eredményeit ismerteti. A fontosabb összefüggéseket 2 ábrán és 24 táblázatban mutatja be, a cytologiai elváltozásokat 2 fotóval demonstrálja. Legfontosabb diagnosztikus eljárásnak a rtg vizsgálatot tartja — ezt a nagyszámú (24) rtg-felvétel is igazolja. Szokatlan, hogy az endoscopos vizsgálóeljárásokat még az organikus betegségeknél (ulcus, tu) sem említi. Az egyes fejezetek végén a terápiás lehetőségeket is tárgyalja.

Az 1. fejezet a visceralis neuropathia kérdésével foglalkozik, amelyre a gastrointestinalis tünetek visszavezethetők, s a diabetes leggyakoribb komplikációja.

A 2. fejezetben a szájüreg és nyelőcső elváltozásokat, a diabeteses dysphagia klinikai tüneteit, rtg és manometriás jeleit, valamint a patogenezis kérdéseit tárgyalja.

A 3. és legnagyobb fejezete a könyvnek a gyomorbetegségek és a diabetes kapcsolatával foglalkozik, külön tárgyalva az organikus és funkcionális elváltozásokat. A diabetes mellitus és az organikus gyomorelváltozások közötti statisztikai összefüggések érdekesek, köztük azonban az oki kapcsolat nem bizonyított. A monográfia legértékesebb része a funkcionális elváltozások (gastropathia diabetoricum) részletes klinikai, laboratóriumi, rtg eltéréseinek ismertetése.

A 4. fejezetben a szerző a diabetesben észlelt vékonybél elváltozásokkal foglalkozik, elsősorban a diabeteses diarrhoea kórképével.

Az 5. fejezet a colon, a 6. fejezet az epeútrendszer diabetes kapcsán észlelt megbetegedéseivel foglalkozik.

Forgács dr. monográfiája egy gyakori betegség, valamint a szintén gyakran előforduló gastrointestinalis tünetek kapcsolatát tárja fel, s megállapításait a gyakorló orvosok, gastroenterologusok és diabetologusok egyaránt hasznosíthatják mindennapi munkájukban. Ez a kapcsolat még részleteiben nem tisztázott, s hálás terület lehet a kutatók számára is.

Figus I. Albert dr.

SZERZŐINK FIGYELMÉBE

1985. január 1-től a szerzői honoráriumok számfejtése, nyilvántartása és a rendeletileg előírt adatszolgáltatási kötelezettség feldolgozása számítógépen történik. Ennél fogva a Kiadó a szerzői **honoráriumokat** *és a* **különlenyomatokat** *csak akkor tudja kiutalni, ill. elkészíteni, ha a vezető szerző személyi száma, továbbá a személyi igazolványában feltüntetett neve, állandó lakhelyének címe a birtokában van.*

Ezért kérjük postafordultával a kért adatokat a szerkesztőségnek eljuttatni.

HÍREK

A Magyar Radiológusok Társaságának elnökét *Horváth Ferenc dr.* egyetemi tanárt és *Lélek Imre dr.* c. egyetemi tanárt a Csehszlovák Radiológus Társaság tiszteletbeli tagjává választotta Prágában, a május 5—8-ig rendezett nemzetközi kongresszuson.

25 éves orvostalálkozó

A **Szegedi OTE Általános Orvosi Karán** 1961-ben végzett orvosok részére találkozót szervezünk 1986. október 4-én Szegeden. Kérjük volt évfolyamtársainkat, címüket juttassák el *Virágos Kis Erzsébet dr.*-nak (Szeged, Középfasor 37. 6726. Tel.: 62/17-769), vagy a Szeged Tourist Idegenforgalmi Hivatalban *Bánkúti Gabriellának* (Szeged, Victor Hugo u. 1. 6720. Tel.: 62/11-711).

PÁLYÁZATI FELHÍVÁS

A **Magyar Nőorvos Társaság Cervixpathológiai Szekciója** 10 éves fennállása alkalmából, *1986. október 3-án* tudományos ülést tart.
Ez alkalomból pályázatot hirdet 30 évnél fiatalabb orvosok részére az alábbi témakörben:

„A nővédelmi rákszűrő vizsgálat módszerei és eredménye hazánkban".

A három legjobb pályázat pénzjutalomban részesül és a tudományos ülésen előadásra kerül.
A pályázatot két példányban — a szakmai felettessel láttamoztatva — *1986. szeptember 1-ig* kell beküldeni a CPS főtitkárhoz. (*Lust Iván dr.*, Bpest, Róbert Károly krt. 84. 1134, Róbert K. Kórház).

PÁLYÁZATI FELHÍVÁS

A **Magyar Higiénikusok Társasága** pályázatot hirdet 35 év alatti társasági tagok számára.
A pályázat feltétele: a közegészségtan-járványtan bármelyik szakterületét érintő téma elméleti, kutatási, experimentális, gyakorlati, oktatási, módszertani, szervezési vonatkozású saját munkán alapuló eddig előadásra, közlésre nem került tudományos feldolgozása.

Elsősorban ajánlottak az alábbi témakörök:

1. A környezeti tényezők hatásának vizsgálata experimentális és epidemiológiai módszerekkel.
2. A fertőző megbetegedések időszerű epidemiológiai kérdései.
3. Az ételfertőzések és ételmérgezések előfordulásának és megelőzésének higiénés tapasztalatai, lehetőségei.
4. A korszerű informatika alkalmazása a higiénében.
5. A gyógyító hálózattal való együttműködés tapasztalatai, a kapcsolatok fejlesztésének lehetőségei.
6. A műszaki-higiénés munka szerepe a közegészségügy-járványügyben.
7. A hatósági tevékenység szerepe a higiénés helyzet javításában.

A pályamunka terjedelme: legfeljebb 12 szabvány gépelt oldal (30 sor, soronként 60 betűhely) + táblázatok, irodalom összefoglalás.
A pályázat jeligés. Az adatokat (név, munkahely, születési év, lakhely) zárt borítékban kell elhelyezni. A borítékon és a pályázaton a jeligét fel kell tüntetni.

A pályázatokat 2 példányban kel beküldeni az alábbi címre:
MAGYAR HIGIÉNIKUSOK TÁRSASÁGA
Budapest, Gyáli út 2—6. (1966).

Beküldési határidő: 1987. február 15.

A pályázatokat a Társaság vezetősége által felkért bizottság bírálja el. A díjnyertes pályamunkák között 10 000,— Ft kerül felosztásra, amelyről a bíráló bizottság javaslata alapján a Társaság elnöksége dönt.
Eredményhirdetés, valamint a pályadíjak átadása: 1987-ben, a Fodor József, Fenyvessy Béla Emlékülés keretében.
A díjazott pályamunkákat a Társaság szakfolyóiratában közli.
Valamennyi pályázó a pályázaton való részvételt igazoló oklevelet kap.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(222/b)

Tata Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Tata, Váralja u. 6. 2890) pályázatot hirdet:

1 rtg orvosi,
1 belgyógyászati orvosi és
2 ideg-elmegyógy orvosi állásokra.

Az állásokra szakvizsgával nem rendelkező orvosok jelentkezését is elfogadjuk.

Az ideg-elmegyógy. osztályon **kiemelt munkahelyi** pótlékot biztosítunk.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Tóth Béla dr.
igazgató főorvos

227/b)

Az **Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet** (Bp. X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet II. sz. **Férfi Pszichiatria Rehabilitációs Osztályán főorvosi állás** betöltésére.

Az osztály feladata a jogerős kényszergyógykezelt betegek, valamint a büntetésük végrehajtása során kóros elmeállapotúvá vált elítéltek gyógykezelése és rehabilitációja.

Az állás betöltéséhez elmegyógyászati szakvizsga és megfelelő gyakorlati idő, szakmai jártasság szükséges. Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik elmeorvosszakértői gyakorlattal, illetve ideggyógyászat szakvizsgával is rendelkeznek.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Illetmény az IM kulcsszámai szerint, a korábbi veszélyességi pótlék összegével megemelt alapfizetéssel. Évente egyszeri juttatásként tizenharmadik havi fizetés. Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt. Szociális juttatások (üdülés, egészségügyi ellátás, gyermekintézményei keretében vehetők igénybe.

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

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(234/b)

A Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet újonnan szervezett **2 körzeti orvosi** állásra.

A pályázat elbírálásánál általános szakorvosi vagy belgyógyászati szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Göcsei Károly dr.
főigazgató főorvos

(238/b)

Körmend Város Tanácsa Kórház-Rendelőintézet (Körmend, Munkácsy M. u. 1. sz.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház **sebészeti osztályán** megüresedett **sebész orvosi** állásra.

Bérezés a szolgálati időtől függően történik.

Szolgálati lakást biztosítunk.

Németh Lajos dr.
igazgató főorvos

(239/a)

A MÁV Tüdőgyógyintézet és Tüdőgondozó (Budapest XII. ker., Szanatórium u. 2/A. 1528) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **tüdőgyógyász orvosi állás** betöltésére.

A pályázat elnyerőjét a 14/1933. (XII. 17.) ÁBMH sz. rendelet alapján megállapított munkabéren felül kül- és belföldi MÁV díjmentes utazási kedvezmény illeti meg.

Romhányi István dr.
főigazgató főorvos

(242)

A Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Bp. VIII., Üllői út 86.) pályázatot hirdet az Urológiai Osztályon megüresedett **urologus** szakorvosi állásra.

Az állásra pályázhatnak szakorvosok, vagy közvetlen szakvizsga előtt állók is. Hosszabb gyermekurológiai szakmai gyakorlat esetén a pályázó másodfőorvosi állásra nyer kinevezést.

Továbbá pályázatot hirdet a Mentalhigieniai Osztályon megüresedett

— gyermekpszichiáter szakorvosi és
— pszichológus állás betöltésére.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Gorácz Gyula dr.
c. egyetemi tanár
főigazgató főorvos

(243)

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

1 gyermeksebész szakorvosi,
1 anaesthesiológus-intenzívtherapiás szakorvosi állásra.

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

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

Radinszky József dr.
főigazgató főorvos

(244)

A Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet a kórház laboratóriumában **1 segédorvosi** állásra.

Illetmény 5000,— Ft alapbér, 2000,— Ft munkahelyi pótlék.

Pályázatot hirdet továbbá:

— 2 segédorvosi állásra a kórház rtg osztályán. (Az állásra szakvizsga előtt állók is jelentkezhetnek.)

2 segédorvos az idegosztályra, és

— 1 körzeti gyermekorvosi állásra.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet

(245)

Karcag Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin út 48.) pályázatot hirdet az intézet **Psychiátriai és Psychotherapiás osztály alkoholgondozói részlegén másodfőorvosi szakorvosi** állás betöltésére.

Az állás betöltéséhez psychiátriai szakorvosi képesítés szükséges.

Fizetés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH számú rendelkezés szerint a gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám alapján megegyezés szerint.

Kulcsszámon belül kiemelt bérezést biztosítunk.

Az állás azonnal elfoglalható.

Intézeti férőhelyet, vagy tanácsi kiutalású lakást előzetes megbeszélés alapján biztosítunk.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(246)

A Tápióbicskei Tanács elnöke pályázatot hirdet az 1986. Július 1-én megüresedő **községi fogorvosi állás** betöltésére.

Pályázati feltétel fogszakorvosi képesítés.

3 szobás összkomfortos lakást biztosítunk.

Láng Ferenc
tanácselnök

(247)

Lajoskomárom Nagyközségi Közös Tanács elnöke — egyetértésben a sárbogárdi városi főorvossal — pályázatot hirdet **elhalálozás miatt** megüresedett **körzeti orvosi** állásra, Szabadhídvég községbe.

Bérezés az érvényben lévő jogszabályok szerint.

Hétvégi ügyeleti szolgálat, dégi telephellyel, 7 orvos bevonásával megszervezett.

Kétszobás — rendelővel egybeépített, komfortos, garázzsal ellátott lakást biztosítunk.

A pályázatokat a tanács elnökéhez kell benyújtani.

Csulik György
tanácselnök

(248)

A Karcag Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin út 48.) pályázatot hirdet az intézet **Psychiátriai és Pszichotherapiás osztályán 2 psychológusi munkakör betöltésére.**

Fizetés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH sz. rendelkezés szerint, a gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám alapján, megegyezés szerint.

Kulcsszámon belül kiemelt bérezést biztosítunk.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Intézeti férőhelyet, illetve tanácsi kiutalású lakást előzetes megbeszélés alapján biztosítunk.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(249)

A Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Nagyvárad tér 1. 1096) pályázatot hirdet — változó munkahellyel — **1 rtg segédorvosi** állásra.

Az állás azonnal betölthető.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos
c. egyetemi docens

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, 86.1235 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.
HIDVÉGI JENŐ

*

127. ÉVFOLYAM

*

25. SZÁM

*

1986. JÚNIUS 22.

TARTALOMJEGYZÉK

Mestyán Gyula dr.:
Só, víz, cukor 1491

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Gachályi Béla dr., Vas Ádám dr., Csillag Katalin, Nagy Béláné, Kocsis Ferenc és Káldor Antal dr.:
Az acetilátor fenotípus befolyásolja a cimetidinnek az antipyrin metabolizmusát gátló hatását 1495

Varga Károly dr., Simkó Katalin és Farsang Csaba dr.:
A captopril és az endogen opioid rendszer esszencialis hypertoniában 1499

Endre László dr., Osváth Pál dr. és Kelenhegyi Katalin dr.:
A szérum IgE szintje nem asztmás, krónikus légzőszervi beteg gyermekekben 1503

TERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Sas Mihály dr., Godó György dr. és Koleszár György dr.:
Az extrapuerperalis galactorrhoea kezelése MAO-B gátló Selegilin-nel 1507

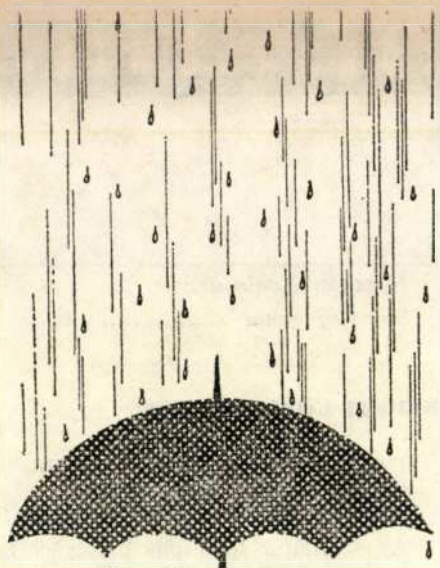
GENETIKAI TANULMÁNYOK

Mohr Tamás dr., Tunyogi Cs. Miklós dr. és Méhes Károly dr.:
Családvizsgálat polycystás vese és agyi aneurysma eseteiben 1513

KAZUISZTIKA

Jermendy György dr., Iványi András dr., Kárpáti Pál dr. és Dömötör László dr.:
Felnőttkorban észlelt, óriás méretű congenitalis hydronephrosis 1517

Beszámolók, jegyzőkönyvek 1521
Folyóiratfererátumok 1523
Levelek a szerkesztőhöz 1541
Könyvismertetés 1543
Megjelent 1545
Hírek 1546, 1548
Pályázati hirdetmények 1547



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

MESTYÁN GYULA DR.

Só, víz, cukor

Oralis rehydratio csecsemő- és gyermekkori hasmenésben

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

A tanulmány a csecsemő- és gyermekkori hasmenésben az oralis rehydratióval kapcsolatos fontosabb aspektusokkal foglalkozik az irodalmi közlések tükrében. A vizsgálók egy része, a hypernatraemia veszélyétől tartva, a 90 mmol. 1 Na^+-tartalmú WHO oldattal szemben előnyben részesíti az alacsonyabb Na^+ koncentrációjú oldatokat. Mások hangsúlyozzák, hogy a hypernatraemia kialakulásában a nem kielégítő vízbevitel, valamint fiatal csecsemőben a csökkent renalis koncentrálóképesség szerepét is mérlegelni kell. A referátumban ugyancsak hangsúlyt kap a glucose jelentősége az enteralis víz és Na^+-felszívódásban. E szempontból a glucoset helyettesíteni képes a glucose-polymer és a sucrose. A WHO oldat K^+-tartalma általában fedezi a napi veszteséget, malnutritióban szenvedő csecsemő és gyermek esetében azonban nagyobb K^+-bevitelről kell gondoskodni. A továbbiakban a szerző röviden vázolja az oralis rehydratio technikáját, indikációit, az otthoni kezelés követelményeit és végül összefoglalja az irodalmi közlésekből levonható fontosabb gyakorlati következtetéseket.

Water, Salt, and Sugar. Oral Rehydration in Infants and Children. This review is dealing with some important aspects of oral rehydration in infants and children suffering of diarrhoea. Some of the observers point towards the risk of hypernatraemia, when the WHO solution containing 90 mmol. 1 Na^+ is used for rehydration and prefer the use of solution with a lower Na^+ concentration. Others emphasize that an insufficient water input, as well as the decreased renal concentrating capacity in the young infant may contribute to hypernatraemia. The importance of glucose in enteral Na^+ and water absorption, and its substitution for glucose-polymer and sucrose is also briefly discussed. The potassium content of the WHO solution, in general, covers the daily diarrhoeal loss, but an extra intake is necessary in K^+ depleted malnourished infants and children. Further on the reviewer outlines the technique, indications and requirements of home treatment and summarizes the most important practical conclusions to be drawn from the published observations.

Phillips először 1962-ben, majd 1966—1968-ban Kelet-Pakisztánban kolerajárványban vizsgálta az oralis rehydratio hatásosságát, sikerült az enyhe exsiccosist korrigálni, súlyosabb esetekben pedig jelentősen csökkenteni az intravénás folyadék- és elektrolitterápia szükségességét (20). A továbbiakban kétségtelenné vált, hogy az oralisan adagolt glucose-elektrolit-oldat életmentő lehet és egyéb eredetű enteralis infekciókban *(E. coli, rotavírus)* is kedvezően befolyásolja a víz- és sóegyenleget.

Mindezek alapján érthető, hogy a WHO óriási erőfeszítéseket végzett és végez annak érdekében, hogy a fejlődő világban ezen egyszerű, gazdaságos rehydratiós módszer minél kiterjedtebb alkalmazásával csökkentse a különböző hasmenéses betegségek okozta morbiditást és mortalitást (35). Fontos, hogy a fejlett országokban is egyre inkább elfogadják az oralis rehydratiót, mint értékes terápiás alternatívát és többen jó tapasztalatokról számoltak be. Igaz, vannak, akik potencionális veszélyt látnak a WHO által javasolt standard glucose-elektrolit-oldat (Na^+: 90, Cl^-: 80, K^+: 20, HCO_3^-: 30, glucose: 111 mmol/l^{-1}) magas nátriumtartalmában és különböző összetételű oldatokkal az individualis kezelés szükségességét hangsúlyozzák. Valóban egyetlen oldattal történő oralis rehydratió különböző korú gyermekekben és különböző eredetű hasmenésekben ellentétben áll az intravénás kezelés gyakorlatával, és ezért is indokolt az oralis rehydratio problematikájának fontosabb kórélettani és klinikai aspektusait az irodalom tükrében megvizsgálni.

Kulcsszavak: oralis rehydratio, WHO oldat, hypernatraemia, csecsemő- és gyermekkori hasmenés.

Na-terhelés és vízdeficit

Az iparilag fejlett országokban a vizsgálók egy része a WHO által ajánlott oralis rehydratiós oldat 90 mmol/l^{-1} koncentrációját magasnak találta és felhívta a figyelmet a hypernatraemia veszélyére, mellyel különösen hiperosmolaris dehidrációban kell számolni. E vonatkozásban több összehasonlító tanulmány foglalkozott a különböző nátriumtartalmú oldatok hatásosságával (1, 10, 15, 32, 33). *Pizzaro és mtsai* (21) megfigyelései szerint a 90 mmol/l^{-1} nátriumtartalmú WHO oldat nemcsak iso- és hyponatraemiás, hanem hypernatraemiás exsiccosis kezelésére is alkalmas, ha a 6 órás rehidrációs periódusban 2:1 volumen arányban szabad vízzel alternálva adják a WHO oldatot. E módszer

tulajdonképpen kisebb nátriumbevitelt jelent, anélkül, hogy a WHO oldat direkt hígítására és így a káliumkoncentráció nemkívánatos csökkenésére kerülne sor. A szabad vízzel alternáló adagolási módszer elsősorban a hasmenés kezdetén, amikor a súlyosabb exsiccosis megelőzése a cél, ill. a rehydratio fenntartási fázisában indokolt. *Nalis és mtsai* (14) Jamaicában enyhén exsiccált csecsemőkben WHO oldattal mérsékelt hypernatraemiát észleltek és előnyben részesítik az alacsonyabb (50 vagy 40 mmol/l) Na-tartalmú oldattal történő rehydratiót.

Az USA-ban a különböző mértékben rehydrált csecsemők ambulans és kórházi kezelésére alacsony (30—40 mmol/l) nátriumkoncentrációjú oldatokat hoztak forgalomba, hangsúlyozva, hogy a 90 mmol/l^{-1} oldat enyhén exsiccált csecsemőkben nem biztonságos, hypernatraemiával fenyeget. Ilyen meggondolások alapján 1982-ben *Finberg és mtsai* (5) az 50 vagy 60 mmol/l^{-1} Na^+ koncentrációjú oldat használatát javasolták. Ezzel szemben *Santhosham és mtsai* (26, 27) két összehasonlító tanulmánya szerint a 90 mmol/l^{-1} nátriumtartalmú oldat ugyanolyan biztonságos, mint a 30 és 50 mmol/l^{-1} oldat. Határozott következtetésük, hogy a WHO által javasolt oldat önmagában alkalmas az akut hasmenés rehydratiós kezelésére, függetlenül attól, hogy milyen típusú az exsiccosis. Újabban a kórházi ellátásban *Isolauri* (9) is mindkét oldatot (90 és 60 mmol/l^{-1}) hatásosnak találta, azonban enyhén exsiccált betegek otthoni kezelésében előnyben részesíti a hypernatraemia szempontjából kevésbé veszélyes 60 mmol/l-os oldatot. Az óvatosság a csökkent renalis koncentrálóképességű fiatal csecsemők esetében különösen indokolt, mivel a Na^+-terheléssel szembeni limitált tolerancia könnyen hypernatraemiához vezethet.

A hypernatraemia kialakulásában nem csupán az excessiv nátriumterhelést, hanem a nem kielégítő vízbevitel szerepét is mérlegelni kell (6, 12). Ugyanis jelentősebb vízdeficit esetén 90 mmol/l^{-1}-nél alacsonyabb nátriumtartalmú oldat alkalmazása is hypernatraemiával járhat. Igaz, ez általában átmeneti, mivel az antidiuretikus hormonválasz okozta vízretenció és az intracelluláris térből kiáramló nátriummentes víz az exrtacellularis Na^+-koncentráció hígulásához vezet. A hypernatraemia veszélye a legnagyobb, ha az akut vízveszteség jelentős nátriumterheléssel párosul. Ezért az oralis rehydratió korrekciós és fenntartási fázisában egyaránt mérlegeljük a megfelelő vízbevitel szükségességét.

Az ozmotikus terhelés szempontjából a táplálék összetételét is figyelembe kell venni, ami kisebb-nagyobb mértékben ugyancsak hozzájárulhat a hypernatraemia kialakulásához (34). Fiatal csecsemőben a relatíve nagy testfelület okozta nagyobb vízveszteség, valamint az ozmotikus terhelés renalis kiválasztásához szükséges víztöbblet miatt különösen számolni kell a táplálék ilyen jellegű hatásával. Igen valószínű, hogy különböző országokban, sőt, intézetekben a hipernatraemiás dehidratio gyakoriságában észlelhető különbség a táplálékkal bevitt különböző oldott anyag terheléssel magyarázható.

Glucose jelentősége

A WHO oldat glucose-koncentrációja 2% (111 mmol/l), ami a megfigyelések többsége szerint, a 90 mmol/l^{-1} Na^+-koncentrációhoz viszonyítva optimálisnak tekinthető. Ennél nagyobb glucose-tartalom, vagyis az 111-nél nagyobb glucose:Na^+ arány, jelentős enteralis vízveszteséget és hypernatraemiát okozhat.

Az oralis rehydratiós oldatban a glucose helyett energiaforrásként a disaccharid sucrose és glucose-polimer is szerepelhet. Kettős vakvizsgálatok szerint a sucrose hatásos alternatívának bizonyult (2, 17, 18, 22, 23, 24, 25). Így pl. *Sack és mtsai* (23, 24), *Palmer és mtsai* (18) kolerában, *Black és mtsai* (2) egyéb eredetű csecsemőkori hasmenésben azonos arányban észleltek sikeres rehydratiót. *Sandhu és mtsai* (25), *Molla és mtsai* (17), *Santhosham és mtsai* (27) pedig a glucose-polimert találták hatásosnak. E megfigyelésekből kétségtelenül következik, hogy a glucosehoz hasonlóan a sucrose és a glucose-pollimer is erőteljesen stimulálja a víz- és nátriumfelszívódást. Felvetődik azonban, hogy az enteritissel járó malabsorptio és a disaccharidase aktivitás esetleges csökkenése mennyire súlyosbíthatja a hasmenést és a polimer hydrolysise milyen mértékben növeli a vékonybéltartalom ozmotikus koncentrációját. A nátriumhoz viszonyított glucose-többlet, vagy extrem esetekben nátriummentes glucose-bevitel additionalis osmotikus vízveszteséggel növeli a hypernatraemiás dehyratio veszélyét. Ily módon hasmenéses csecsemőben az excessiv glucose-terhelés ártalmasabb lehet, mint a WHO oldat 90 mmol-os nátriumkoncentrációja (16).

Kálium- és alkali-szükséglet fedezése

A WHO oldat káliumtartalma 20 mmol/l, ami zavartalan oralis rehydratio esetén általában megfelelő bevitelt jelent a hypokalaemia megelőzésére, ill. korrekciójára. Malnutritióban, amikor a test káliumtartalma az éhezés következtében egyébként is csökkent, a hasmenés súlyos K-depletióhoz vezethet, melynek korrekciójára a rehydratiós oldatban nagyobb K-koncentrációra (30 mmol/l) van szükség, vagy extra K-bevitelről kell gondoskodni. Fontos szem előtt tartani, hogy a kolera, E. coli vagy rotavírus okozta diarrhoeában a káliumveszteség a székletvízzel jelentősen meghaladhatja a 33 mmol/l mennyiséget.

A kálium a rehydratiós oldathoz citrát formájában is adható, mely mint stabil só, a kálium mellett alkalit is reprezentál (7, 8). Ezzel a rehydratiós oldat alkotóelemei csökkenthetők és a bicarbonát-glucose, ill. sucrose között bekövetkező, az oldat barna elszíneződését okozó reakció is eliminálható. Összehasonlító klinikai megfigyelések szerint a nátrium-, kálium-citrát, sőt a kálium-acetát (19) a bicarbonathoz hasonlóan hatásos az acidosis oralis kezelésében.

Az oralis rehydratio korrekciós és fenntartási szakasza

Az oralis folyadék- és só-therapia általában két fázisban történik: az első a rehydratiós, vagy

korrekciós szakasz, amikor a hasmenéses csecsemő vagy kisded az exsiccosis súlyossága szerint 6 vagy 12 órán keresztül 10—20 ml/kg/óra ütemben pohárból, üvegből kortyolgatja vagy kanalanként fogyasztja a választott glucose-elektrolyt-oldatot; a sikeres rehydratiót a fenntartási periódus követi, amikor a táplálék (kalória)-bevitelre kerül sor anyatej, szója vagy hígított tehéntej-formula formájában, 120—150 ml/kg/24 óra mennyiségben (19, 29, 30). Fontos a rehydratiós folyamatot klinikai megítéléssel és testsúlyméréssel követni, hogy sikertelenség esetén időben az intravénás kezelésre lehessen áttérni. Megemlítendő, hogy súlyos exsiccosist (10%-nál nagyobb súlydeficit) gyomorszondán kereztül történő adagolással is sikerült korrigálni (31).

Amennyiben a 90 mmol/l^{-1} Na^+-tartalmú WHO oldat alkalmazásakor hypernatraemiától tartunk, vagy éppen hypernatraemiás dehydratiót kívánunk korrigálni, akkor vagy a *Pizzaro és mtsai* (21) által javasolt 2:1 rotációs adagolási módszerrel (minden második 200 ml WHO oldat fogyasztását követi 200 ml szabad víz bevitel), vagy pedig egy alacsonyabb 60—70 mmol/l^{1-} Na^+-tartalmú oldattal végezzük a rehydratiót.

Indikáció, ambulans és otthoni kezelés követelményei

Az oralis rehydratió igazi indikációs területe az enyhe (testsúlycsökkenés < 5%) és közepes (testsúlycsökkenés 6—10%) súlyosságú hasmenés. Kórházi osztályon, ambulancián súlyos esetben (testsúlycsökkenés > 10%) is megkísérelhető az oralis rehydratio; ilyen körülmények között ugyanis nincs akadálya annak, hogy a sikertelen próbálkozást azonnal felváltsuk intravénás kezeléssel. Az intézeti ellátással kapcsolatban hazánkban *Boda és mtsai* számoltak be kedvező tapasztalatokról, hangsúlyozva, hogy fejlett ápolási feltételek között is indokolt és hasznos lehet az oralis rehydratio (3, 4).

Az enyhe és közepesen súlyos hasmenés megbízható körzeti orvosi, védőnői, ill. anyai kontroll mellett otthon is kezelhető, vagy — és ez biztonságosabb — a klinika, kórház ambulanciáján történjék a néhány órás rehydrátió, a fenntartási kezelés már a beteg otthonában végezhető. Az enyhe hasmenés otthoni oralis folyadék- és sókezelését egyszerűsítené és megkönnyítené, ha pl. a gyógyszertárból beszerezhető lenne a megfelelő összetételű oldat, vagy az előre kimért és csomagolt só- és glucose-keverék; megfelelő térfogatú vízben történt feloldásával a szülő maga készíthetné el a rehidrátiós oldatot. Egy ilyen lehetőség elsősorban a korai kezelés és így a súlyos, életveszélyes dehidratio megelőzése szenpontjából bírna jelentőséggel (11, 28). Kérdés azonban, hogy a megfelelő instrukcióval történő otthoni kezelés hazánkban milyen hatásfokkal alkalmazható? E vonatkozásban három potenciális veszélyforrást kell hangsúlyozni: hibás oldatkészítés, a hasmenés és a dehydrátió súlyosságának helytelen megítélése, valamint a megfelelő orvosi vagy intézeti ellátás késése.

Az irodalmi közlésekből levonható következtetések

1. Akut infekciózus hasmenésben az oralis rehydratio effektivitását a glucose-felszívódással egybekapcsolt nátrium- és víztranszport viszonylag intakt volta magyarázza. A fiziológiás absorptiós mechanizmusok, egy bizonyos határig ellensúlyozni képesek az infekció okozta szekréciót.

2. Nemcsak a glucose, hanem a glucose-polimer és a sucrose is stimulálja a nátrium- és vízfelszívódást. A sucrose előnye, hogy olcsóbb és könnyebben hozzáférhető.

3. A kálium- és bikarbonátfelszívódás ugyancsak megtartott hasmenésben, így ezen elektrolitek deficitje is megelőzhető, vagy korrigálható oralis bevitellel.

4. Jelentős K^+-deficit esetén, mint pl. malnutritióban, a WHO oldat 20 mmol/l K^+-tartalma nem biztosít elegendő bevitelt. Ilyenkor külön káliumpótlásra van szükség.

5. A WHO által javasolt 90 mmol/l^{-1} Na^+-tartalmú oldat, a vizsgálatok többsége szerint, életkortól és enteralis kórokozótól függetlenül, alkalmas oralis rehydratióra. Fiatal csecsemőben azonban a Na^+-terheléssel szembeni csökkent tolerancia miatt indokolt az óvatosság.

6. A WHO oldat potenciális szövődményét, a hypernatraemiát, gyakran nem is annyira a Na^+-terhelés, mint a jelentős vízdeficit okozza. Ezért igen kifejezett negatív vízmérleg esetén (pl. a folyadékbevitel nem éri el az 50 ml/kg^{-1}/nap^{-1} mennyiséget), vagy szabad vízzel alternálva a WHO oldattal, vagy pedig annál alacsonyabb Na^+-tartalmú (40—60 mmol/l^{-1}) oldattal történjék a rehydrátió.

7. A 6—12 órás rehydratiós periódusban általában 10—20 ml/kg^{-1}/$óra^{-1}$ ütemű oldatbevitel szükséges. Az effektivitás folytonos ellenőrzése (turgor, testsúly, hiányás és székletürítés gyakorisága) elengedhetetlen az oralis bevitel folytatása, ill. az intravénás kezelésre való áttérés szempontjából.

8. A korrekciót követő fenntartási szakaszban alacsony Na^+-tartalmú táplálék, nevezetesen anyatej, hígított tehéntej, vagy szója-formula bevitelével biztosítandó a normalizált víz- és sóegyenleg.

9. Mind a korrekciós, mind a fenntartási fázisban óvakodni kell a potenciálisan veszélyes excessiv szénhidrátterheléstől. A béltartalom osmolaritása, a glucose: Na molaris arány kulcstényezők a nettó víz- és Na-felszívódásban.

10. Otthoni kezelés esetén az anyát az oldat elkészítéséhez, valamint sikeres vagy sikertelen rehydratio megítéléséhez megfelelő instrukciókkal kell ellátni.

IRODALOM: 1. *Bart, K. J., Finberg, L.:* Single solution for oral therapy of diarrhea. Lancet, 1976, *2*, 633. — 2. *Black, R. E. és mtsai:* Glucose vs. sucrose in oral rehydration solutions for infants an young children with rotavirus associated diarrhea. Pediatrics, 1981, *61*, 79. — 3. *Boda D.:* Folyadék- és elektrolyt-therapia a mai élet körülményei között. Magyar Gyermekorvos Társaság tudományos ülése, 1981. — 4. *Boda D.:* Oral rehydration under well developped nursing conditions. UNEPSA Conference, Erfurt, 1984.

— 5. *Finberg, L. és mtsai:* Oral rehydration for diarrhea. J. Pediat. 1982, *101*, 497. — 6. *Finberg, L.:* Hypernatremic dehydration in infants. New Engl. J. Med. 1973, *289*, 196. — 7. *Islam, M. R.:* Can potassium citnate replace sodium bicarbonat and potassium chloride of oral rehydration solution? Arch. Dis. Child. 1985, *60*, 852. — 8. *Islam, M. R. és mtsai:* Oral rehydration therapy: efficiency of sodium citrate equals to sodium bicarbonate for correction of acidosis in diarrhea. Gut, 1984, *25*, 900. — 9. *Isolauri, E.:* Evaluation of an oral rehydration solution with Na+ 60 mmol/l in infants hospitalized for acute diarrhea or treated as outpatients. Acta Paediat. Scand. 1985, *74*, 643. — 10. *Kahn, A., Blum, D.:* Hyperkalaemia and UNICEF typ of rehydration solutions. Lancet, 1980, *1*, 1082. — 11. *Kielman, A. A., McCord, C.:* Home treatment of childhood diarrhea in Punjub villages. J. Trop. Pediat. Envir. Health. 1977, *23*, 197. — 12. *Kooh, S. W., Harrison, H. E.:* Physiologic considerations in fluid and electrolyte therapy with particular reference to diarrheal dehydration in children. J. Pediat. 1963, *62*, 107. — 13. *Nalin, D. R. és mtsai:* Comparison of sucrose with glucose in oral therapy of infantile diarrhea. Lancet, 1978, *2*, 277. — 14. *Nalin, D. R. és mtsai:* Comparison of low and high sodium and potassium content in oral rehydration solution. J. Pediat. 1980, *97*, 848. — 15. *Nichols, B. L., Soriano, H. A.:* A critique of oral therapy of rehydration due to diarrheal syndrome. Amer. J. Clin. Nutr. 1977, *30*, 1457. — 16. *Meeuwisse, G. W.:* High sugar worse than high sodium in oral rehydration solution? Acta Paediat. Scand. 1983, *72*, 161. — 17. *Molla, A. M., és mtsai:* Rice powder electrolyte solution as oral therapy in diarrhea due to vibrio cholera and E. coli. Lancet, 1982, *1*, 1317. — 18. *Palmer, D. L. és mtsai:* Comparison of sucrose and glucose in the oral electrolyte therapy of cholera an other severe diarrheas. N. Engl. J. Med. 1977, *297*, 1107. — 19. *Patra, F. C. és mtsai:* Can acetate replace bicarbonat in oral rehydration solutions for infantile diarrhea. Amer. J. Dis. Child. 1982, *57*, 626. — 20. *Phillips, R. A.:* Cholera in perspective of 1966. Ann. Internal Med. 1966, *65*, 922. — 21. *Pizzaro, D. és mtsai:* Oral rehydration in hyponatremic and hypernatremic diarrheal dehydration. Amer. J. Dis. Child. 1983, *137*, 730. — 22. *Rahilly, P. M. és mtsai:* Clinical comparison between glucose and sucrose addition to basic electrolyte mixture in the outpatient management of acute gastroenteritis in children. Arch. Dis. Child. 1976, *51*, 152. — 23. *Sack, D. A. és mtsai:* Oral hydration in rotavirus diarrhea: A double blind comparison of sucrose with glucose electrolyte solution. Lancet, 1978, *2*, 280. — 24. *Sack, D. A.:* Oral therapy in children with cholera: A comparison of sucrose and glucose electrolyte solutions. J. Pediat. 1980, *96*, 20. — 25. *Sandhu, B. K. és mtsai:* Oral rehydration in acute infantile diarrhea with a glucose polymer electrolyte solution. Arch. Dis. Child. 1982, *57*, 152. — 26. *Santhosham, M. és mtsai:* Oral rehydration therapy of infantile diarrhea. A controlled study of well nourished children hospitalized in the United States and Panama. N. Engl. J. Med. 1982, *306*, 1070. — 27. *Santhosham, M. és mtsai:* Oral rehydration therapy for acute diarrhea in ambulatory children in the United States: A double blind comparison of four different solutions. Pediatrics, 1985, *76*, 159. — 28. *Sedgwick, J. R., Cutting, W. A. M.:* Oral rehydration in rural India. Lancet, 1976, *1*, 1194. — 29. *Sharifi, J., Ghavami, F.:* Oral rehydration therapy for severe diarrheal rehydration. Clin. Pediat. 1984, *23*, 87. — 30. *Sharifi, J., Ghavami, F., Nowrouzi, M.:* Oral versus intravenous rehydration therapy in severe gastroenteritis. Arch. Dis. Child. 1985, *60*, 856. — 31. *Sököcü, S. és mtsai:* Oral rehydration therapy in infectious diarrhea. Acta Paediat. Scand. 1985, *74*, 489. — 32. *Trip, J. H., Harries, J. T.:* UNICEF/WHO glucose electrolyte solution not alwals appreciated. Lancet, 1980, *2*, 793. — 33. *Walker, S. H.:* Hypernatremia from oral electrolyte solutions in infantile diarrhea. N. Engl. J. Med. 1981, *304*, 1238. — 34. *Walker, S. H., Gahol, V. P., Quinter, B. A.:* Sodium and water content of feedings for use in infants with diarrhea. Clin. Pediat. 1981, *20*, 199. — 35. World Health Organisation. Geneva, 1976. Treatment and prevention of dehydration in diarrheal diseases, a guide for use at the primary level.

(Mestyán Gyula dr., *Pécs*, József Attila u. 7. 7623)

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

GACHÁLYI BÉLA DR.,
VAS ÁDÁM DR.,
CSILLAG KATALIN,
NAGY BÉLÁNÉ,
KOCSIS FERENC DR.
ÉS KÁLDOR ANTAL DR.

Az acetilátor fenotípus befolyásolja a cimetidinnek az antipyrin metabolizmusát gátló hatását

Orvostovábbképző Intézet, I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Káldor Antal dr.)
Fővárosi Tanács VB. Visegrádi Gyógyintézete
(főigazgató főorvos: Kocsis Ferenc dr.)

A szerzők 16 személyen vizsgálták a cimetidin (Histodil, Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest) hatását a máj mikroszómális gyógyszer metabolikus aktivitását közvetetten jelző antipyrin metabolizmusára. Meghatározták a személyek acetilátor fenotípusát is. Eredményeik szerint a kéthetes Histodil kezelés (1000 mg/nap, per os) csak a lassú acetilátor fenotípusba tartozó egyéneknél gátolta szignifikáns mértékben az antipyrin metabolizmusát. Gyors acetilátorok esetében a gátlás mértéke kisebb volt. Felhívják a figyelmet arra, hogy a cimetidin okozta mikroszómális enzimgátlás mértékében — mely enzimgátlás számos, klinikailag is fontos gyógyszerinterakció forrása — tapasztalható nagy interindividuális különbségek egyik oka az acetilátor fenotípusbeli különbség lehet.

Inhibitory effect of cimetidine on antipyrine metabolism: effect of acetylator status. The authors investigated the effect of cimetidine (Histodil, Gedeon Richter Chem. Works Ltd., Budapest) on antipyrine metabolism. The acetylator phenotype of the subjects was also determined. According to the results two weeks treatment period with Histodil (1000 mg/day orally given) resulted in significant inhibition of antipyrine metabolism only in the group of slow acetylators (n = 8). The degree of inhibition was lower in fast acetylators (n = 8). The great interindividual differences in the extent of cimetidine induced inhibition of hepatic drug metabolism experienced by others thus partly may be due to differences in acetylator phenotype.

A hisztamin H_2-receptort gátló cimetidint kiterjedten használják ulcus peptikum és egyéb gastrointestinális betegségek kezelésében. A cimetidin befolyásolja a vele egyidőben adott gyógyszerek metabolizmusát a máj mikroszómális vegyes funkciójú monooxigenáz enzimrendszerének gátlása és a májon átáramló vérmennyiség csökkentése útján (4, 6). Így klinikailag is jelentős gyógyszerinterakciók alakulhatnak ki (17).

Újabb irodalmi adatok szerint a cimetidin gátló hatása dózisfüggő, de független a vizsgált személyek életkorától és a kezelés időtartamától (7). Korábbi közleményünkben kimutattuk, hogy a cimetidin gátló hatásának teljes mértékét csak kéthetes kezelés után éri el (8).

Jelen vizsgálatainkban a cimetidinnek a máj mikroszómális vegyes funkciójú monooxigenáz enzimrendszerének aktivitására gyakorolt hatását mértük az indirekt paraméterek (antipyrin metabolikus clearance, vizeletben történő metabolit-ürítés clearance, D-glukársavürítés) meghatározásával és meghatároztuk a vizsgált személyek acetilátor fenotípusát is.

Kulcsszavak: cimetidin, antipyrin metabolizmus, acetilátor fenotípus.

Módszerek

Kellő felvilágosítás után 16 beteg (10 nő, 6 férfi, átlagéletkor: 55 év) vett részt a vizsgálatban. Máj-, vese-vagy szívkárosodás lehetőségét előzetesen kizártuk. A vizsgálatokat megelőző két hétben, valamint a vizsgálat alatt a személyek nem kaptak olyan anyagot, melynek a máj mikroszómális vegyes funkciójú monooxigenáz enzimrendszerére gyakorolt hatása ismert lenne.

A személyek a vizsgálat során napi 1000 mg cimetidint (3×200 mg és este 400 mg Histodil tabletta, Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest) kaptak 14 napon át.

A gyógyszerszedés előtt és a kezelés utolsó napján meghatároztuk az antipyrin (dózis: 18 mg/testsúlykg) metabolikus clearance-t, valamint a vizelettel ürülő metabolitok clearance-t. Mértük a vizelettel ürített D-glukársav mennyiségét 12 órás gyűjtésből. Meghatároztuk az acetilátor fenotípusokat.

Az antipyrin plazma koncentrációját *Brodie és mtsai* szerint mértük (2). A vizelettel ürített D-glukársav mennyiségét *Marsh* módszerével mértük (11).

Az acetilátor fenotípust módosított *Bratton—Marshall* eljárással határoztuk meg (1). A részleteket illetően utalunk korábbi közleményünkre (39).

1. táblázat **Kéthetes Histodil- (1000 mg/nap per os) kezelés hatása az antipyrin metabolikus clearance (MCR) értékére és a vizelettel ürülő D-glukársav mennyiségére (DGA)** n = 16

MCR (ml/min/kg) Előtte x ± S.E.M.	Utána	DGA (uM/g kreat. /12 h) Előtte x ± S.E.M.	Utána
0,82±0,11 p <0,02	0,50±0,05	66,6±11,0 N.S.	54,7±9,1

N.S.: nem szignifikáns

Kvantitatív vékonyréteg kromatográfiával határoztuk meg a vizeletminták (2×24 órás gyűjtés) antipyrin, 4-OH-antipyrin és nor-antipyrin tartamát (4). A kapott eredmények alapján számítottuk ki az egyes anyagok clearance értékeit (19).

A statisztikai számításoknál a Student-féle egymintás t-tesztet végeztük el.

Eredmények

A cimetidin szignifikánsan csökkentette a kéthetes adás után az antipyrin metabolikus clearance-t, de nem befolyásolta a D-glukársav ürítést *1. táblázat).*

A 16 személy közül 8 volt lassú és 8 volt gyors acetilátor. Az így csoportosított adatok szerint szignifikáns mértékű gátlás *csak a lassú acetilátorok* csoportjában fordult elő, a gyors acetilátorok esetében a gátlás mértéke nem érte el a szignifikancia határát *(2. táblázat).*

A metabolitok közül a 4-OH-antipyrin és a nor-antipyrin clearance csökkent szignifikánsan *(3. táblázat).* Itt is megfigyelhető volt az, hogy szignifikáns változás *csak a lassú acetilátorok* csoportjában észlelhető. A D-glukársav ürített mennyiségét a vizsgált személyek acetilátor fenotípusa nem befolyásolta.

Megbeszélés

Korábbi visgálatok igazolták a cimetidinnek a máj mikroszómális vegyes funkciójú enzimrendszerére gyakorolt gátló hatását, azonban a gátlás mértékében jelentős egyéni különbségek mutatkoztak (13). A cimetidin molekula imidazol csoportja kötődik a citokróm P—450 haem-anyagához és ez lenne felelős a gátlás kialakulásáért (21). *Speeg és mtsai* szerint a gátló hatás 24 órán belül kialakul és a cimetidin elhagyása után gyorsan meg is szűnik (18).

Irodalmi adatok (3, 10) arra utalnak, hogy kapcsolat lehet az ún. acetilátor fenotípus (azaz az N-acetiltranszferáz enzim aktivitásának mértéke) és a máj mikroszómális vegyes funkciójú enzimrendszerének aktivitását fokozó anyagok indukáló hatása között. E jelenség magyarázata még nem ismeretes.

Vizsgálataink adatai arra utalnak, hogy a máj mikroszomális vegyes funkciójú enzimrendszerének aktivitása lassú acetilátorokban kifejezettebben gátolható cimetidinnel, mint gyorsakban. Megfigyelhető, hogy a lassú acetilátorok antipyrin metabolikus clearance-nek alapértéke magasabb, mint a gyors acetilátoroké, de ez nem éri el a statisztikai szignifikancia határát. Feltételezhető, hogy ez is közrejátszhat abban, hogy a cimetidin gátló hatása kifejezettebb volt a lassú acetilátorokban, azaz a magasabb alapaktivitású egyének jobban reagálnak gátló anyagokra. Megerősíti ennek lehetőségét az, hogy *Feely és mtsai* (7) azt észlelték, hogy a cimetidin mikroszómális enzimgátló hatása kifejezettebb enziminduktorral (rifampicin) kezelt egyénekben.

Az N-acetilációhoz hasonlóan az ún. debrisoquin típusú gyógyszeroxidáció is genetikailag meg-

2. táblázat **Kéthetes Histodil- (1000 mg/nap per os) kezelés hatása az antipyrin metabolikus clearance (MCR) értékére és a vizelettel ürülő D-glukársav mennyiségére (DGA)**

	MCR (ml/min/kg) Előtte x ± S.E.M.	Utána	DGA (uM/g kreat./12h Előtte x ± S.E.M.	Utána
Lassú acetilátor n = 8	0,96±0,18	0,45±0,08*	66,3±14,6 N. S.	66,0±16,0
Gyors acetilátor n = 8	0,68±0,11 N. S.	0,54±0,06	67,0±17,8 N. S.	41,8±5,3

* p <0,05
N. S.: nem szignifikáns

3. táblázat **Kéthetes Histodil (1000 mg/nap per os) kezelés hatása az antipyrin, 4—OH-antipyrin és a nor-antipyrin vizelet clearance értékeire (ml/min/kg)**

	Antipyrin Előtte	Utána	4—OH—antipyrin Előtte x±S.E.M.	Utána	Nor-antipyrin Előtte	Utána
Összes személy n = 16	0,04±0,01 N. S.	0,02±0,003	0,25±0,04	0,15±0,03**	0,17±0,03	0,10±0,03**
Lassú acetilátor n = 8	0,05±0,01 N. S.	0,02±0,01	0,26±0,06	0,12±0,03*	0,16±0,04	0,06±0,01**
Gyors acetilátor n = 8	0,03±0,01 N. S.	0,02±0,01	0,24±0,07 N. S.	0,20±0,06	0,17±0,06 N. S.	0,14±0,06

* p <0,05
** p <0,02
N. S.: nem szignifikáns

határozott (16). Az oxidátor fenotípus, vagyis az oxidáció üteme szoros kapcsolatban van a máj mikroszómális enzimrendszerében található bizonyos citokróm P—450 altípusokkal (15). Az antipyrin metabolizmusa azonban ettől független (5), így nem valószínű, hogy a kapott eredményeinket a betegek (általunk meg nem határozott) oxidációs fenotípusa befolyásolta volna. A máj vérátáramlásának esetleges cimetidin által okozott csökkenése sem lehetett befolyásoló tényező, mivel az antipyrin metabolizmusa attól független (20).

Nem találtunk szignifikáns változást a D-glukársav ürítésében. Ez arra utal, hogy a cimetidin nem befolyásolja az ún. fázis II reakciókat (12).

Nagy egyéni különbségek figyelhetők meg a gyógyszermellékhatások jelentkezése, valamint a máj gyógyszermetabolizáló enzimrendszerét indukáló vagy gátló anyagok hatásában. Ezek egyik magyarázata az acetilátor fenotípusbeli különbség lehet.

IRODALOM: 1. *Bratton, A. C., Marshall, E. K.:* A new coupling component for sulfanilamide determination. J. Biol. Chem. 1939, *128*, 537. — 2. *Brodie, B. B. és mtsai:* The estimation of antipyrine in biological materials. J. Biol. Chem. 1949, *179*, 25. — 3. *Brodie, M. J. és mtsai:* Effect of rifampicin and isoniazid on vitamin D metabolism. Clin. Pharmacol. Ther. 1982, *32*, 525. — 4. *Csillag, K. és mtsai:* (Közlés alatt). Quantitative TLC method for the determination of the metabolites of antipyrine. *In:* Proceedings of the International Symposium on TLC with special emphasis on OPLC 1984. Ed.: E. Tyihák. — 5. *Eichelbaum, M., Bertilsson, L., Sawe, J.:* Antipyrine metabolism in relation to polymorphic oxidations of sparteine and debrisoquine. Br. J. clin. Pharmac. 1983, *15*, 317. — 6. *Feely, J., Wilkinson, G. R., Wood, A. J. J.:* Reduction of liver blood flow and propranolol metabolism by cimetidine. New Engl. J. Med. 1981, *304*, 692. — 7. *Feely, J. és mtsai:* Factors affecting the response to inhibition of drug metabolism by cimetidine — dose response and sensitivity of elderly and induced subjects. Br. J. clin. Pharmac. 1984, *17*, 77. — 8. *Gachályi, B. és mtsai:* A cimetidin-kezelés időtartama és a máj mikroszómális vegyes típusú monooxigenáz enzimrendszere gátlásának mértéke közötti összefüggés. Magyar Belorv. Arch. 1984, *5*, 271. — 9. *Gachályi B. és mtsai:* Az acetilátor fenotípus megoszlása: az életkor hatása. Orv. Hetil. 1984, *125*, 75. — 10. *Larousse, C. és mtsai:* Tuberculosis therapy and enzyme induction in man. Intern. J. clin. Pharmacol. Ther. Toxicol. 1980, *18*, 163. — 11. *Marsh, C. A.:* Metabolism of D-glucurunolactone in mammalian systems. Biochem. J. 1960, *86*, 77. — 12. *Park, B. K.:* Assesment of the drug metabolism capacity of the liver. Br. J. clin. Pharmac. 1982, *14*, 631. — 13. *Purrunen, J., Sotaniemi, E., Pelkonen, O.:* Effect of cimetidine on microsomal drug metabolism in man. Eur. J. clin. Pharmac. 1980, *18*, 185. — 14. *Rendic, S. és mtsai:* Interaction of cimetidine with liver microsomes. Xenobiotica 1979, *9*, 555. — 15. *Roots, I.:* Genetische Ursachen für die Variabilität der Wirkungen und Nebenwirkungen von Arzneimitteln. Internist. 1982, *23*, 601. — 16. *Sloan, T. P. és mtsai:* Genetically determined oxidation capacity and the disposition of debrisoquine. Br. J. clin. Pharmac. 1983, *15*, 443. — 17. *Speeg, K. V. és mtsai:* Inhibition of microsomal drug metabolism by histamine H_2-receptor anatagonists studied in vivo and in vitro in rodents. Gastroenterology 1982, *82*, 89. — 18. *Somogyi A., Gugler, R.:* Drug interactions with cimetidine. Clin. Pharmacokin. 1982, *7*, 23. — 19. *Teunissen, M. W. E. és mtsai:* Influence of allylisopropylacetamide and phenobarbital treatment on in vivo antipyrine metabolite formation in rats. Xenobiotica 1983, *13*, 497. — 20. *Vesell, E. S.:* The antipyrine test in clinical pharmacology-conceptions and misconceptions. Clin. Pharmacol. Ther. 1979, *26*, 275. — 21. *Wilkinson, C. F., Hetnarski, K., Hicks, L. J.:* Substituted imidazoles as inhibitors of microsomal oxidation and insecticide synergists. Pesticide Biochem. Physiol. 1974, *4*, 299.

(Gachályi Béla dr., *Budapest*, Pf. 112. 1389)

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.

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.
4×10^9/1 (4000/mm³) alatti fehérvérsejtszám esetén qualitív vérkép ellenőrzése is szükséges. Ha neutrofil granulociták száma 1×10^9/1 (1000/mm³) alá csökken, a kezelést be kell szüntetni.
Infekció első tünetére azonnal vérkép-ellenőrzés szükséges. Műtétek alatt esetleg jelentkező hipotóniát volumenexpanzióval kell megszüntetni.
A beállítást végző orvos tájékoztassa a beteget, hogy:
— fokozott izzadástól, folyadékveszteségtől óvakodjon, súlyos hányás hasmenés esetén forduljon orvoshoz (ezeknek az állapotoknak a következménye súlyos hipotenzió lehet);
— infekció első tünetére vagy ödéma felléptekor azonnal forduljon orvoshoz;
— a terápiát önkényesen ne szakítsa meg;
— a szívelégtelenségben szenvedő beteg óvakodjék fizikai megterhelés hirtelen fokozásától;
— a gyógyszer biztos felszívódása érdekében a tablettát 1 órával az étkezés vegye be.

Csomagolás

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

Megjegyzés

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

EGIS GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

VARGA KÁROLY DR.,
SIMKÓ KATALIN
ÉS FARSANG CSABA DR.

A captopril és az endogen opioid rendszer esszencialis hypertoniában

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Fehér János dr.)

A szerzők essentialis hypertonias betegekben azt találták, hogy a captopril mind acut, mind háromnapos kezelést követően szignifikansan csökkentette a vérnyomást, a pulzusszám a háromnapos kezelés hatására kismértékben csökkent. Naloxon (1,6 mg) nem változtatta meg sem az acut, sem a három napig tartó captopril kezelés vérnyomáscsökkentő hatását, s a plazma beta-endorphin szint is változatlan maradt. Mindezek alapján úgy tűnik, hogy a captopril vérnyomáscsökkentő hatásában essentialis hypertonias betegekben az endogen opioid rendszer aktiválódásának nincs szerepe.

The captopril and the endogenous opioid system in essential hypertension. Captopril, a converting enzyme inhibitor, significantly decreased blood pressure in patients with essential hypertension both after a single dose and after 3 days treatment. The heart rate also decreased moderately after 3 days treatment. Naloxon (1,6 mg) — an opiate antagonist—did not affect blood pressure and heart rate in captopril-treated patients. No significant changes in plasma beta-endorphin levels were found either after the single dose or after the 3 days captopril treatment. On this basis of these results authors assume that the activation of endogenous opioid mechanisms plays no role in the antihypertensive effect of captopril in patients with essential hypertension.

A convertáló enzim (ACE) bénítók (captopril, enalapril) az utóbbi években új therapiás és bizonyos esetekben diagnosztikus lehetőséget hoztak elsősorban a hypertonia és a cardialis decompensatio kezelésében. Az ACE szükséges az angiotenzin I (AgI)-angiotenzin II (AgII) átalakuláshoz. Az enzim bénítása következtében csökken a képződött (AgII) mennyisége. Az ACE bénítók e hatásukat egyrészt a plazmában, másrészt a különböző szövetekben, szervekben, így a mellékvesében, vesében, érfalban, központi idegrendszerben fejtik ki (9, 11, 19, 20, 21, 24). Ugyancsak az AgII képződés csökkentése révén befolyásolják receptoriális szinten (pre- és postsynapticusan) az adrenerg neurotransmissiót is (1, 3, 12). Jól ismert az ACE-gátlók kallikrein-kinin és prosztaglandin rendszerre gyakorolt hatásuk, melynek eredményeként csökken a vazodepressor hatású kininek lebontása és nő a vazodepressor hatású prosztaglandinok képződése (7, 8, 13, 22).

Az endogen opioidok metabolizmusában, ha nem is egyedüli enzimként, de részt vesz az angiotenzin konvertáló enzim is (6, 10, 16). A captopril potenciálja a morfin okozta légzésdepressziót (15), és analgéziát (4). AgII infúzió növeli patkányban a béta-endorphin plazma szintet (2), ugyancsak béta-endorphin-szerű immunoreaktivitás növekedést észleltek patkány pituicytákban AgII adása után (23). DOCA-só terheléssel kiváltott hypertoniában patkányon az intracerebroventricularisan adott captopril vérnyomáscsökkentő hatása jelentősen gyengíthető volt az ópiát antagonista naloxon előkezeléssel (18). Migraines betegekben a captopril növelte a plazma béta-endorphin szintet, potenciálta a morfin okozta miosist, naloxonnal kivédhető venodilatatiót hozott létre (5). Fenti eredmények felvetették a convertáló enzim bénítók hatásmechanizmusának egy újabb lehetséges módját, nevezetesen az endogen opioid rendszert stimuláló hatását.

Mindezen adatok ismeretében vizsgáltuk, hogy essentialis hypertonias betegekben captopril hatására változik-e a plazma béta-endorphin szintje, és a captoprillal csökkentett vérnyomás emelhető-e egy ópiát antagonista szerrel, a naloxonnal.

Betegek és módszerek

Vizsgálatainkat 11 enyhe és középsúlyos esszencialis hypertonias betegben végeztük (7 nő és 4 férfi, átlagéletkoruk 48,1 ± 2,7 év (x ± SEM)-szélsőértékek 29—54 év, átlagtestsúly 74,9 ± 5,0 kg).

1 hetes gyógyszermentes periódus után 1 mg/tskg captoprilt adtunk a betegeknek per os, éhgyomorra. A vérnyomást és pulzusszámot a bevétel előtt és után 2 órán keresztül mértük 10 perces időközökben higanyos manometerrel, a diastoles értéket a Korotkov-hang eltűnése jelentette. A gyógyszer bevétele előtt, valamint 60 és 120 perccel utána vért vettünk a vena cubitalisból beta-end. meghatározásra. A 120. percben naloxon tesztet végeztünk: 1,6 mg naloxon (NARCAN, Endo Labs. USA) iv. bolusban történő beadása után 1—2—3—5—7—10—20 perccel mértük a vérnyomást. Pozitívnak tekintettük a tesztet, ha a középvérnyomás 12 Hgmm-rel emelkedett. Ezután folytattuk a captopril kezelést napi 1 mg/tskg összdózisban, ezt napi háromszorra elosztva. A harmadik napon 120 perccel az aznapi captopril dózis bevétele után, az acut vizsgálattal megegyező napszakban mértük a vérnyomást és pulzusszámot és ismét vért vettünk beta-endorphin

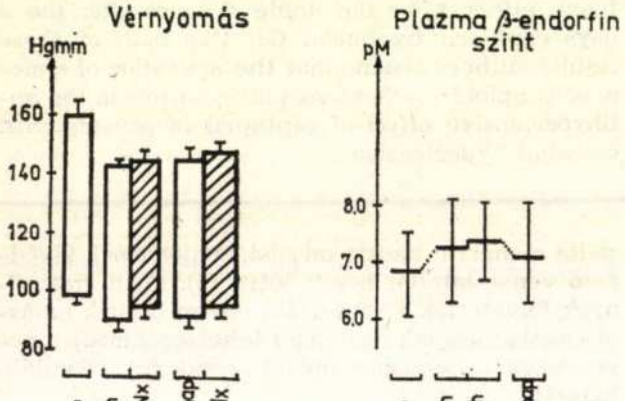
meghatározásra és a fentebb leírt módon megismételtük a naloxon tesztet.

A plazma beta-endorphin szintet radioimmunoassay módszerrel határoztuk meg (Plasma Beta Endorphin RIA Kit, Immuno-Nuclear Co USA, revised Kit, 1984).

Eredményeinket az egymintás „t"-teszttel értékeltük.

Eredmények

A captopril hatására a vérnyomás 161 ± 5/99 ± 3) Hgmm-ről 143 ± 4/90 ± 3 Hgmm-re csökkent. A maximalis vérnyomáscsökkenés a szer bevételét követő 40—120 perc között jelentkezett. A naloxon nem változtatta meg a vérnyomást. A három napig tartó captopril szedést követően a vérnyomás 145 ± 4/91 ± 3 Hgmm volt. A naloxon teszt ekkor is negatív volt *(l. ábra).*



A captopril vérnyomásra és plazma beta-endorphin szintre gyakorolt hatása essentialis hypertonias betegekben. Naloxon hatása a captoprillal csökkentett vérnyomásra. (captopril: Cpt naloxon: Nx)
n: 12

Nem találtunk jelentős változást a plazma beta-endorphin szintjében sem az acut vizsgálatok során, sem a háromnapos kezelést követően: az alap beta-endorphin szint 6,61 ± 0,70, a beadás után 1 óra múlva 7,27 ± 0,9, illetve 2 óra múlva 7,37 ± 0,62, a háromnapos kezelés után 7,16 ± 0,85 pM volt *(l. ábra).*

Az alap pulzusszám 73,6 ± 2,5, 1 órával a captopril után 71,3 ± 1,8, 2 óra múlva 70,0 ± 3,3 szívütés/min volt, az eltérés az alaptól nem szignifikáns. 3 nap múlva a pulzusszám 67,9 ± 2,3 szívütés/min-re csökkent.

Megbeszélés

Vizsgálatainkkal az irodalmi adatokkal egyezően azt találtuk, hogy a captopril mind acut, mind háromnapos kezelés során szignifikánsan csökkentette a vérnyomást. A pulzusszámot klinikailag jelentősen nem változtatta meg. Nem találtunk szignifikáns változást a plazma beta-endorphin szintben, s a captoprillal csökkentett vérnyomás sem változott naloxon beadás után.

Eredményeink jól egyeznek több munkacsoport eredményeivel. A „two kidney one clip" hypertonias patkány modellben, valamint spontán hypertonias patkányban naloxon nem változtatta meg a captopril vérnyomáscsökkentő hatását (14, 17). Captopril nem változtatta meg a beta-endorphin plazma szintjét patkányban (2), ugyancsak nem találtak plasma beta-endorphin szint változást enalapril kezelés után hypertonias betegekben sem (25).

Jelen vizsgálataink eredménye alapján úgy gondoljuk, hogy az essentialis hypertonias betegekben, stresszmentes állapotban az általunk alkalmazott captopril dózis esetén létrejövő vérnyomáscsökkenésben az endogen opioid rendszer aktiválódásának nincs jelentős szerepe.

IRODALOM: 1. *M. J. Antonaccio, L. Kerwin:* Pre- and Postjunctional Inhibition of Vascular Sympathetic Function by Captopril in SHR Hypertension 1981, *3* (suppl. I.), 54. — 2. *U. Beuers, és mtsai:* Release of beta-lipotropin and beta-endorphin like material induced by angiotensin in the conscious rat. Brit. J. Pharmacol. 1982, *76*, 579. — 3. *D. C. Eikenburg:* Effects of Captopril on Vascular Noradrenergic Transmission in SHR. Hypertension 1984, *6*, 660. — 4. *Z. S. Ercan és mtsai:* Alterations by captopril of pain reactions due to thermal stimulation of the mouse foot: interaction with morphine, naloxone, and aprotinin. Eur. J. Pharmacol. 1980, *63*, 167. — 5. *M. Fanciullacci és mtsai:* Anelgesizing activity of captopril in migraine: a clinical pharmacological approach. Degradation Endogenous Opioids Its Relevance in Human Pathology and Therapy ed, by: S. Ehrenpreis, F. Sicuteri, pp. 217—230. 1983. — 6. *M—C. Fournie-Zaluski és munkatársai:* Differential recognition of „enkephalinase" and angiotensin-converting enzyme by new carboxyl inhibitors. Life Sci. 1982, *31*, 2947. — 7. *I. Fujita és munkatársai:* Effect of indomethacin on antihypertensive action of captopril in hypertensive patients. Clin. Exp. Hypertension 1981, *3*, 939. — 8. *M. Galler és munkatársai:* Effect of Converting Enzyme Inhibitors on Prostaglandin Synthesis by Isolated Glomeruli and Aortic Strips from Rats. J. Pharmacol. Exp. Ther. 1982, *220*, 23. — *R. C. Heel és munkatársai:* Captopril: A Preliminary Review of its Pharmacological and Therapeutic Efficacy. Drugs 1980, *20*, 409. — 10. *K. S. Hui és munkatársai:* Enkephalin dagradation stimulated by captopril. Neurosci Letters 1980, *20*, 341. — 11. *Y. Izumi és munkatársai:* Effects of Various Doses of Captopril on Plasma Aldosterine Concentrations in Patients with Essential Hypertension. Endocrinol. Japon. 1982, *29*, 717. — 12. *A. de Jonge és munkatársai:* Effect of Converting Enzyme Inhibition and Angiotensin Receptor Blockade on the Vasoconstriction Mediated by α_1 and α_2 Adrenoceptor Stimulation in Pithed Normotensive Rats. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. 1982, *321*, 309. — 13. *A. Mimram és munkatársai:* The Antihypertensive Effect of Captopril Evidence for an Influence of Kinins. Hypertension, 1980, *2*, 732. — 14. *R. DiNicolantonio és munkatársai:* Captopril potantiates the vasodepressor action of Met-enkephalin in the anaesthetized rat. Br. J. Pharmacol. 1983, *80*, 405. — 15. *S. Oktay és munkatársai:* Potentiation of the morphine-induced respiratory rate depression by captopril. Eur. J. Pharmacol. 1981, *70*, 257. — 16. *J. Palenker és munkatársai:* Enkephalin degradation by enkephalinergic neuroblastoma cells. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. 1984, *325*, 214. — 17. *A. B. Pitterman és munkatársai:* Failure of naloxone to modify the blood pressure action of captopril. Clin Res. 1983, *30*, 339A. — 18. *M. Pochiero és munkatársai:* Cardiovascular responses of conscious DOCA-salt hypertensive rats to acute intracerebroventricular and intravenous administration of captopril. Pharmacol. Res. Comm. 1983, *15*, 173. — 19.

B. A. Schölkens és munkatársai: Cardiovascular and Humoral Effects of Endogenous Brain Angiotensin. Exp. Brain Res. 1982, *suppl. 4*, 297. — 2. *B. A. Schölkens és munkatársai:* Central effect of converting enzyme inhibitors. Clin. and Exper. Hyper. 1983, *A5*, 1301. — 21. *W. B. Severs és munkatársai:* The brain renin-angiotensin system. Drug Development Res. 1982, *2*, 231. — 22. *K. Shimamoto és munkatársai:* The Fole of the Renal Kallikrein-kinn System in Sodium Metabolism in Normal and Low Renin Essential Hypertension. Jap. Cir. J. 1983, *47*, 1210. — 23. *D. O. Sobel:* Angiotensin II Mediates beta-Endorphin Like Immunoreactivity Release in Rat Pituitary Cell Culture. Peptides, 1984, *5*, 47. — 24. *T. Unger és munkatársai:* Converting enzyme inhibitors: antihypertensive drug with unexpected mechanisms. TIPS 1983, *5*, 514. — 25. *M. J. Vandenburg és mtsai:* The effects of enalapril and propranolol on beta-endorphin-like radioimmunoreactivity in hypertensive patients. Clin. Exp. Theory and Practice 1984, *A6*, 2069.

(Varga Károly dr., *Budapest*, Szentkirályi u. 46. 1088)

POSTINOR® *TABLETTA*

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

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

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

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

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

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

FIGYELMEZTETÉS:
Havonta összesen 4 tabletta szedhető!

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

CSOMAGOLÁS:
10 db tabletta

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

QH
1501

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

ENDRE LÁSZLÓ DR.,
OSVÁTH PÁL DR.
ÉS
KELENHEGYI KATALIN DR.

A szérum IgE szintje nem asztmás, krónikus légzőszervi beteg gyermekekben

Budai Gyermekkórház-Rendelőintézet
III. Gyermekosztály (osztályvezető főorvos: Osváth Pál dr.)

Kilencvenöt nem allergiás idült légúti betegségben szenvedő gyermek IgE-jét határoztuk meg Phadebas PRIST-tel. A fiú:lány arány 1,8—1,0 volt. Közülük 40 egyértelműen kórosnak (az életkoruknak megfelelő — gyártó cég által megadott — átlag plusz 2 SD feletti) bizonyult. A kóros IgE-jűek között a fiú:lány arány 3,4:1,0 volt. Phadebas RAST-tal 40 gyermeken végeztünk egy vagy több allergén-specifikus IgE meghatározást, s közülük csupán 3 fiúé lett pozitív. A 37 gyermeken elvégzett quantatiív immunglobulin meghatározásból 14 kóros eredményt adott. Nyolc gyermek esetében az idült légúti tünetek hátterében penészgomba szerepét lehetett valószínűsíteni. Az 1—2 éves megfigyelési idő alatt a 95 betegből 7 vált asztmássá, közülük 5 IgE-je volt az átlag + 2 SD feletti. 11 gyermek kapott chemoprofilaxist (a 7 asztmás közül 6) s 7 gyermeknek a Zaditentől javult az állapota. A klinikailag (és prick bőrpróba szerint) allergiásnak nem tűnő gyermekek között észlelhető igen gyakori (42%) atópiát jelző magas IgE értékek alapján valószínűnek látszik, hogy a gyermekkori idült légúti kórképek jelentős részében a kórképet megelőzően, vagy a későbbiekben allergiás mechanizmus szerepel a tünetek létrejöttében.

Serum IgE of non-asthmatic children suffering from chronic respiratory diseases. The IgE level of 95 non-allergic children suffering from chronic respiratory diseases was determined with Phadebas PRIST. The rate of boys and girls was 1,8:1,0. Of them the results of 40 were definitely pathological (according to their age over the avarage plus 2 SD-given by the manufacturing firm). The rate of boys and girls in the group of pathological IgE value was 3,4:1,0. One ore more allergen-specific IgE determinations were made with Phabedas RAST in 40 children and only 3 positive results were that of boys. Quantitative immunoglobulin determinations carried out with 37 children gave 14 pathological results. Moulds played presumably a role in the background of the chronic respiratory symptoms in the case of 8 children. During the 1—2 year long observation period 7 of the 95 patients became asthmatic the IgE value of 5 of them was over the average plus 2 SD. Chemoprophylaxis was given to 11 children (of the 7 asthmatics) and 7 children showed improvement upon Zaditen therapy. On the basis of the high incidence (42%) of elevated IgE values referring to prick test) apparently not allergic children an allergic mechanism is assumed to play a role in the development of the symptoms in a significant, part of the chronic respiratory diseases of childhood either precering or following later the disease.

A krónikus légzőszervi betegségek gyermekkorban sem ritkán észlelhetők. Az elmúlt 10 év során a területi feladatok ellátása mellett részben légúti allergiás betegségek kivizsgálására profilírozott osztályunkon több mint 1500 asztmás gyermeket észleltünk. Emellett sok olyan beteg is került hozzánk, akiknél az idült légúti tünetek hátterében nem asztmát, hanem egyéb okot találtunk. E betegek egy részében az életkoruknak megfelelőnél magasabb szérum IgE koncentrációt figyeltünk meg.

Most ismertetésre kerülő vizsgálatsorozatunkra azért került sor, mert az érintett gyermekekben a klinikai tünetek és rendelkezésünkre álló laboratóriumi eredmények alapján nem lehetett teljes biztonsággal tisztázni a kórokot, másrészt a zömmel 5 évesnél fiatalabb betegek IgE koncentrációjának meghatározását egy követéses vizsgálat kiindulópontjának szántuk, melynek során azt tervezzük vizsgálni, hogy az elkövetkező évek folyamán hogy alakul a normális, illetve a kórosan magas IgE koncentrációjú csoportba tartozó gyermekek sorsa?

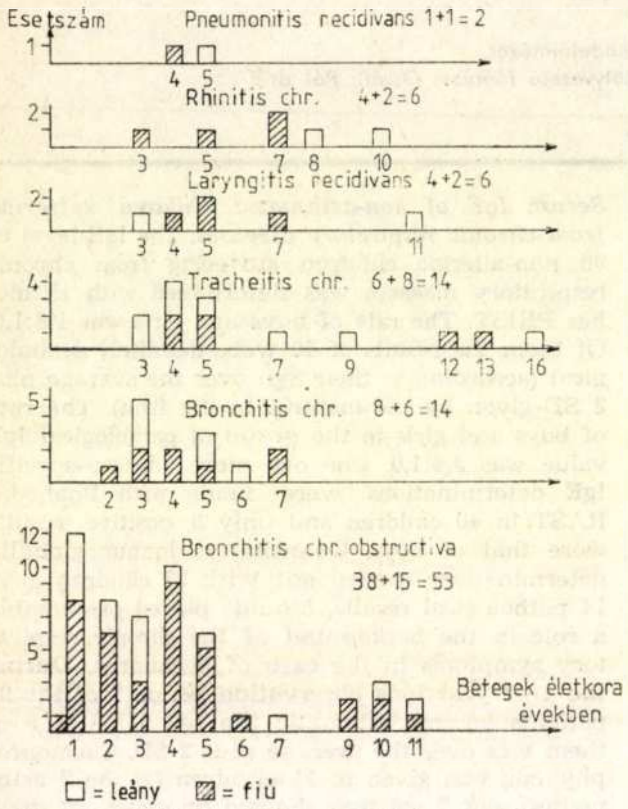
Kulcsszavak: idült légúti betegség — IgE — asztma — atópia.

Rövidítések:
PRIST = izotóp módszerrel végzett IgE meghatározás;
RAST = izotóp módszerrel végzett allergén-specifikus IgE meghatározás.

Beteganyag és vizsgálati módszer

Az 1983-ban és 84-ben osztályunkra felvett 1676 gyermek közül 170-ben észleltünk nem asztmás eredetű krónikus légúti betegséget. Közülük 95-ön végeztünk Phadebas PRIST-tel (2) szérum össz-IgE vizsgálatot. Nem, életkor és diagnózis szerinti megoszlásuk az *1. ábrán* látható. A gyermekek több mint fele az asthma bronchiale-hoz klinikailag nagyon hasonló obstructiv bronchitis syndromában szenvedett. E diagnózist mondjuk ki egyrészt azoknál, a 3 évesnél fiatalabb gyermekeknél, akik lázas vagy láztalan állapot-

ban tartós vagy gyakran recidiváló exspiratoricus dyspnoe-ban szenvednek, illetve 3 év felett azoknál a gyermekeknél, akik klinikailag szintén visszatérően jelentkező, megnyúlt kilégzéssel járó nehézlégzésre panaszkodnak, de valamennyi bőr-



1. ábra: A vizsgált betegek nem, életkor és diagnózis szerinti megoszlása

próbájuk negatív és nem tekinthetők intrinsic asztmásnak. Ez utóbbi kórkép fiatal korban azonban nem élesen elhatárolt az egyéb idült légúti kórképektől. Annak érdekében, hogy pontos és egységes legyen a differenciálás, mi a korábban leírt (12) pontrendszer alapján a 10-et elérő klinikai értékelésű, negatív bőrreakciójú, fulladó betegeket intrinsic asztmásnak tekintettük, míg az ennél alacsonyabb pontszámúakat recidiváló obstructiv bronchitisnek. A vizsgált gyermekek több mint egynegyede idült légcső- vagy hörghurutos volt. A 6 krónikus rhinitises beteg egyetlen, vagy vezető tünete a tartós orrváladékozás. Ők valamennyien szénanátha gyanújával kerültek kivizsgálásra, de az orrváladék eosinophilia hiánya és a bőrpróbák negativitása ezt nem igazolta.

A jelenlegi feldolgozásban szereplő 95 gyermek közül 40-ben történt egy vagy több allergénnel Phadebas RAST kittel specifikus IgE (1), és 37-nél radiális immundiffúzióval (10) IgA és IgG vizsgálat.

Vizsgálati eredmények

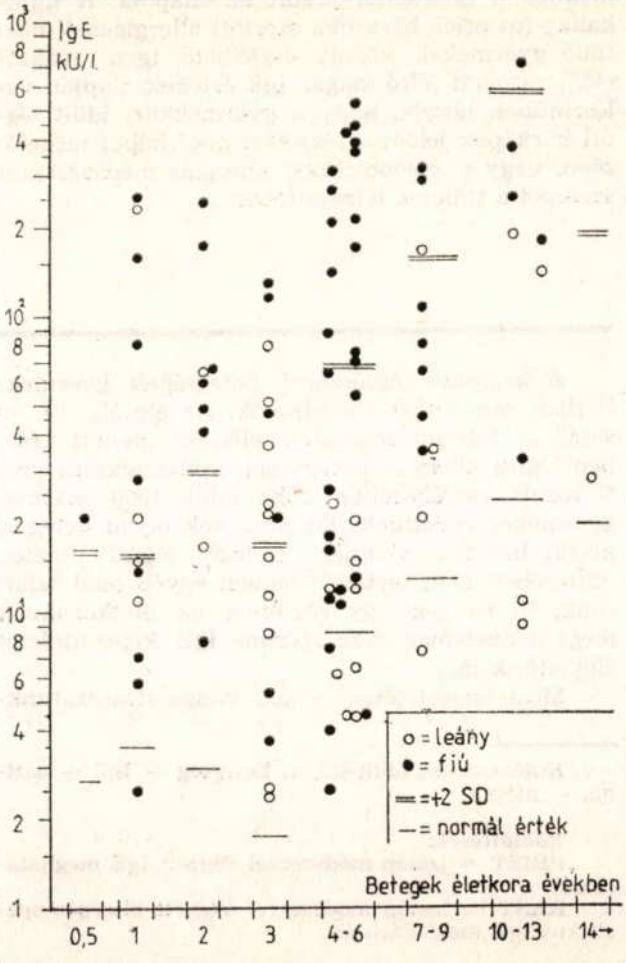
Az IgE vizsgálatok számszerű eredménye nem és életkor szerinti bontásban a *2. ábrán* látható.

A betegek kb. $^2/_3$-a fiú (fiú:lány arány 1,8:1,0), $^3/_4$ részük 6 évesnél fiatalabb, sőt, közülük 22 még 3 éves sincs. A 95 klinikailag és laboratóriumilag allergiásnak nem tűnő idült légúti betegségben szenvedő gyermeken elvégzett IgE meghatározás közül 40 lett kóros, azaz a *Kjellman és mtsai* által, egészséges germekeken végzett vizsgálat (9) alapján a gyártó cég által megadott, életkor szerinti

	Normál U/ml	Biztosan kóros (Kjellman szerint) U/ml
Újszülött korban	0,2	1,3
6 hetes korban	0,7	6,1
3 hónapos korban	0,8	3,8
6 hónapos korban	2,7	16,3
1 éves korban	3,5	15,2
2 éves korban	3,0	29,5
3 éves korban	1,8	16,9
4 éves korban	8,6	68,9
7 éves korban	12,9	161
10 éves korban	23,7	570
14 éves korban	20,1	195

átlag + 2 SD érték feletti koncentrációjú *(l. tábl.)*. A magas IgE koncentrációjú gyermekek kevesebb mint $^1/_4$ része (9 fő) leány, míg az összes vizsgált beteg több mint $^1/_3$-a az. Mindössze 12 beteg (13%) IgE szintje esik a normális zónába és ezeknek is $^2/_3$-a 4—6 éves korú. Vagyis a csecsemő- és kisgyermekkori krónikus légúti betegségek túlnyomó többségében (87%) mérsékelten (45%) vagy jelentősen (42%) emelkedett az IgE szint.

A 40 gyermeken (nem azonosak az átlag + 2 SD fölötti IgE-jű 40-nel) elvégzett RAST vizsgálat közül csupán 3 krónikus obstructiv bronchitis syndromában szenvedő, 2 SD feletti IgE-jű fiún kaptunk értékelhetően pozitív reakciót (1. 1 éves,



2. ábra: Betegek IgE értékei

IgE-je 20,7 KU/l, RAST: Lolium perenne (angolperje fű): ++, tej: +, 2. 2 éves, IgE-je 40,5 KU/l, RAST: Lolium: ++++, 3. 6 éves, IgE-je több, mint 500 KU/l, RAST: Lolium: ++, D. pteronyssinius (házipor atka): ++ (ő később asztmás lett). Két további fiú + pozitív reakciót adott Loliumra, illetve Artemisiára (üröm), az ő IgE-jük is 2 SD felett volt.

A 37 gyermeken (24 fiú, 13 leány) elvégzett quantitatív immunglobulin meghatározásból 14 (9 + 5) lett kóros (azaz az IgA vagy/és IgG koncentráció több mint 25%-kal kevesebb az életkornak megfelelő normál értéknél).

Nyolc gyermek esetében (3 tracheitis chr., 3 bronchitis chr. obstructiva, 1 bronchitis chr., 1 rhinitis chr.) az idült légúti tünetek hátterében a lakásból, vagy a garatváladékból kitenyésztett gomba-, vagy pozitív bőrpróba révén penészgomba aetiológiai szerepét lehetett valószínűsíteni, megerősítve ezzel 1974-ben közölt vizsgálati eredményeinket (13). A vizsgálat kezdetétől a közlemény megírásáig (1985. júl.) rendelkezésünkre álló viszonylag rövid (1—2 év) követési idő alatt a 95 betegből 7 lett asztmás. Ebből 5 IgE-je volt 2 SD feletti a gyári standard szerint, *Saarinen* adataival (15) összehasonlítva viszont csak 3-é. A vizsgálat kezdetén a 7 közül 6 obsructiv bronchitisben, 1 idült légcsőhurutban szenvedett, s ketten voltak 3 évesnél fiatalabbak.

A gyakran visszatérő exspiratoricus dyspnoera (hetüknél az IgE is 2 SD fölött volt) való tekintettel 11 gyermeknek javasoltunk chemoprofilaxist (10 Zaditen, 1 Intal), s ezzel 7-nél a panaszok csökkenését tudtuk elérni (ritkábban fulladnak, mint a Zaditen kezelés előtt). A 7 „asztmássá alakult" gyermek közül 6 chemoprofilaxist kapott.

Megbeszélés

Az irodalomból ismert, hogy az IgE nemcsak életkor szerint, hanem azonos életkoron belül, földrajzi elhelyezkedés vagy népcsoporthoz tartozás szerint is jelentősen változhat (15). Az általunk figyelembe vett *Kjellman*-féle felmérésben (9) 3 éves életkorban például 17 U/ml a 2 SD érték, ugyanakkor *Yoshikawa* Japánban, az ugyancsak 3 éves gyermekek normális IgE szintjét 59 U/ml-nek és a 2 SD-t 480 U/ml-nek találta (18).

A hozzánk — ha nem is földrajzilag, de népcsoportilag — legközelebb álló finn lakosság körében *Saarinen és mtsai* által végzett felmérés (15) a 3 éves gyermekek normál IgE-jét 10 U/ml-nek határozta meg és csak a 106 U/ml felettit tekinti egyértelműen kórosnak, azaz 2 SD felettinek. Ha jelenlegi felmérésünkben nem a PRIST kiteket gyártó cég által megadott *Kjellman-* (9) féle, hanem *Saarinen* (15) értékeit tekintettük volna mérvadónak, akkor a 38 négyévesnél fiatalabb gyermek között nem 23, hanem csupán 11 kórosan magas (2 SD feletti) IgE-jűt találtunk volna.

Tudtunkkal Magyarországon nem történt még IgE meghatározás különböző életkorú egészséges gyermekeken és úgy tűnik, a gyár által megadott értékek nem feltétlenül felelnek meg a hazai viszonyoknak — sőt, a rendkívül kis esetszámok miatt talán még a svédországi helyzetet sem tükrözik híven — ezért célszerű lenne a különböző életkorú egészséges magyar gyermekek IgE koncentrációját megmérni.

Több külföldi közlemény gazdaságossági számításokkal igazolja, hogy lenne értelme az újszülöttkori IgE szűrésnek is (3, 4), mert a kórosan magas IgE koncentrációjú (több mint 1 U/ml) újszülöttek mesterséges táplálás esetén nagy valószínűséggel költséges kórházi ápolást igénylő ekcémát és/vagy obstructiv bronchitist kapnak, míg anyatejtáplálás mellett ez a veszély kiküszöbölhető. *Kagamimori és mtsai* iskolás korú gyermekeket vizsgáltak (7), s *Kjellmanhoz* hasonlóan (9) azt találták, hogy 10—13 éves életkorban a legmagasabb az IgE koncentráció, ami aztán később lecsökken. A kórosan magas IgE-jű gyermekek között a fiú: lány arányt 2,1:1,0-nek találták (mi 3,4:1,0-nek), s megfigyelték, hogy a házipor-atka ellen magas specifikus IgE koncentrációjú gyermekek között szignifikánsan több volt az asztmás epizód, mint a normál értékűek között.

A csecsemő- és kisdedkori idült hörghurutos esetek felét *Székely* és *Farkas* bronchus fejlődési rendellenességen alapulónak tartja, negyedét pedig nem tisztázható eredetűnek (16). Adataink szerint e betegségben eseteink legalább felében valószínűsíthető az atópiás reakciókészség. Korábban közölt munkáinkban egyéb légúti betegségben szenvedő gyermekeken is leírtunk emelkedett IgE értékeket (5, 6, 8, 14). Az általunk most vizsgált betegcsoportban észlelhető magas atópiás arány (42%) nemcsak arra hívja fel a figyelmet, hogy az idült légúti beteg gyermekek között sok lehet az allergiás, hanem arra is, hogy esetleg túlzottan alacsonyak magyar vonatkozásban a svéd gyártó cég által megadott IgE értékek.

Külön említést érdemel, hogy a vizsgált 95 gyermek közül 22 még a 3 éves kort sem érte el. Ez egyrészt azért figyelemre méltó, mert *Székely* és *Farkas* idevonatkozó nézeteivel (16) egyetértve kisded koruk ellenére kénytelenek vagyunk idült légúti betegnek tekinteni őket, másrészt azért, mert a 3 évesnél fiatalabb gyermekeken nem végzünk prick bőrpróbákat, mivel azok ebben az életkorban még megbízhatatlanok és kockázatosak (11, 17), így az esetleges inhalatív allergia bizonyítására esetükben egyetlen lehetőségünk a RAST vizsgálat.

IRODALOM: 1. *Ceska, M., Eriksson, R., Varga, J. M.:* Radioimmunosorbent assay of allergens. J. Allergy Clin. Immunol. 1973, *49*, 1—9. — 2. *Ceska, M., Lundquist, K.:* A new and simple radioimmunoassay method for the determination of IgE. Immunochemistry 1972, *9*, 1021—1030. — 3. *Croner, S. és mtsai:* IgE screening in 1701 newborn infants and the development of atopic disease during infarncy. Arch. Dis. Childh. 1982, *57*, 364—368. — 4. *Duchateau, J., Casimir, G.:* Neonatal serum IgE concentration as predictor of atopy. Lancet 1983, *I.*, 413—414. — 5. *Endre L.:* Proteolízis és asthma bronchiale. Orv. Hetil. 1982, *123*, 719—721. — 6. *Endre, L.:* Der Zusammenhang zwischen partiellem alpha-1-Antitrypsinmangel und Asthma Bronchiale. Allergie u. Immunol. 1983, *29*, 10—22. — 7. *Kagamimori, S. és mtsai:* An epidemiological study on total and specific IgE levels in Japanese schoolschildren. Clin. Allergy. 1982, *12*, 561—568. —

8. *Kelenhegyi K., Osváth P., Veres B.:* Immunológiai vizsgálatok recidiváló laryngitis subglotticában. Gyermekgyógyászat 1984, *35*, 505—508. — 9. *Kjellman, N. I. M., Johansson, S. G. O., Roth, A.:* Serum IgE levels in healthy children quantified by a sandwich technique (PRIST). Clin. Allergy. 1976, *6*, 51—59. — 10. *Mancini, G., Carbonara, A. O., Herremans, J. F.:* Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. Int. J. Immunochem. 1965, *2*, 235—254. — *11. Michell, F. B.:* Asthmologie Éd.: Labor. Sandoz SARL 1981. p. 127. — 12. *Osváth, P., Endre, L.:* Asthma bronchialés gyermekek kezelése alumíniumhydroxidhoz adszorbeált kivonatot tartalmazó (Allpyral) oltóanyaggal. Orv. Hetil. 1969, *110*, 1549—1551. — 13. *Osváth P. és mtsai:* Pathomechanism and clinical signs of mould sensitization in the asthmoid bronchitis syndrome of young children. Acta Allergol. (KBh.) 1974, *29*, 297—307. — 14. *Pozderka, B. és mtsai:* A mucoviscidosis és asthma bronchiale együttes előfordulásának jelentősége a kezelés és gondozás szempontjából. Orv. Hetil. 1978, *119*, 657—659. — 15. *Saarinen, U. M. és mtsai:* Serum imunglobulin E in atopic and non-atopic children aged 6 months to 5 years. Acta Paediatr. Scand. 1982, *71*, 489—494. — 16. *Székely, E., Farkas E.:* Childrens Bronchology, Akadémiai Kiadó, Budapest 1976. — 17. *Vialatte, J., Planes, M.:* Pollinoses infantiles. Les Pollinosis. Éd.: Fisons SA., 69 130 Ecully 1979. p. 244.

(Endre László dr., *Budapest*, Pf. 14. (1277)

HÉVIZI GYÓGYISZAPKOMPRESSZ

A hévízi forrás környékéről kitermelt iszapnak rendkívüli gyógyhatása van.

JAVALLATOK: idült, esetleg subakut mozgásszervi betegségek kezelésére.

ELLENJAVALLATOK: minden heveny megbetegedés, magas vérnyomás, a szív keringési zavarai, nyílt sérülések, rosszindulatú daganatok, lázas állapotok, fertőző betegségek, bőrbajok esetén.

HASZNÁLATI UTASÍTÁS:

Nagyobb edényben vizet melegítünk, s amikor már kb. 50—60 °C hőfokra felmelegedett, a gyógyiszapkompresszt belehelyezzük a vízbe. Gondosan ügyeljünk, hogy a víz fel ne forrjon, mert ezáltal a gyógyiszap veszít hatóerejéből! Mintegy 15 percig a vízben hagyjuk a kompresszt, hogy a gyógyiszap kellően átmelegedjen, azután kiemeljük és kicsurgatjuk belőle a vizet. Amikor a víz már kicsurgott a kompresszorból és csak sárszerű massza marad a vászonban, ráhelyezzük a beteg testrészre. A kompresszen levő szalaggal rákötözzük és egy vastagabb, meleget jól tartó ruhadarabbal befedjük. Kb. 25 percig tartjuk a beteg testrészen. Kúra után a testrészt langyos vízzel jól lemossuk és szárazra dörzsöljük.

Használat után a gyógyiszapkompresszt szellős helyre akasszuk fel! Száradás közben a kompresszben az iszap darabossá válik. A következő használat előtt a meleg vízben a darabosság fellágyul.

A gyógyiszap a test különböző részeinek megfelelő formájú és nagyságú vászoncsomagolásban kerül forgalomba:

1) váll és nyak
2) a derék és a végtagok
3) a láb és a boka
4) a kéz és a csukló
5) a nyak
6) a térd és a könyök kezelésére

SAS MIHÁLY DR.,
GODÓ GYÖRGY DR.
ÉS KOLESZÁR GYÖRGY DR.

Az extrapuerperalis galactorrhoea kezelése MAO-B gátló Selegilin-nel

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

A MAO-B gáttó Deprenyl (Jumex, Chinoin) napi 3×5 mg-os adagban a hyperprolactinaemiás betegek plasma Prolactin-szintjét jelentősen csökkenti. 24 extrapuerperalis galactorrhoeás beteget napontként 15 mg Deprenyl-lel kezeltek. A kezelésre 17 beteg galactorrhoeája 1—4 héten belül megszűnt, a többinél jelentősen csökkent. A kezelés hatására a Prl serumszintje számottevően csökkent.

Treatment of extrapuerperal galactorrhoea with MAO-B inhibiting Selegilin. MAO-B inhibiting Deprenyl (Jumex, Chinoin) decreased significantly the plasma prolactin level of hyperprolactinemic patients with a 3×5 mg/days dose. 24 patients suffering from extrapuerperal galactorrhoea were treated with 15 mg Deprenyl/day dose. The treatment ceased the galactorrhoea of 17 patients within 1—4 weeks and reduced it significantly in the other patients. Upon the treatment the prl serum level decreased considerably.

A bromocriptin széles körű tapasztalat alapján kedvezően befolyásolja a hyperprolactinaemiás kórképeket; ezen túlmenően a Parkinson-kór kezelésére is kiterjedten használják. A vegyület gyorsan felszívódik, és csúcsát a serumban szájon át történő bevitel után 2 órával eléri. A plazma felezési ideje 3—4-szer hoszabb, mint a Levodopáé (3). Antiprolactinaemiás hatását dopaminerg tulajdonságával magyarázzák, ugyanis a Prolactin (Prl) elválasztást gátló factor (PIF) többek szerint, valószínűleg azonos magával a dopaminnal.

A dopamin (DA) a catecholamin metabolizmusban központi helyet foglal el, és az agyban mindenütt jelen van, ahol noradrenalin vagy adrenalin synthesis folyik. A központi idegrendszerben legnagyobb concentratióban a neostriatumban, és kisebb mennyiségben a tubero-infundibularis regióban található meg. Ez utóbbi helyen az adenohypophysis Prl secretióját is szabályozza.

A DA inactiválása két úton történik. Egyrészről a neuron cytoplasmában oxydatív deamination megy át és monoaminooxydase (MAO) hatására dihydroxyphenylecetsavvá (DOPAC) alakul. A másik mód a sejten kívüli DA inactiválása, ami minden receptorhoz nem kötött DA-t érint: a catechol-0-methyltransferase hatására methoxy-tyraminná alakul. Végül mindkét közti vegyület több enzymatikus bomlás után homovanillin-savvá alakul.

A MAO-inhibitorok a DA lebomlását megakadályozzák; valószínűleg így hat a bromocriptin is. A monoamino-oxydase hatását a különböző pharmakonok nem egyformán gátolják (2, 4). A *Deprenyl* (Selegilin): N:-methyl-N-propinyl) (2-phenyl-l-methyl-ethyl) (2-phenyl-l-methyl-ethyl-/-ammonium-chlorid) selective azt a MAO-t gátolja, amelyik a benzylamint, és a DA-t deaminálja (6, 7, 8, 9); ezért a Selegilint MAO-B-inhibitornak nevezték el (5, 2). Egy másik, hasonló szerkezetű pharmakon, a Clorgylin (5) viszont a serotonin deaminálását gátolja; ezt MAO-A inhibitornak nevezték el.

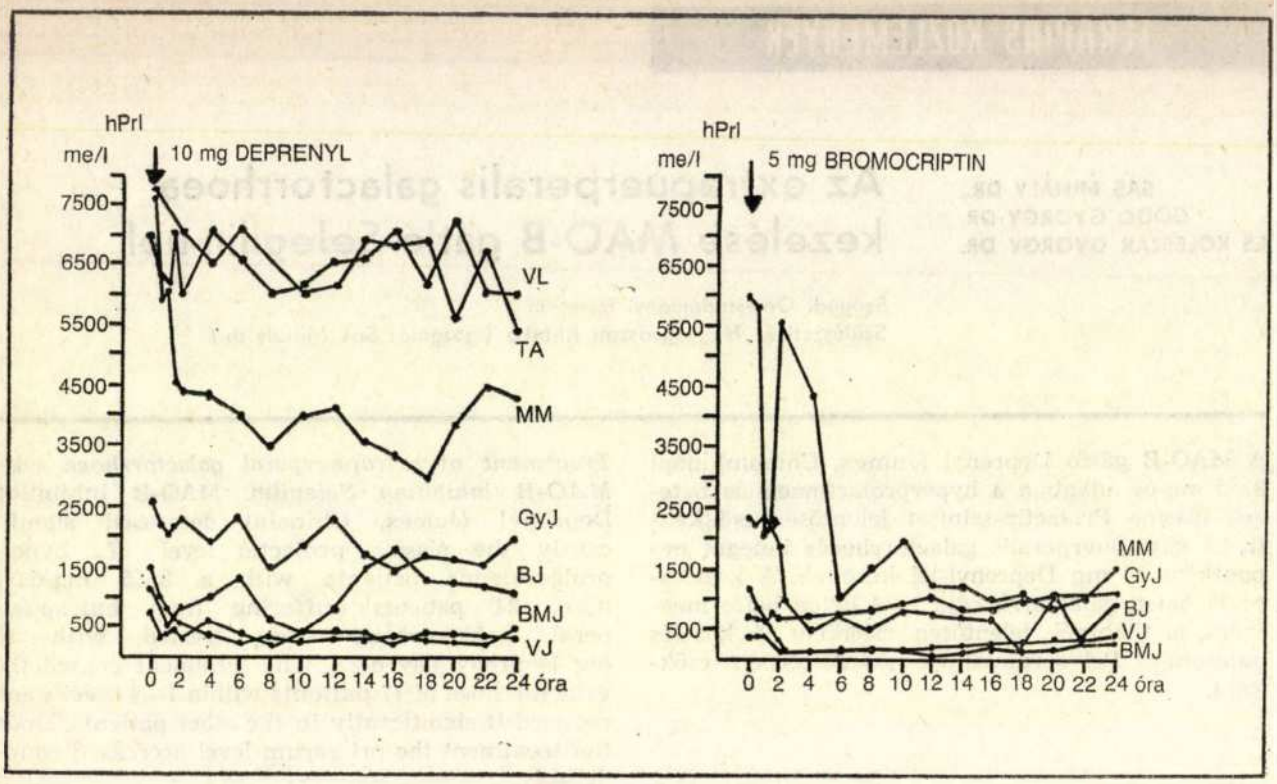
A Selegilint kiterjedten használják a Parkinson-kór kezelésére, egyedül vagy más dopamin agonistával kombinálva (1, 10 és mások).

Elméleti meggondolás alapján a Deprenylnek, mint MAO-B gátlónak a DA-inaktiválásának gátlásával csökkentenie kell a Prl secretiót, s a hyperprolactin állapotokat kedvezően kell befolyásolnia. Az elméletileg kínálkozó lehetőséget a gyakorlatban kívántuk ellenőrizni és alkalmazni.

Anyag és módszer

Először extrapuerp. galactorrhoeás betegnek 1 adagban 10 mg Deprenylt (Jumex, Chinoin) adtunk szájon át, majd a 2 óránként vett vérminták serum Prl szintjét meghatároztuk. Ezt követően hasonló módon 5 mg bromocriptin (Parlodel, Sandoz) hatását mértük 5 betegen. A Prl-t RIA-módszerrel (WHO Match Reagent Program, Methods Manual, 1982) határoztuk meg.

Ezután 24 extrapuerperális galactorrhoeában szenvedő asszonyt, akik közül 14 mérsékelten hyperprolactinaemiás is volt, kezeltünk naponta 3×5 mg Deprenyllel. Hetenként ellenőriztük Prl-szintjüket, és klinikailag a galactorrhoea alakulását. A galactorrhoea megítélésére az alábbi fokozatokat

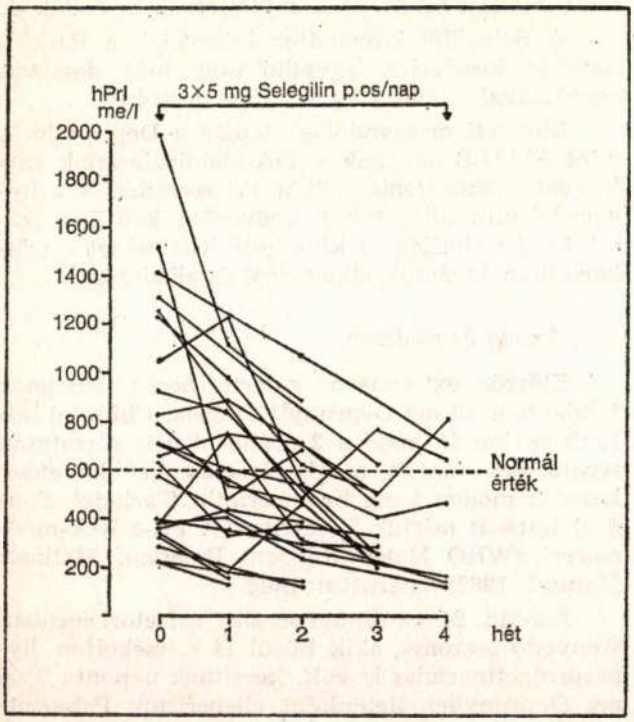


1. ábra: A Prl-szint alakulása egyszeri Deprenyl, ill. Bromocriptin adása után

választottuk. I. fokozat: préselésre 1—2 csepp, II. fokozat: spontán több csepp tej ürül, III. fokozat: préselésre bőséges, IV. fokozat: spontán bőséges tejürülés.

A betegséggel kapcsolatos fontosabb adatok: A betegek életkora 19—41 év között változott. Minden egyes betegnek galactorrhoeája volt, éspedig I. fokozatú 6, II. fokozatú 10, III. fokozatú 4, IV. fokozatú 4 esetben. A galactorrhoea 2 hét—24 hónap óta állott fenn. 13 asszony menstruatiós panaszt nem említett, 4 oligomenorrhoeás volt, és 4 sec. amenorrhoeás. Sterilitásról 7 asszony tett említést. A galactorrhoea 7 esetben gestatiós folyamat után maradt fenn, 1 esetben psychopharmakon (2 heti Frenolon + Hibernal) szedésére, 10 esetben hormonalis anticonceptio után lépett fel. A pajzsmirigy megbetegedésére vonatkozó adat az anamnesisben nem szerepelt az adenoma Prl-szint alapján kizárható volt, és ezt az állapot lefolyása is bizonyította.

A kezelésre bekövetkező Prl-szint csökkenés mértékét az egymintás „t"-próbával ellenőriztük.



2. ábra: A serum prolactin szint csökkenése Selegilin kezelés hatására

Eredmények

A elővizsgálatokban a Prl-szint a gyógyszer bevétele után mintegy 8 óra után elérte legalacsonyabb szintjét: A plasma Prl-szintje a terhelés

Az extrapuerperalis galactorrhoea megszűnése Selegilin-kezelés hatására

galactorrhoea fokozata	A galactorrhoea megszűnése				
	1 hét	2 hét	3 hét	4 hét	Megmaradt
I. n = 6	1	2	1	0	2
II. n = 10	0	5	2	2	1
III. n = 4	0	1	0	1	2
IV. n = 4	0	1	1	0	2

2. táblázat **Az extrapuerperalis galactorrhoeások Prl-szintjének alakulása Selegilin kezelésre**

	n	Serum Prl-szint (me/l) Kezelés előtt	1 hét után	2 hét után	3 hét után	4 hét után
Normoprolactinaemia	10	356±139 100%	345±166 98% p <0,0 (NS)	274±118 79% p <0,001	245±35 70% p <0,05	154±9 43% p <0,05 (NS) n = 3
Hyperprolactinaemia	14	1070±402 100%	744±297 70% p <0,001	659±203 61% p <0,001	443±189 40% p <0,001	664±138 61% p <0,01 n = 5

előtti értéknek 34—79%-ára csökkent *(1. ábra)*, öt esetben a következő napon 5 mg Parlodellel végzett terhelésre a Prl-szint 12—45%-ra csökkent. Megjegyezzük, hogy a csökkenés viszonylagosan annál nagyobb mértékű volt, minél alacsonyabb volt a terhelés előtti érték. A terhelés után 24 órával a Prl-szint a kiindulási értéket még nem érte el. E vizsgálatban a Depreny nem érte el a bromocriptin hatásosságát.

Az extrapuerperalis galactorrhoeás betegek kezelése az alábbi eredményeket szolgáltatta; Selegilin kezelésre 24 beteg közül 17 betegnek a galactorrhoeája teljesen megszűnt. A kezelés tartama 1 esetben két hét, 9 esetben két hét, 4 esetben három hét és 3 esetben négy hét volt. Recidiva 1 esetben fordult elő a kezelés befejezése után 3 hónappal; újabb kezelésre a spontán tejürülés véglegesen megszűnt. A galactorrhoea 4 esetben ugyan csökkent, de nem szűnt meg teljesen, és 3 esetben maradt a kezelés hatástalan. E 7 beteg közül 5-nek volt magasabb a Prl-szintje. A 4. hét után mért Prl-szint csökkenése biológiailag lényeges mértékű, de a kis esetszám miatt a normoprolactinaemiás csoportnál nem, a hyperprolactinaemiásoknál significans volt. *(1. táblázat)*. Mellékhatás 1 esetben fordult elő: enyhe fejfájás.

A kezelés alatt hetenként ellenőriztük a Prl-szintet. Az adatokat a *2. ábra* és a *2. táblázat* ismerteti. Tartós kezelés folyamán galactorrhoeás betegeink Prl-szintjének csökkenése már az első napon megkezdődött.

A hatásosság tekintetében megállapítható, hogy az alkalmazott 15 mg-os adag mellett a Prl-érték csökkenése általában 40—60%-ot ért el, s mind a normo-, mind a hyperprolactinaemiás betegeken bekövetkezett.

Megbeszélés

Vizsgálataink szerint a Deprenyl a várakozásnak megfelelően csökkentette a plasma Prl-szintjét. A hormonszint csökkenése néhány órán belül bekövetkezett és tartós kezelés alatt értéke megmaradt az alacsony értéken.

A klinikai tünet kezelésre kedvezően reagált a betegek több mint $^2/_3$-án. Több esetben már egyhetes kezelésre teljesen és véglegesen megszűnt a galactorrhoea. A sikertelen (ill. nem elegendő mértékben reagáló) esetek további vizsgálatot igényelnek.

A petefészek generatív működésének javulására vonatkozóan e vizsgálatokból még nem lehet nyilatkozni, mert tartós kezelést nem végeztünk.

Úgy látszik, hogy a functionalis hyperprolactinaemia leggyakoribb klinikai manifestatiója, az extrapuerperalis galactorrhoea MAO-B gátló Deprenyllel hatásosan kezelhető. Várhatóan az egyéb hyperprolactinaemiás manifestatiókban is hatásos lesz.

IRODALOM: 1. *Birkmayer, W. és mtsai:* The potentiation of the anti-kinetic effect after L-DOPA treatment by an inhibitor of MAO-B, Deprenyl. J. Neural Transmission. 1975, *43*, 217—226. — 2. *Costa, F., Sandler, M.* (eds.): Monoamine Oxidases. New Vistas. Raven Press, New York, North Holland, Amsterdam, 1972. — 3. *Editorial:* Drugs for Parkinson's Disease. Lancet, 1978, *1*, 754—755. — 4. *Fuller, R. W.:* Selective inhibition of monoamine oxidase. In: Monoamine Oxidases — New Vistas (Costa, E., Sandler, M. eds.) Adv. Biochem. Psychopharmacol. 1972, *5*, 339—354. Raven Press, New York, North Holland, Amsterdam. — 5. *Johnston, J. P.:* Some observation upon a new inhibitor of monoamine oxidase in brain tissue. Biochem. Pharmacol. 1968, *17*, 1285—1297. — 6. *Knoll, J.:* Analysis of the pharmacological effects of selective monoamine oxidase inhibitors. Monoamine Oxydase and its inhibitors. CIBA Found. Sympos. 39. Elsevier, Excerpta Medica, North Holland, Amsterdam, Oxford, New York, 1976, p. 135—161. — 7. *Knoll, J. és mtsai:* Phenylisopropylpropinylamine (E—250), a new spectrum psychic energizer. Arch. Intern. Pharmacodyn. 1965, *155*, 154—164. — 8. *Knoll, J., Vizi, E. S., Somogyi, G.:* Phenylsopropyl-methylpropinyl amine (E—250) a monoamino-oxidase inhibitor antagonizing the effects of thyramine. Arzneimittelforschng. 1968, *18*, 109—112. — 9. *Yang, H. Y. T., Neff, N. H.:* Phenylehtylamine: a specific substrate for type B monoamine oxidase of brain. J. Pharmacol. Exper. Ther. 1973, *187*, 365—371. — 10. *Youdim, M. B. H., Collins, G. G. S., Sandler, M.:* Monoamine oxidase multiple forms and selective inhibitors. Biochem. J. 1971, *121*, 34—35.

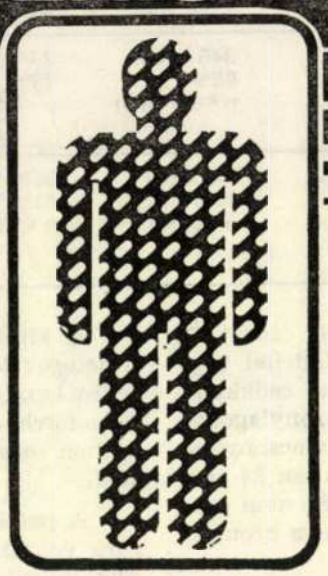
(Sas Mihály dr., *Szeged*, Pf. 438. 6701)

FENISTIL®

gél

antiallergicum

retard tabl.



FENISTIL® gél

HATÓANYAG:

30 mg dimethindenum maleinicum (30 g) vízzel lemosható gélben.

JAVALLATOK:

Bőrbetegségeket kísérő viszketés, csalánkiütés, rovarcsípés, napégés, enyhe fokú égési sérülések.

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ALKALMAZÁS:

Naponta 2—4 alkalommal a viszkető, égő bőrfelületet bekenjük. Igen erős viszketés vagy kiterjedt bőrfolyamat esetében ajánlatos hatását per os Fenistil kezeléssel kiegészíteni.

MELLÉKHATÁSOK:

Ritkán előfordul több napos használat után bőrszárazság, ill. égő érzés.

FIGYELMEZTETÉS:

A kezelt bőrfelületet nem szabad hosszabb ideig napfény hatásának kitenni. Nem alkalmazható egyszerre nagyobb — főként nedvedző — testfelületre. Ez különösen érvényes csecsemőkre és gyermekekre.

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

1 tubus (30 g) 8,50 Ft.

FENISTIL® retard tabletta

HATÓANYAG:

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablettánként.

JAVALLATOK

Allergiás és nem allergiás viszketések minden fajtája, csalánbetegség, Quincke-ödéma, szérumbetegség, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica), rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcémák.

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

Szokásos adagja felnőtteknek reggel és este 1 tabl., esetleg este 2 tabl. A tablettát egészben, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK:

Ritkán fáradtságérzés, álmosság, szájszárazság, émelygés.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS:

Óvatosan adagolható:

— altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsokkal, anticholinergikumokkal (hatásuk fokozódhat),

— triciklikus antidepresszívumokkal (anticholinerg hatás fokozódhat, együttes adás glaucomás betegeken rohamot válthat ki).

FIGYELMEZTETÉS:

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által ismert egyéni érzékenységnek megfelelően, az előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS:

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri, vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

20 tabl. 7,40 Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Zyma AG, licencia alapján

MOHR TAMÁS DR.,
TUNYOGI CS. MIKLÓS DR.
ÉS MÉHES KÁROLY DR.

Családvizsgálat polycystás vese és agyi aneurysma eseteiben

Körzeti Egészségügyi Szolgálat, Segesd
Városi Kórház-Rendelőintézet, Nagyatád
Ideg-Elmeosztály (főorvos: Tunyogi Cs Miklós dr.)
Győr-Sopron megyei Kórház-Rendelőintézet, Győr
Gyermekosztály (főorvos: Méhes Károly dr.)

A felnőtt typusú polycystás vesebetegség és az agyi aneurysmák egy része autosomális domináns módon öröklődik. A két betegség együttes előfordulása mintegy 20-szorosa a matematikailag várható véletlenszerű egybeesésnek. A szerzők két testvérben és egy harmadik betegben észlelték a két kórkép társulását. Ennek alapján családvizsgálatokat végeztek abban a cigány populációban, amelyből a betegek származtak. Ennek során 5 család 815 tagját sikerült feltérképezni, akik közül 74 személyről lehetett részletes kivizsgálás és/vagy megbízható orvosi dokumentáció alapján végleges véleményt mondani. Utóbbiak közül 19 esetben találtak adult polycystás vesét és 4 betegben (beleértve a 3 index-pácienst is) agyi aneurysmát. Az autosomális domináns öröklésmenet megerősítése mellett az eredmények ismételten arra utalnak, hogy az egyik kórkép felismerése esetén gondolni kell a másik lehetőségére is, különösen a gyakoribb polycystás vese kórismézése után érdemes kutatni az intracranialis aneurysma után.

Family investigations in polycystic kidney disease and intracranial aneurysm. Both adult type polycystic kidney disease and a part of intracranial arterial aneurysms are inherited as autosomal dominant traits. The association of the two anomalies is twenty times commoner than the by chance coincidence expected theoretically. Based on the observation of two brothers and a third proband with polycystic kidneys and cerebral aneurysm, family investigation was carried out in the gipsy population where they came from. In 5 families a total of 815 subjects were detected, out of whom 74 could be thoroughly examined. In 19 cases polycystic kidney disease, and in 4 subjects (including the index patients) intracranial aneurysm was found. The results point to the necessity of searching for cerebral aneurysms in every case of autosomal dominant polycystic kidney disease.

A vesék polycystás betegségét évszázadok óta ismerték, és familiáris előfordulását is leírták, az öröklésmenet tisztázása azonban alig 15 éves múltra tekint vissza. Ennek oka az, hogy csak a hetvenes évek elején különítették el a morphológiai és genetikai szempontból gyökeresen más csecsemő- és felnőttkori formát. Míg *Czeizel, Dénes* és *Szabó* (9) kitűnő könyve még 1973-ban is együtt tárgyalta a két typust, *Rutkai* és *Czeizel* (26) 1981-ben a kóreredet szerint már négyféle postnatalis polycystás vesét ismertetett, és az újabb kézikönyvek és közlemények mind élesen megkülönböztetik az autosomális recesszív öröklődésű infantilis és az autosomális domináns adult formát (2, 4, 12, 16, 19, 23). A felnőtt typus az öröklődő betegségek *McKusick*-féle katalógusában (21) az autosomális domináns jellegek között a 17 390 szám alatt szerepel.

Kulcsszavak: polycystás vese, agyi aneurysma, autosomas domináns öröklődés, családvizsgálatok.

Legtöbbször a 40. életév körül manifesztálódik, csecsemő- és gyermekkorban csak kivételesen okoz panaszokat (1, 10, 15). Gyakorisága különböző felmérések szerint 1:342 és 1:4933 között lehet (3).

Az intracranialis aneurysma familiáris előfordulásáról először *Ullrich* és *Sugar* (31) számolt be, később pedig *Beumont* (5), majd *McKusick* (20) igazolta az autosomális domináns öröklésmenetet. Azóta általánosan elfogadottá vált (8, 14), hogy az agyi aneurysmáknak van egy ilyen módon öröklődő formája, amely a McKusick-katalógusban a 10 580 szám alatt található (21).

A felnőtt typusú polycystás vese gyakran társul más rendellenességekkel (2, 12, 25, 27, 28), de leginkább intracranialis aneurysmával (7, 17, 18, 22, 29, 32). Az immár közismerten autosomális domináns betegségek együttes előfordulását már jóval a genetikai háttér felismerése előtt megfigyelték (11, 13, 24). Becslés szerint a polycystás veséjű betegek mintegy 15%-ában lehet agyi aneurysmára számítani, míg az aneurysma tüneteivel jelentkezők 4%-ában van felnőtt typusú polycystás vese

(2). A társulásnak ez a gyakorisága legalább 20-szor nagyobb a véletlenszerű, együttes előfordulás esélyénél. Ennek oka ma is tisztázatlan, megfejtéséhez elsősorban olyan családok tanulmányozása járulhat hozzá, amelyekben a két kórkép együttesen és külön-külön is előfordult.

Ezért vállalkozunk egy általunk észlelt hasonló família bemutatására.

A családvizsgálat módszere

Munkánkat az indította el, hogy 1979-ben 2 és fél hónapon belül két beteget vesztettünk el gyors lefolyású cerebrovascularis katasztrófa miatt. A boncolás mindkét esetben megrepedt agyi aneurysmát és addig rejtve maradt polycystás veséket talált.

Mivel mindkét halottunk cigány volt, ugyanabban a vidéki körzetben pedig további 3, cigány felnőttben diagnosztizált polycystás vesebetegségről tudtunk, megpróbáltuk felderíteni, hogy rokonságban vannak-e egymással, és ha igen, felfedezhetők-e még nem ismert, gondozásra szoruló betegek a családtagok között.

Vizsgálataink során először az említett 5 beteg közvetlen hozzátartozóit kerestük fel, majd érdeklődésünket fokozatosan kiterjesztettük a másod- és harmadfokú rokonokra. A kevésbé megbízhatónak látszó szóbeli információkat orvosi leletek, zárójelentések bekérésével próbáltuk alátámasztani, de elsősorban személyes beszélgetésre, majd vizsgálatra törekedtünk. A már elhunyt személyekről igyekeztünk boncjegyzőkönyveket beszerezni, de ez csak az esetek kisebbik részében sikerült.

Az elérhető családtagokat a részletes kikérdezés után fizikális vizsgálatnak vetettük alá.

A legkisebb gyanújel (pl. magas vérnyomás) észlelésekor az alábbi szakvizsgálatokat végeztük el: vizelet általános vizsgálat, üledék, ismételt vérnyomás ellenőrzés, szemfenék vizsgálat, majd ezt követően iv. urographia, az utóbbi időben pedig vese ultrahang-vizsgálat.

Pozitív leletek esetén kórházi felvételre került sor, összesen 27 alkalommal. Ennek során, megfelelő indicatio fennálltakor carotis angiographiát végeztünk 1, iv. urographiát pedig mind a 27 személyben. Ezen túlmenően, sürgősségi okokból, valamint — a már ismert betegek leszármazottain — szűrési célzattal még további 26 személy kórházi felvételére került sor. Ez utóbbi két csoportban minden esetben történt iv. urographia, továbbá 2 esetben carotis angiographia. A vesék ultrahang vizsgálatára (6, 30) 18 esetben került sor.

Eredmények

Eddig 5 családban összesen 815 személyt sikerült feltérképeznünk. Közülük 82 már elhunyt, de regisztrálásuk — esetleges átvivő szerepük miatt — akkor is fontosnak bizonyult, ha róluk orvosi okmányokat beszerezni nem lehetett. Az élő egyedek 35 településen laknak, ebből 28 Somogy megyében van.

A teljes anyagból eddig 53 személyt sikerült személyesen megvizsgálnunk, és további 21 egyedről vannak megbízható leletetink. Az összesen tehát 74, kivizsgáltnak tekinthető személyből 19-ben tudtunk polycystás vesét igazolni. A legidősebb 59 éves, a legfiatalabb 18 éves volt, 8 pedig már nem élt vizsgálódásunk idején. 4 betegnek volt agyi aneurysmája, ez 3 esetben polycystás vesével együtt fordult elő.

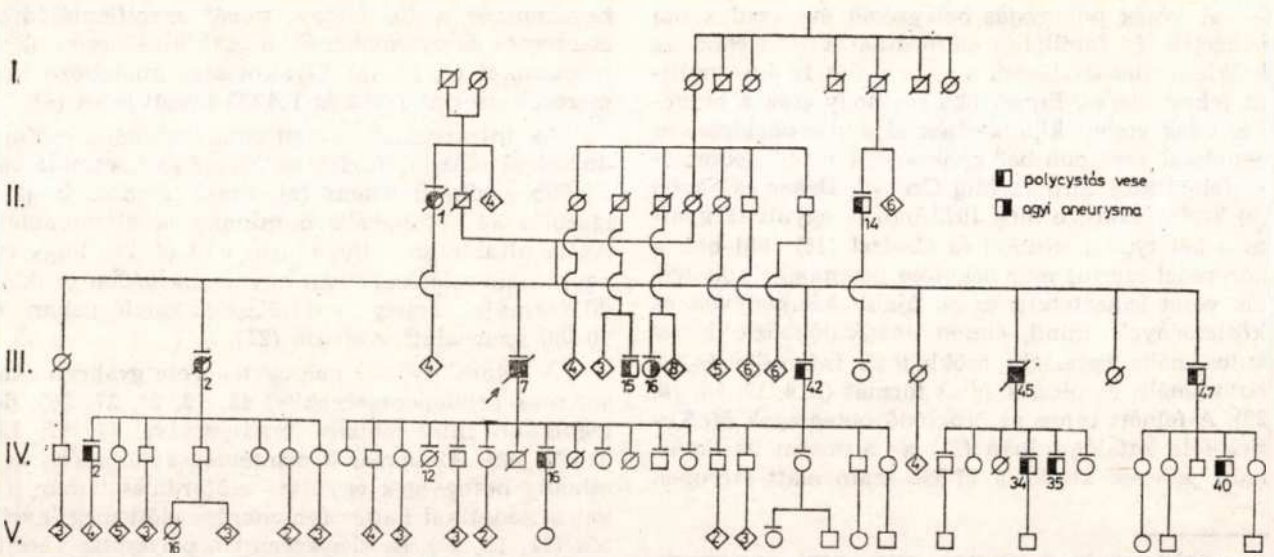
Az abc betűivel jelölt 5 család közül az *A-família* 64 tagjából személyesen 6-ot láttunk. Az 52 éves probanda volt a vizsgálatot elindító egyik, 1979-ben észlelt, agyi aneurysma + polycystás veséjű betegünk. A családban még 3 polycystás vesét, és egyúttal több rokonházasságot fedeztünk fel.

A *B-család* 81 tagjából 3-at vizsgáltunk. A proband 63 éves korában, uraemia miatt meghalt férfi volt, akinek a felesége is ugyanabban a betegségben szenvedett!

Ez vezetett el a beházasodás révén rokon *D-családhoz*, amelynek 42 tagjából egyelőre egy 48 éves, polycystás nőbeteget találtunk.

Az *E-családra* egy, 65 éves korában meghalt férfi hívta fel a figyelmet, akinek boncolásakor kétoldali, adult typusú polycystás vesére derült fény. Itt egyelőre csak 36 személyt értünk el.

A fenti 4 családban a rokoni kapcsolatok ku-



A C-család családfája. A körök nőt, a négyzetek férfit jelentenek. A ferdén áthúzott személyek a vizsgálat lezárásakor már elhunytak.
A kör vagy négyzet fölötti vízszintes vonással a személyes vizsgálatok vagy megbízható orvosi dokumentumok alapján kivizsgáltnak tekinthető személyeket jelöltük.

szasága, elégtelen orvosi dokumentáció, és helyenként az együttműködés hiánya miatt csak részleges felméréseket végezhettünk, tudományos igénnyel összeállított családfákat ezért róluk nem közölhetünk. A rendelkezésre álló adatok így is a felnőtt typusú polycystás vese autosomális domináns öröklésmenetét erősítik meg. Agyi aneurysmát csak az A-család probandjában találtunk.

Ugyanakkor a *C-család* 162 tagjának többségéről megbízható információt tudtunk nyerni, és közülük 26-ot személyesen is megvizsgáltunk. (Közülük 4 az A-családban is szerepel, mivel anyai ágon oda tartoznak.) Mivel a legtöbb érintett beteg is ebben a családban fordult elő, ennek családfáját az *ábrán* bemutatjuk. Megjegyezzük, hogy a C-család apai és anyai ágát külön is feltérképeztük; az anyai ág adja a 815 egyednek több mint a felét.

Mint látható, az 52 éves, aneurysma rupturában hirtelen meghalt, polycystás veséjű proband (III/7) apai nagynénje (II/1) és anyai unoka-nagybátyja (II/14) is polycystás vesebetegségben szenvedett. Az anyai ágon levő unokatestvérek közül III/15-nek polycystás veséje, III/16-nak izolált agyi aneurysmája volt. Utóbbi 61 éves nő, akiben bal oldali látásromlás, majd secunder glaucoma alakult ki. Az emiatt megejtett ideggyógyászati átvizsgálás derített fényt agyi aneurysmájára, amelyet műtéttel sikerült megoldani. A proband 7 testvére közül III/2-ben, III/42-ben és III/47-ben polycystás veséket mutattunk ki. III/45 agyi aneurysma repedésben halt meg, de polycystás veséje is volt. Utóbbit két fiában is igazoltuk (IV/34 és IV/35).

Az érintettek utódaiban egy congenitalis ileocoecalis strictura (IV/12), egy coarctatio aortae (IV/35) és egy alkalommal kétoldali megaloureter + dongaláb (V/16) fordult elő. Az utóbbi esetben felmerült a Potter-féle IV. typusú elváltozás (26) lehetősége, amelyben a cystás elfajulás a vízeletpangás másodlagos következménye, de ez az egyetlen beteg nem jogosít fel arra, hogy átfedést tételezzünk fel ezen typus és az autosomalis domináns adult forma (Potter III) között. Csecsemőkori cystás vesebetegség gyanúja a vizsgált 5 család egyikében sem merült fel.

A vizsgált személyek cytogenetikai és biokémiai genetikai leletei minden esetben normálisak voltak.

A C-család a jugoszláviai Góláról származik. Az azonos vezetéknevű B- és E-családról kiderült, hogy őseik az ugyancsak jugoszláviai Zsdála községből valók. Mint megtudtuk, két szomszédos, időközben összeépült helységről van szó, és sikerült kinyomoznunk, hogy a C-család probandjának apai nagyapja és a B-család probandjának apai nagyapja testvérek voltak. A két család erről nem tudott. A C- és az A-család rokonságát viszont a két família tagjai egymástól függetlenül állították, de ezt hitelt érdemlően bizonyítani nem tudtuk.

Megbeszélés

Vizsgálataink kimagaslóan nagy létszámú családokat térképeztek fel, az anyag mégsem tekinthető lezártnak. Paradox módon, minél tovább próbáljuk pontosítani a családfát, munkánk annál kevésbé lesz tökéletes, mert egyre újabb és újabb oldalágak és adatok bukkannak fel, amelyek teljes tisztázását az adott populációban és földrajzi helyzetben aligha remélhetjük. Ezért megkíséreljük az eddigi adatokat értékelni.

Az egymással nagy valószínűséggel vérségi kapcsolatban álló, együttvéve több, mint 800 fős családok érintett tagjaiban a felnőttkori polycystás vese autosomális domináns öröklésmenete egyértelműen megmutatkozott. Az adult és infantilis typusú cystás vesebetegség genetikai különállását ebben az anyagban is észleltük: a 19 felnőttkori manifestatio mellett egyetlen csecsemő- vagy kisgyermekkori esetet sem találtunk.

Az agyi aneurysma öröklődését kevésbé tudtuk tisztázni, nem utolsósorban azért, mert a látszólag tünetmentes családtagok nagyobbik részében a cerebralis angiographiát etikai okokból szűrőmódszerként nem alkalmazhattuk. Ennek ellenére a 3 lethalis aneurysma + polycystás vese eset mellett egy betegben veselváltozás nélküli agyi aneurysmát találtunk. Ez az egyetlen eset is felveti annak lehetőségét, hogy aneurysmáért külön gén felel, amely feltehetőleg a polycystás vesét okozó génhez nagyon közel helyezkedik el. Kevésbé valószínű, hogy az aneurysma a polycystás vesebetegség másodlagos szövődménye lenne. Ez ellen szól, hogy olyan betegekben is volt agyi aneurysma, akiknek sohasem volt renális tünetük vagy magas vérnyomásuk, és a polycystás vese csak boncolási „mellékleletként" derült ki.

A tünetegyüttes öröklődésének tisztázásához még további megfigyelések szükségesek. A gyakorlat szempontjából azonban, az irodalommal egybehangzóan, mi is megerősíthetjük, hogy a felnőttkori polycystás vese és az agyi aneurysma társulása nem véletlenszerű. Az öröklődő „syndroma" ismerete arra kötelez, hogy ha egy betegben az egyik jelenséget diagnosztizáljuk, kutassunk a másik után is: másrészt a családtagok kivizsgálását is szorgalmazzuk a korai kezelés és a váratlan katasztrófák megelőzése érdekében.

IRODALOM: 1. *Balogh F., Petrányi Gy., Rényi-Vámos F.:* Nephrologia. Medicina, Budapest, 1980, 329. old. — 2. *Beeson, P. B., McDermott, W.:* Textbook of medicine. 14. kiadás, Saunders Co., Philadelphia—London—Toronto, 1975. *38,* 663. és 1168. old. — 3. *Bergsma, D.:* Birth defects compendium. 2. kiadás. National Foundation-March of Dimes, Macmillan Press Ltd., London—Basingstoke, 1979, 925. old. — 4. *Bernstein, J.:* Polycystic disease. In Edelmann, C. M. Jr. (Ed.): Pediatric kidney disease. Vol. II. Little Brown, Boston, 1979, 557 old. — 5. *Beumont, P. J. V.:* The familial occurrence of berry aneurysm. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1968, *31,* 399. — 6. *Bohár L., Rózsahegyi J., Szebeni A.:* Az ultrahang vizsgálat szerepe a vese térszűkítő folyamatainak elkülönítő kórismézésében. Urol. Nephrol. Szle. 1983, *10,* 199. — 7. *Brown, R.:* Polycystic disease and intracranial aneurysm. Glasgow Med. J. 1951, *32,* 333. — 8. *Curtis, B. A., Jacobson, S., Marcus, E. M.:* An introduction to the neurosciences. Saunders Co., Philadelphia—London—Toronto, 1972, 562. old. — 9. *Czeizel E., Dénes J., Szabó L.:* Veleszületett rendellenességek. Medicina,. Budapest, 1973. 230. old. — 10. *Czeizel E., Bálint J.:* A húgyrendszer veleszületett rendellenességeinek gyakorisága. Népegészségügy, 1977, *58,* 104. — 11. *Ditlefsen, E.*

M. L., Tonjum, A. M.: Intracranial aneurysms and polycystic kidneys. Acta Med. Scand. 1960, *168*, 51. — 12. *Friedman, J.:* Cystic disease of the kidney. In. Emery, A E. H., Rimoin, D. L. (Eds.): Principles and practice of medical genetics. Churchill Livingstone, Edinburgh—London—Melbourne—New York, 1983, 1002. old. — 13. *Jankowitz, E., Banach, S., Pikiel, L.:* Intracranial familial aneurysms associated with polycystic kidneys. Neurol. Neurochir. 1971, *5*, 263. — 14. *Juhász P.:* A klinikai neurologia alapjai. Medicina, Budapest, 1977, 487. old. — 15. *Kaye, C., Lewy, P. R.:* Congenital appearance of adult-type (autosomal dominant) polycystic kidney disease: Report of a case. J. Pediatr. 1974, *85*, 807. — 16. *Kissane, J. M.:* Adult polycystic disease. In Hamburger, J., Crosnier, J., Grunfeld, J. P. (Eds): Nephrology. Wiley-Flammarion, New York—Paris, 1980, 887. old. — 17. *Kobayashi, H. és mtsai:* Asociation of persistent hypoglossal artery, multiple intracranial aneurysms and polycystic disease. Surg. Neurol. 1984, *21*, 258. — 18. *Kulla, L. és mtsai:* Intracranial dissecting and saccular aneurysms in polycystic kidney disease. Arch. Neurol. 1982, *39*, 776. — 19. *Marosvári I. és és mtsai:* A vese cystás betegségei csecsemőkorban. Gyermekgyógyászat 1976, *27*, 97. — 20. *McKusick, V. A.:* Intracranial aneurysm and heredity. J. A. M. A. 1964, *190*, 791. — 21. *McKusick, V A.:* Mendelian inheritance in man. 6. kiadás John Hopkins Univ. Press, Baltimore—London, 1983. — 22. *Mészáros I.:* A policisztás vese és az intrakraniális aneurizma összefüggése. Orv. Hetil. 1981, *122*, 504. — 23. *Milutinovic, J. és mtsai:* Autosomal dominant polycystic kidney disease: Symptoms and clinical findings. Quart. J. Med. *New Se. 53*, No. 212, 511. — 24. *Pontasse, E. F., Gardner, W. J., McCormack, L. J.:* Polycystic kidney disease and intracranial anurysms. J. A. M. A 1954, *159*, 741 — 25. *Répássy D., Pánovics J., Balogh F.:* Solitaer vesecysta és daganat kombináció. Urol. Nephrol. Szle 1983, *10*, 105. — 26. *Rutkai K., Czeizel E.:* A születést követően felismert polycystás vesék kóreredete. Orv. Hetil. 1981, *122*, 195. — 27. *Schay É., Rényi-Vámos F.:* Polycystás vesebetegséghez társult oralis-facialis-digitalis syndroma. Urol. Nephrol. Szle. 1981, *8*, 37. — 28. *Schreiber, D., Janisch, W., Peschel, R.:* Rupturierte Hirnbasisaneurysmen. Zbl. allg. Pathol. 1977, *121*, 11. — 29. *Simon, P. és mtsai:* Association de la polycystose rénale et du syndrome oral-facial-digital. Nouv. Presse Med. 1978, 7, 122. — 30. *Szabó V. és mtsai:* Ultrahang diagnosztika egyes urologiai megbetegedések kórismézésében. Urol. Nephrol. Szle. 1979, *6*, 38. — 31. *Ullrich, D. P., Sugar, O.:* Familial cerebral aneurysms including one extracranial carotid aneurysm. Neurology 1960, *10*, 288. — 32. *Wakabayashi, T. és mtsai:* Polycystic kidney disease and intracranial aneurysms. Early angiographic diagnosis and early operation for the unruptured aneurysm. J. Neurosurg. 1983, *58*, 488.

(Mohr Tamás dr., *Segesd*, Körzeti Eü. Szolg. 7562)

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

JERMENDY GYÖRGY DR.,
IVÁNYI ANDRÁS DR.,
KARPATI PÁL DR.
ÉS DÖMÖTÖR LÁSZLÓ DR.

Felnőttkorban észlelt, óriás méretű congenitalis hydronephrosis

Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet
Merényi Gusztáv Kórház
Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Kárpáti Pál dr.)
Kórbonctani és Kórszövettani Osztály (osztályvezető főorvos: Dömötör László dr.)

A szerzők egy óriás méretű congenitalis hydronephrosisban szenvedő 28 éves férfibeteg klinikai és kórbonctani adatait ismertetik. Az óriás hydronephrosis (súlya kb. 16 kg) a betegnek panaszt nem okozott, ezzel magyarázható a késői észlelés. A beteg halálához — a tervezett műtét előtt — a vena femoralisból eredő masszív tüdőembolia vezetett. A visszérrögösödés kialakulásában a hatalmas zsákvese okozta kompresszió és a következményes vénás pangás játszhatott szerepet.

Congenital giant hydronephrosis observed in adulthood. Clinical and pathological findings of a 28 years old man with congenital giant hydronephrosis has been presented. The giant hydronephrosis (its weight about 16 kg) has been observed in the adulthood because it was clinically silent. The patient died before the surgical intervention following a massive pulmonary embolism originated from the femoral vein. The thrombosis in the femoral vein could be developed as a consequence of the compression and the venous congestion caused by the giant hydronephrosis.

Az óriás hydronephrosis ritka és meglepő klinikai-kórbonctani lelet. Szokatlan nagysága, megtévesztő klinikai képe, gyógyítási nehézsége, valamint szövődményei egyaránt felkeltik az érdeklődést, ezért egyes eseteket is közölnek az irodalomban (2, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 20).

A felnőttkorban észlelt óriás méretű congenitalis hydronephrosis az óriás hydronephrosisok között is ritkaságnak számít (16). Ennek oka az, hogy a veleszületett okokkal magyarázható óriás hydronephrosisokat általában csecsemő-, gyermek- vagy serdülőkorban felismerik és kezelik (9, 14, 21, 22).

Dolgozatunkban egy óriás méretű congenitalis hydronephrosisban szenvedő 28 éves férfibeteg klinikai és kórbonctani adatait ismertetjük. A beteg halálához — a tervezett műtét előtt — a vena femoralisból eredő masszív tüdőembólia vezetett. A visszérrögösödés kialakulásában a hatalmas zsákvese okozta kompresszió és a következményes vénás pangás játszhatott szerepet.

Esetismertetés

Sz. T. 28 éves postai kézbesítő 1985. II. 20-án délutáni órákban jelentkezett körzeti orvosánál azzal, hogy aznapi nehéz munkája végeztével háti fájdalma támadt. Körzeti orvosa a fizikális vizsgálat után cirrhosis hepatis, illetve hasi tumor feltételezett kórismével a beteget sürgősséggel belgyógyászati osztályunkra utalta.

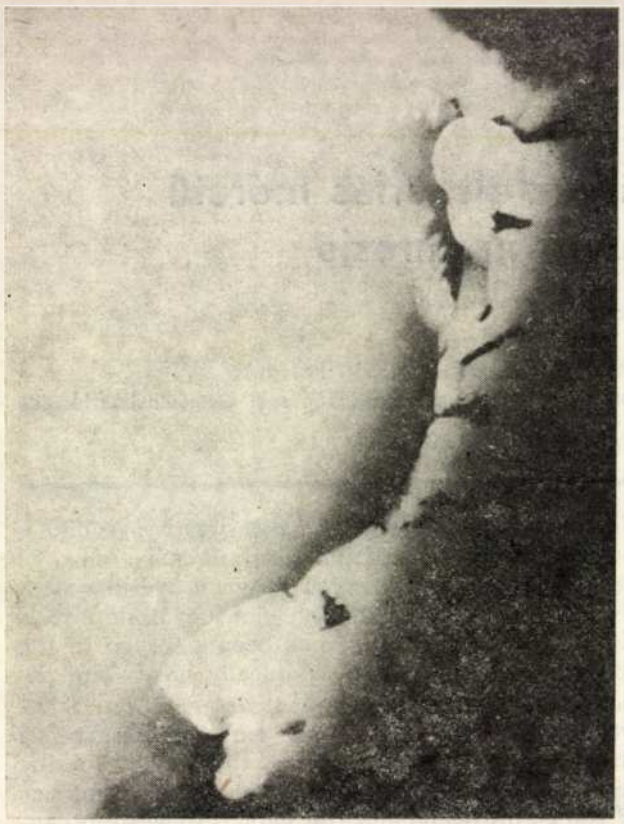
Kulcsszavak: óriás hydronephrosis, tüdőembólia.

Kórelőzményében lényeges megbetegedés nem szerepelt, a beteg több éve nem járt orvosnál, rendszeresen alkoholt fogyasztott. Hasának jelentős megnagyobbodását több éve észlelte, de azt alkoholfogyasztással (naponta olykor 10—20 üveg sör) hozta összefüggésbe. Hasi panaszt nem említett, széklete, vizelete rendben volt, jó étvágyú és láztalan volt.

Fizikális vizsgálata során sovány felsőtest, kissé sápadt küllem, magasabban álló, alig kitérő rekeszek, megtartott szívhatárok, tiszta szívhangok, enormisan elődomborodó has jelei voltak észlelhetőek. A köldök alatti területet egy emberfejnyi, kemény tapintatú resistentia, a jobb hypochondriumot egy csecsemőfejnyi, kemény tapintatú, a bal hypochondriumot egy közel csecsemőfejnyi, de rugalmas tapintatú terime töltötte ki. A tapintott resistentiák egymással összefüggésben levőknek tűntek, szabad hasterület csupán a köldök körüli tenyérnyi területen volt észlelhető. A has tapintáskor nem volt érzékeny. Testsúly 78 kg, testmagasság 178 cm, haskörfogat 123 cm. Vizsgálata után hatalmas hasi tumor volt a feltételezett diagnózisunk, s úgy véltük, hogy a hasüregi szervek diszlokálva, a bal hypochondriumban foglalnak helyet.

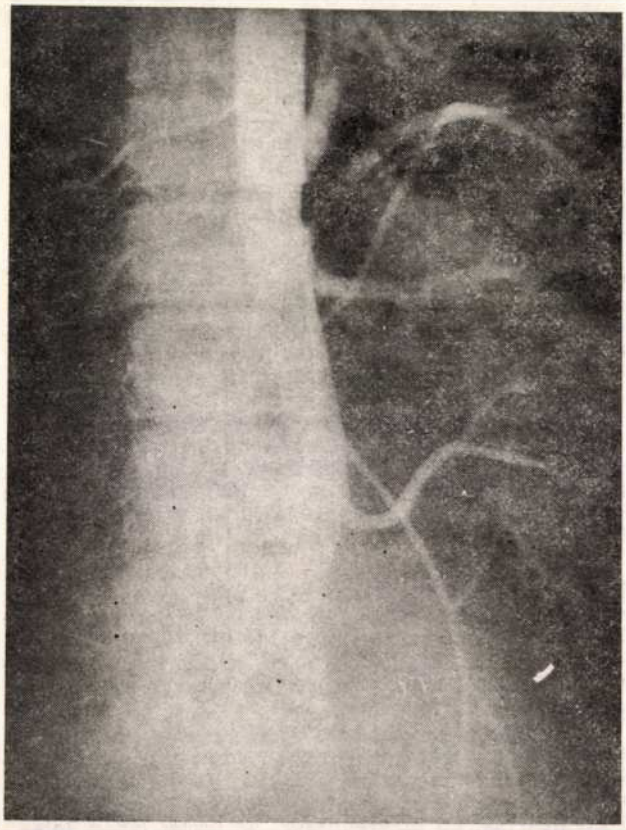
Laboratóriumi leletei: We: 100 mm/h; Ht.: 0,37 l/l; Hb.: 7,9 mmol/l; fvs.: $10{,}8 \times 10^9$/l; segment: 0,70 lymphocyta: 0,26, monocyta: 0,04. Vizelet: fajsúly: 1021, fehérje opaleszkál, genny: +, üledék: 10—15 fvs., 6—8 lhs., nyák: KN.: 5,6 mmol/l, szérum kreatinin: 97 μmol/l. Májműködést tükröző leletek eltérés nélkül. Echinococcus KKR: negatív.

Radiológiai vizsgálatok: Mellkas rtg.: magasabb rekeszálláson kívül kóros nincs. *Natív hasi rtg.:* kórjelző eltérés nélkül. *Iv. urographia:* bal oldalon az átlagosnál nagyobb, de szabályos alakú és helyzetű vese, jó kiválasztás, ép üregrendszer, az ureter fvben laterál felé diszlokált. Jobb oldalon kiválasztás nem látható, a jobb vese kontúrja nem ismerhető fel. *Vesescintigraphia:* a bal vese az átlagosnál lényegesen nagyobb, jobb oldalon működő veseszövet nem észlelhető. *Gyomor-bél rtg.:* a bal hypochondriumba felnyo-

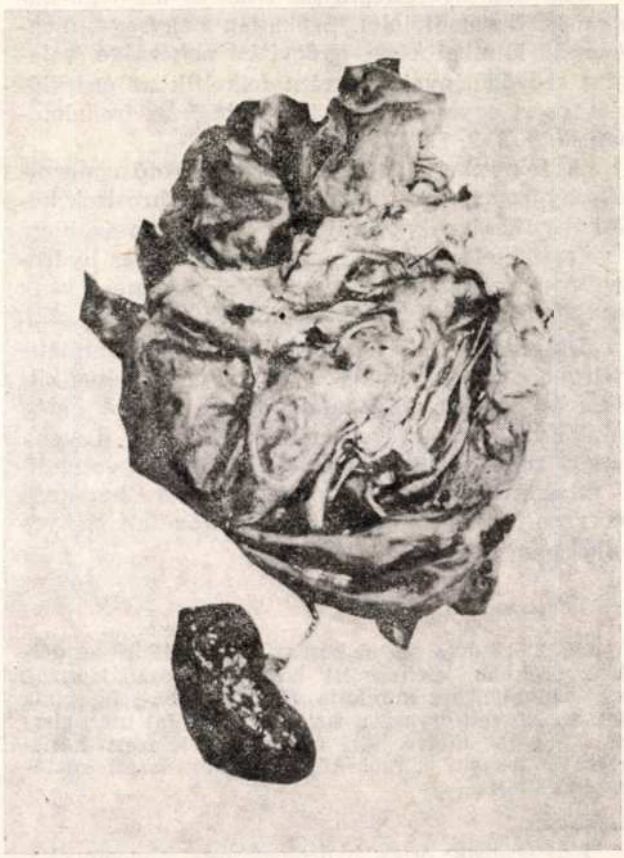


1. ábra: Gyomor-bél rtg. (oldalirányú felvétel): A kontrasztanyaggal kitölött bélhuzamot az egynemű, homogén rezisztencia a hasfalhoz szorítja

3. ábra: Kórbonctani lelet a hasüreg megnyitása után. A nyilak a folyadékkal telt tömlő határát jelzik



2. ábra: Abdominalis aortographia: Jobb oldalon veseartéria nem ábrázolódik. Bal oldalon nagyobb vese, melyet két artéria lát el. Az aorta abdominalis és az iliaca szöglet ívben balra helyezett. Az arteria ceoliaca ágak balra helyezettek.



4. ábra: A formalinban fixált tömlő az ellenoldali ép vesével

mott gyomor. Egyneműen homogén hatalmas terime a jejunumkacsokat cranial felé, az ileumkacsokat és a colont ventralis, illetve lateralis irányba diszlokálja *(1. ábra)*. *Májscintigraphia:* gyermekfejnyi, ívelt aktivitáskiesés a jobb és a bal lebeny határán, illetve a jobb lebeny dorsalis részén. Ezt okozhatja intrahepatikus térszűkítő folyamat, de lehet jobb oldali vesetumor nyomási tünete is. *Ultrahangvizsgálat:* a hasüreg szinte egészét kitöltő, multiplex, óriási cystosus elváltozások tömege, a hasi szervek nem azonosíthatók. *Abdominalis aortographia:* az aorta abdominalis és az iliaca szöglet ívben balra helyezett. Jobb oldali veseartéria nem látható, veseárnyék nem figyelhető meg. Bal oldalon nagyobb vese, ép angiostruktúrával. A bal vesét két artéria látja el. Az arteria coeliaca ágak erősen balra diszlokáltak. Az angiographiás kép avascularis retroperitonealis tumorra utal *(2. ábra)*.

Kórlefolyás: A beteg kivizsgálása során panaszmentes volt. Vizsgálati leleteink alapján a retroperitoneumból kiinduló, a jobb vesét érintő, illetve abból eredő, cystosusan átalakult hatalmas tumorra gondoltunk. Urológiai-sebészeti explorációt tartottunk indokoltnak a pontos kórisme megállapítása, illetve szövettani mintavétel céljából. Erre azonban nem kerülhetett sor, mert a beteg a kórházi észlelés 16. napján, az angiographiát követő 24 órás fekvés utáni felkeléskor hirtelen meghalt. A reanimáció eredménytelen volt. A halál körülményei masszív tüdőembóliára utaltak, noha korábban visszérrögösödés klinikai jelét nem észleltük.

Kórboncolás során kiderült, hogy csaknem az egész hasüreget egy óriási, folyadékkal telt, tömlőszerű képlet tölti ki *(3. ábra)*. A tömlőt egészében kipreparáltuk, az összenövések helyenként kifejezettek voltak. A tömlő nagysága 35×30×25 cm-re volt tehető, súlya kb. 16 kg volt. A tömlőre rávágva nagy nyomással zavaros barnás folyadék ürült. A többrekeszes tömlő falának vastagsága általában 2—4 mm, helyenként kötőszövetes megerősödés jellegével 2—3 cm volt *(4. ábra)*. Jobb oldalon vese nem volt azonosítható, a bal vese ép volt. A jobb oldali ureter a húgyhólyagtól kezdve kb. 15 cm-es szakaszon volt követhető, utána elveszett a retroperitonealis tömlőben. Jobb oldali arteria renalist a boncoláskor nem találtunk. A hasüregi szervek — a diszlokációtól eltekintve — épek voltak. A máj állománya kissé tömöttebb volt, a metszlap szerecsendió rajzolatot mutatott. A formalinban fixált retroperitonealis képletet preparálva a hasi aortában a bal oldali arteria renalis eredésének magasságában egy kisebb kaliberű artériát találtunk, amely a tömlő fala mentén haladt, s ahhoz számos apró ágat adott. A tömlő falának szövettani vizsgálatakor veseparenchyma elemeket találtunk *(5. ábra)*, így a többrekeszes tömlő extrém nagyságú, ún. óriás hydronephrosisnak felelt meg. A kórboncolás megerősítette, hogy a beteg halálát a bal oldali vena femoralisból eredő masszív tüdőembolia okozta. A szív jobb kamrája a szokottnál tágabb volt.

Megbeszélés

Felnőttkorban óriás hydronephrosis néven említik a zsákveséknek azon eseteit, ahol a veseüregrendszeri tágulat 1 liternél több vizeletet tartalmaz (6). Egy 60 kg-os felnőtt egyén esetében így a zsákvese tartalma a testsúly 1,6%-ának felel meg (21). Ritka esetben a zsákvese enormis nagyságú lehet, így ismertettek olyan beteget is, ahol az óriás hydronephrosis 18 liter vizeletet tartalmazott (6), illetve 14 kg súlyú volt (8). A legnagyobbnak minősíthető óriás hydronephrosis e méreteket is felülmúlja (3).

Az óriás hydnonephrosisok egy részét gyermek-, illetve serdülőkorban ismerik fel (21, 22). Ebben az életkorban az óriás hydronephrosis kritériuma is eltérő a felnőttkori esetektől: *Crooks, Hendren* és *Pfister* (4) szerint gyermekkorban az olyan

5. ábra: Kórszövettani vizsgálat (hematoxylin-eosin festés, 250× nagyítás): a tömlőfalban veseparenchyma elemek azonosíthatók. Diagnózis: óriás hydronephrosis

zsákvese minősül óriás hydronephrosisnak, amely elfoglalja a fél abdoment, meghaladja a középvonalat, s legalább öt csigolyatest nagyságú. *Uson, Levitt* és *Lattimer* (21) szerint óriás hydronephrosisnak az olyan zsákvese tekinthető, melynek súlya újszülöttkorban a teljes testsúly 4%-át, serdülőkorban pedig 2%-át teszi ki.

A felnőttkori óriás hydronephrosisok kialakulásában elsősorban szerzett okok, mechanikus akadályok (kő, heges szűkület, uretert komprimáló daganatok) játszanak szerepet (1). A congenitalis hydronephrosisok hátterében gyakran a pyeloureteralis határ rendellenességei állnak (21, 22), de a vese fúziós, ektópiás és forgási anomáliáit is a vesemedence kisebb-nagyobb mérvű tágulata kísérheti (10).

Az óriás hydronephrosisok gyakran klinikai panasz okozása nélkül nőnek hatalmas nagyságúra (21), ez főleg a veleszületett elváltozásokra jellemző. A hasi aszimmetria, a tapintható daganat lehet az első olyan jel, amely feltűnést kelt. Néha a gastrointestinalis traktus diszlokációja következtében jelentkezhetnek panaszok (5).

A fizikális vizsgálat eredménye megdöbbentő a tapintható rezisztencia extrém méretei miatt. Az óriás zsákvese rugalmas tapintatú, gyakran ballotálható, de olykor szolid daganatot is utánozhat a nagy folyadéktartalom okozta feszülés miatt (22). A határozott diagnózishoz iv. urographia, ultrahangvizsgálat, vesescintigraphia, angiographia, illetve computer tomographia segíthet (12, 18). A pontos kórisme megállapítása azonban nem mindig könnyű, mert más szervek cystás vagy daganatos jellegű elváltozásainak lehetőségét is mérlegelni kell. A nehézségre utalnak azok a közlések, melyek az óriás zsákvesék megtévesztő klinikumát hangsúlyozzák (11, 13, 15, 17, 22).

Óriás hydronephrosis esetén általában a nephrectomia a szóba jövő megoldási lehetőség (4, 9, 14). Bár napjaink törekvése a szervmegtartó plasztikai műtétek előtérbe helyezése (19), óriás zsákvesék esetén erre alig kerül sor, miután az érintett vese ilyen esetekben működő parenchymával már alig rendelkezik. A sikeres nephrectomia gyógyulást eredményez, ha a másik vese ép. Egyes esetek-

ben a tartós nephrostomia jelent végleges megoldást (3).

Betegünk klinikai és kórbonctani adatait áttekintve megállapítható, hogy a hydronephrosis kétségtelenül megfelel az óriás hydronephrosis kategóriának, hiszen nagysága, kb. 16 liternyi, a beteg testsúlyának 20,5%-át kitevő folyadéktartalma alapján az tényleg óriásnak volt nevezhető.

A beteg előzményi adatai megfeleltek az ilyen esetekre jellemző kórtörténetnek: hasi panaszok hiányában más, banális tünet miatt jelentkezett körzeti orvosánál. Az első vizsgáló orvost is megdöbbentő fizikális lelet alapján került a beteg kórházba, kivizsgálás céljából.

A kórisme megállapításához a radiológiai vizsgálatokon túlmenően igénybe vettük az izotópdiagnosztika, az ultrahang vizsgálat, illetve az angiographia segítségét is. A vizsgálati eredmények alapján urológiai-sebészeti explorációt tartottunk szükségesnek. Bár az óriás hydronephrosis kórismèjét a tervezett műtét előtt határozottan nem állapítottuk meg, olyan cystosusan elfajult daganatra gondoltunk, amely a retroperitoneumban a jobb vesét érinti, illetve abból indul ki, s a hasüregi szerveket jelentős mértékben diszlokálja. A pontos kórismét az explorációtól reméltük, erre azonban a közbejövő fatális tüdőembolia miatt nem kerülhetett sor.

A kórboncolás során rögtön nyilvánvalóvá vált, hogy folyadéktól feszülő hatalmas tömlő tölti ki csaknem az egész hasüreget. A pontos diagnózist a kórszövettani vizsgálat szolgáltatta: a tömlő falában kimutatott veseszövet alapján hydronephrosis volt megállapítható.

Esetünkben az óriás hydronephrosist congenitalis eredetűnek gondoljuk. Ezt a lehetőséget támogatja, hogy hydronephrosishoz vezető szerzett okot nem találtunk, arteria renalis helyett csupán kis, a tömlőfalban elvesző járulékos ereket tudtunk kimutatni. A beteg kórtörténete alapján bizonyosra vehető, hogy megbetegedése régóta fennállt, igaz azonban, hogy gyermekkorra vonatkozó adatunk nem volt. Mindezeket mérlegelve az látszik valószínűnek, hogy pontosan már nem tisztázható okok miatt a rendellenesen fejlődött jobb vesében hydronephrosis alakult ki, amely az évek során óriás zsákvesévé alakult. A megkésett, felnőttkori észlelést az magyarázza, hogy a betegnek panasza nem volt, más megbetegedés miatt sem kellett orvoshoz fordulnia, s hasának extrém fokú növekedését minden emóció nélkül szemlélte, illetve azt a jelentős fokú alkoholfogyasztással magyarázta.

A vena femoralis thrombosis kialakulásában az óriás hydronephrosis okozta kompresszionak és a következményes vénás pangásnak tulajdonítunk szerepet. Esetünkben további szerepe lehetett annak a ténynek, hogy a beteg közismerten sok gyaloglással járó foglalkozását a kórházi felvétel időpontjáig folytatta, majd kórházba kerülvén az alsó végtagi vénás keringést előnytelenül befolyásoló, zömében fekvő-pihenő életmódra tért át. A fatális tüdőembólia az angiographiát követő 24 órás fekvés utáni első felkeléskor következett be.

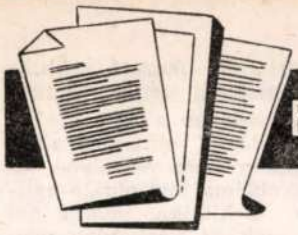
Nyitva marad az a kérdés, hogy a beteg műtéttel gyógyítható lett volna-e. Biztos az, hogy a hatalmas tömlőszerű képletet műtét során nem lett volna lehetőség eltávolítani, hiszen azt a boncasztalon is csak nagy nehézségek árán, a kiterjedt összenövések miatt élesen lehetett a többi szervtől elválasztani. A tömlő tartalmának műtét kapcsán történő lebocsátása talán jelenthetett volna bizonyos megoldást.

Betegünk kórtörténetének tanulsága az, hogy óriás méretű congenitalis hydronephrosis előfordulására felnőttkorban is számítani kell. Ilyen esetekben természetesen törekedni kell a minél fiatalabb életkorban történő diagnózisra, mert így a szövődmények kialakulásának kisebb, egy sikeres műtéti megoldásnak pedig nagyobb lehet az esélye. A korai diagnózist napjainkban a korszerű képalkotó radiológiai eljárások lehetővé teszik, s széles körű egészségnevelés eredményeképpen talán a jövőben remélhető, hogy ilyen betegek időben orvoshoz fordulnak.

Köszönetnyilvánítás: A kontrasztanyagos radiológiai vizsgálatokat *Fodor István dr.*, az izotópvizsgálatokat *Fornet Béla dr.*, az ultrahangvizsgálatot *Regöly-Mérei dr.*, az angiographiát *Vadon Gábor dr.* végezte. Szíves fáradozásukat ezúton is köszönjük.

IRODALOM: 1. *Balogh F.:* Urológia. Medicina, Budapest, 1978, 266. o. — 2. *Capellari, F., Bargelloni, U., Peretti, S.:* Case of giant hydronephrosis. Radiol. Med. 1983, *69*, 163. — 3. *Chatelain, C.:* Les hydronéphroses géantes et leur traitement. J. Urol. Nephrol. 1969, *75*, 427. — 4. *Crooks, K. K., Hendren, W. H., Pfister, R. C.:* Giant hydronephrosis in children. J. Pediatr. Surg. 1979, *14*, 844. — 5. *Crooks, K. K., Kim, S. H.:* Obstruction of duodenum secondary to giant hydronephrosis. Urology. 1982, *19*, 190. — 6. *Earlam, M. S. S.:* Giant hydronephrosis. J. Urol. 1950, *63*, 195. — 7. *Ferencz B., Kovács D.:* Traumával szövődött óriási hydronephrosis. Magy. Sebészet, 1964, *17*, 326. — 8. *Juhász V., Tóth G.:* Extrem nagy hydronephrosis operált esete. Magy. Sebészet 1963, *16*, 270. — 9. *Kaneti, J.:* Case profile: giant hydronephrosis of pelvic kidney due to obsrtuction of ureteropelvic junction. Urology 1982, *20*, 324. — 10. *Karsza A., Banyó T., Engert Z.:* A veseüregrendszeri tágulatok műtéti indikációja. Orvosképzés. 1984, Suppl. 23. — 11. *Lakatos I.:* Óriás hydronephrosis spontán szülésekkel. Gyulai kórház tud. évkönyve, 1964, 317. — 12. *Lucchi, R. De, Rabbia, C., Quaglia, V.:* Angiographical and CT findings in a case of giant hydronephrosis Minerva Urol. 1983, *35*, 61. — 13. *Luengrojanakul, P., Vanasin, B.:* Giant hydronephrosis mimicking liver abscess. Gastrointest. Endoscopy 1983, *29*, 332. — 14. *Macksood, M. M., James, R. E. Jr.:* Giant hydronephrosis in ectopic kidney in a child. Urology 1983, *22*, 532. — 15. *Nagy K., Oláh J.:* Ultrahangvizsgálat során májciszták utánzó hydrocalix. Magy. Radiológia 1985, *59*, 209. — 16. *Oohsner, M. G. és mtsai:* Congenital giant hydronephrosis in adults. Urology 1977, *10*, 422. — 17. *Peat, K. W., Fried, A. M.:* Hydronephrosis masquerading as ovarian pathology. Obstet. Gynecol. 1981, *57*, 533. — 18. *Szabó V., Sóbel M., Légrádi J.:* Ultrahanggal diagnosztizált hydronephrosis operált esete. Magy. Sebészet 1976, *29*, 253. — 19. *Szokoly V., Pintér J., Szabó Z.:* Az extrem fokú vesemedence tágulatok mellett végzett plasztikai műtétekről. Urol. Nephrol. Szle. 1985, *12*, Suppl. 37. — 20. *Tóth J., Pósta B.:* Retrocavalis uretert utánzó, óriási hydronephrosis operált esete. Magy. Sebészet 1964, *17*, 321. — 21. *Uson, A. C., Levitt, S. B., Lattimer, J. K.:* Giant hydronephrosis in children. Pediatrics 1969, *44*, 209. — 22. *Yang Wen-Chih, Shen Shao-Chi, Wu Chieh-P'ing:* Hydronephrosis and giant hydronephrosis. Clin. Med. J. 1958, 77, 257.

(Jermendy György dr., *Budapest*, Gyáli út 17—19. 1097)



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

„Az ember androgünitása" — A Dinamikus Pszichiátriai Világtársaság 4. Világkongresszusáról (1986. március 14—18., Nyugat-Berlin).

Nyugat-Berlinben, a Hochschule der Künste újonnan épült szárnyában tartotta a World Association for Dynamic Psychiatry (WADP) 4. világkongresszusát, amely egyben a Deutsche Akademie für Psychoanalyse (DAP) 17. nemzetközi szimpóziuma is volt. A WADP a DAP nemzetközi kapcsolat rendszeréből és erőfeszítéseiből nőtt ki, a világkonresszusok lényegében tovább viszik a DAP nemzetközi szimpóziumainak hagyamányát és szervezeti formáit. Mivel 1970 óta a DAP valamennyi nemzetközi szimpóziumán részt vehettem és közvetlen szerepem volt a WADP kialakulásában és világkongresszusain is, évente számoltam be a szimpóziumokról, illetve a kongresszusokról, így ezeknek általános jellemzőiről nem szükséges ismételten szólnom, hiszen a beszámolók az Orvosi Hetilap hasábjain rendre megjelentek. A 4. világkongresszus, illetve a 17. nemzetközi szimpózium is a bevált hagyományokat követte, ehhez a nyugat-berlini Hochschule der Künste új szárnya kellemes keretet biztosított, hiszen itt volt jó akusztikájú tágas előadóterem, számos kisebb helyiség, ahol csoportokat lehetett tartani, illetve párhuzamos szekciók folyhattak, és kétszintes, nagyon nagy térben voltak előterek, ahol találkozási alkalmak, kiállítási helyek, szakmai könyvbemutatók, stb. kínálkoztak.

A kongresszusról inkább azt kell elmondani, hogy szervesen illeszkedett abba a fejlődési folyamatba, amit a Deutsche Akademie für Psychoanalyse, illetve Günter Ammon dinamikus pszichiátriai irányzata megkezdett. Az irányzat először a pszichoanalízis modern, szociálpszichiátriai szemléletű iskolája volt, majd az utóbbi években, nagyjából a WADP megalakításától kezdve fokazatosan kinyílt a pszichiátria egésze felé, a holisztikus szemlélet jegyében elkezdte a pszichiátria biológiai alapjait is bevonni érdeklődésének körébe, de egyben az ember spirituális dimenzióit is, amelyek korábban a vallások illetve a filozófiai anthropológia területére tartozónak látszottak. Ez utóbbi kibővülés főleg azután következett be, hogy a WADP munkájába számos indiai szakember kapcsolódott be, és India lett a WADP egyik leggyorsabban fejlődő befolyási övezete. A WADP munkájába így kapcsolódtak be a különböző meditációs irányzatok.

Az idei kongresszus témája Günter Ammon illetve a DAP egyik új kutatási problémaköre, az androgünitás lett. A fogalom visszanyúlik Platon „Lakoma" című dialógusáig, mert ebben van szó arról, hogy az emberiség őskorában — a mítosz szerint — az ember kétnemű volt, nem vált külön nővé és férfivé, ez később következett be. Az androgünitás fogalma a pszichológiában és a pszichiátriában azt fejezi ki, hogy a nemi szerepek hagyományos polarizációja hibás, kóros jelenség, a társadalmi szokások által okozott pszichopatológia tipikus megnyilvánulása. A korábbi nemzedékek hagyománya szerint a nemek viselkedési sémái — szerepei — diametriálisan ellentétesek, nagyon elkülönülőek. A férfiak érzelemszegények, agresszívek, a nők passzívak, érzelemteliek. A hagyományos köztudati — és a tudományos — ideológia ezt biológiai okokra vezeti vissza, a nemek „természetének" tulajdonítja, és ezt tartja „normálisnak", „természetesnek". A pszichiátriai, és különösen a pszichotherapiás gyakorlat viszont egyre több esetben kénytelen felismerni, hogy a nemi szerepet sztereotip felfogása és az ennek jegyében folyó nevelés és szocializáció nagyon sok fiatalnak okoz egyáltalán nem természetes gondot, problémát. Ezek a fiatalok nem tudnak megfelelni a nemi szerepek sztereotipiáinak, fiús kislányok, nőies fiúk, és emiatt olyan visszajelentéseket kapnak, amelyek önértékelésüket károsítják. Az androgünitás koncepciója lényegében megtagadja a hagyományos nemi szerepsémák érvényét, azt tételezi, hogy a nemi szerepek nem szükségszerűen polarizáltak, hanem az egészséges, ép személyiségre éppen az a jellemző, hogy tartalmazza a másik nem jellemvonásait is, tehát a nőkben megvan a férfias aktivitás, a férfiakban a nőies érzelemgazdagság, és ha valaki tökéletesen szocializálódik a hagyományos nemi szerepekre, az éppen beszűkített, korlátozott lelkiállapotban van, az kénytelen lemondani személyiségének számos képességéről és lehetőségéről.

Erről szóltak az idei kongresszus bevezető előadásai. Először Günter Ammon fejtette ki az androgünitás koncepcióját nyitó előadásában, majd az én előadásom mutatta be ezt a problematikát a pszichotherapia mindennapi gyakorlata szempontjából, különös hangsúllyal a homoszexualitás ifjúkori megnyilvánulásaira, és ezekben a hibásan értelmezett, merev nemi sztereotipiákra, amelyek sok fiatalt, különösen fiút, szükségtelenül a homoszexualitás felé terelnek. Számos további előadás kapcsolódott e témához, elsősorban a DAP munkatársai részéről. Az előadások nagyobb része azonban csak lazán illeszkedett a fő témához, inkább a dinamikus pszchiátria tágabb szemléleti keretein belül volt értékelhető. Így sok előadás hangzott el a DAP klinikai, illetve ambuláns pszichotherapiás munkájáról, az úgynevezett énszerkezeti tánctherapiáról, amelyet Gönter Ammon fejlesztett ki, és amely a DAP therapiás és kiképző munkájában központi jelentőségű (talán még azt is lehet mondani, hogy ez az új therapiás módszer döntően járult hozzá az androgünitás elméletének fejlődéséhez, hiszen semmi sem mutatja annyira szembetűnően a hagyományos nemi szerepsztereotipiák károsító hatását, mint a tánctherapia, amelyben ez a probléma nagyon gyakran kifejeződik), továbbá a klinikumban alkalmazott festő-, illetve kreatív csoportokról. Ez utóbbiak munkájából nagyon érdekes kiállítás is volt a Hochschule der Künste emeleti előterében, e kiállítást bemutatta George Kress, a DAP menterschwaigei klinikájának festő-terapeutája (maga is ismert festőművész), ennek során elmagyarázta a rajzok és kollázsok sajátos szimbolikáját. Az előtér másik részében egy nyugat-berlini szobrásznő kiállítása volt látható, őt azért hívták meg, mert évek óta a kétneműség jelképes ábrázolásával foglalkozik. Különleges, nonfiguratív, nagyméretű bronzszobrai érdekes hangulatot árasztottak, és a klinikai páciensek rajzainak és festményeinek sorozatával együtt lényegében a kongresszus asszociatív atmoszférájában tartották az éppen nem az előadásokon vagy a bemutatókon tartózkodó kongresszusi résztvevőket is (ebben az előtérben volt a büfé, a szakkönyvek kiállítása, itt helyezték el a kongresszusról készült fotókat, ez a terület volt tehát a résztvevők egyik leggyakoribb tartózkodási helye). A klinika betegeinek therápiás rajz- és festményproduktumai díszítették egyébként a nagy előadótermet is.

A kongresszuson sok indiai és izraeli szakember vett részt, legtöbbjük előadásokkal. Meditatív, misztikus, jellegzetesen indiai témák mellett kitűnő, szaktudományos értékű előadást hallhattunk Jai B. P. Sinhától, aki Gandhi személyiségét elemezte az androgünitás koncepciója szempontjából. Sinha patnai szociálpszichológus a WADP indiai tagozatának vezetője. Kiemelendő a krakkói Maria Orwid professzornő család-

therapiás szemináriuma, amely sok érdeklődőt vonzott. A DAP munkatársai videóbemutatókat tartottak, beszámoltak a menterschwaigei klinikán folyó kutatások haladásáról (pl. a klinika vezető pszichológusa, Ilse Burbiel figyelemreméltó haladást ért el az úgynevezett autokinetikus fénypont-teszt személyiségdiagnosztikai felhasználásával). Sok szó esett a csoportmunka különféle problémáiról a therapiában és a kiképzésben.

A bemutatók közül említést érdemel a DAP munkatársainak, illetve kiképzésben levő szakembereinek bemutatója az énszerkezeti tánctherapiáról, ez nagyon jól mutatta e módszer sajátosságait, a saját kreációjú táncok pszichológiai kifejező erejét, mozgósító hatását.

A kongresszuson 14 országból vettek részt szakemberek. Mint rendesen, most is a kongresszus alkalmával tartotta meg a WADP az elnökség (executive council) és a vezetőség (board of governors) évi ülését. Mivel az elnökség mandátuma lejárt, új választásra is sor került. Számomra nagy megtiszteltetés volt, hogy egyhangúan újraválasztottak a WADP első alelnöki tisztségére. Ugyancsak nagy megtiszteltetés, hogy a nyitó előadások üléselnöke lehettem és előadásomat közvetlenül Ammon előadása után sorolták.

A kongresszus éppolyan eleven és érdekes volt, mint a korábbi kongresszusok, többszáz — nagyobbrészt fiatal — résztvevő volt, akik igen közvetlenek és érdeklődők voltak. A kongresszus hangulatában azonban most észrevehető volt feszültség is, a DAP ugyanis igen kellemetlen helyzetbe került, a München külvárosában, Menterschwaige-ben levő klinika, amely most a DAP központi intézménye, veszélybe került, a hatóságok támadást indítottak ellene. A körülményeket részben az elnökségi és vezetőségi üléseken mondták el, részben sajtóértekezleten és a kongresszus egyik programjában, amelyet a külföldi résztvevők hívtak össze, a klinika melletti közös kiállás érdekében. A WADP-be tömörülő külföldiek ugyanis ismerik a klinikát, hiszen évek óta szokás, hogy egy úgynevezett utókongresszusi nap keretében egy napot a klinikán töltenek azok, akik a kongresszuson résztvettek (az utóbbi néhány évben a kongresszus Münchenben zajlott), sokan közülük pedig huzamosabb időt is töltöttek a klinikán mint vendégek, előadók vagy időszakos munkatársak. A klinika valóban a korszerű pszichiátria modellintézménye. Valószínűleg emiatt is feszültséggóc, hiszen az egészségügyi vezetés a tőkés országokban is a hagyományos biológiailag orientált, főleg gyógyszerekkel gyógyító pszichiátriát támogatja, a pszichoterápiás kezelések szervezési és egyéb feltételeit nehezen fogadja el. Mint kitűnt, a müncheni egészségügyi hatóságok a betegek nagy szabadságát kifogásolták, továbbá azt a tényt, hogy a súlyos schizophrén betegek a klinikán kisállatokat tarthattak (mivel az állatokkal való érzelmi kontaktust a klinika felhasználta a therapiaban), illetve a súlyos beteg anyák magukkal vihették a klinikára kisgyermekeiket is. A hatóságok váratlanul koncentrált támadást indítottak a klinika ellen, a múlt év végén feljelentésük alapján hirtelen 150 rendőr és detektív szállta meg a klinikát, teljes házkutatást tartottak, a klinika dokumentációit, köztük a therapiás titkokat tartalmazó videoarchívumot (egyedül a tánctherápiáról több mint 800 képmagnókazettát őriz a klinika és használ fel therapiás visszacsatolásra, illetve kiképzésben) elkobozták. A példátlan rendőrségi akció haladó pártok és intézmények részéről is felháborodást keltett. Az akció eredménytelen volt, de a betegekben sok pszichés ártalmat okozott, a klinika hitelképességét pedig megrendítette. Lényegében a működéshez szükséges hitelek elmaradása az, ami a klinika létét veszélybe sodorja, a probléma jogi oldala nyilvánvalóan a klinika javára dől majd el, csak ez várhatóan nem gyorsan történik. A DAP vezetői és munkatársai most saját vagyonukkal, illetve pénzükkel egyekeznek kezeskedni a klinikáért. Számomra is megdöbbentő, megrendítő volt a klinika helyzete, és abból is nyilvánvaló volt, hogy a klinika ellen összehangolt támadás folyik, hogy a Spiegel is tendenciózus cikkben számolt be a klinikán folytatott rendőrségi akcióról (a Spiegel már egyszer megtámadta Ammont és a DAP-t, de akkor bíróság kötelezte helyreigazításra és kártérítésre). A klinika egyébként visszakapta a dokumentációit és egyelőre semmilyen hivatalos vád vagy intézkedés nem követte a rendőrségi akciót. E kongresszus után is a klinikán tartották a szokott utókongresszusi napot, a külföldi résztvevőket buszok vitték Münchenbe (a szocialista országokból érkezett résztvevők — NDK-ból is volt jelen szakember — nem kaptak engedélyt a részvételre az utókongresszusi napon, a müncheni program nyilván a Nyugat-Berlinnel kapcsolatos nemzetközi egyezmények szellemének nem felelt meg).

Bár lelkileg magam is hatása alá kerültem a klinikát veszélyeztető állapotoknak, a kongresszus ugyanolyan ösztönző és érdekes volt számomra, mint a korábbiak. Ezért ismét csak köszönettel tartozom a meghívásért Günter Ammonnak, a DAP-nak azért, mert részvételem teljes költségét magára vállalta, végül pedig munkahelyi elöljáróimnak, és az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főisztályának, hogy kiutazásomat engedélyezték.

Buda Béla dr.

Lapzárta: a kívánt aktuális szám megjelenése előtt 20 nap.

Terjedelmesebb programok esetén 30 nap!

A tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények előadásainak címét zárójelben kérjük jelezni.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Iatrogén ártalmak

Sternum-punctio utáni halálesetek: hibák és veszélyek. Püschel, K. és mtsai (Inst. f. Rechtsmedizin der Universitäten Hamburg, Heidelberg, Berlin): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1611.

A sternum-punctio (sp.) általában igen egyszerű beavatkozás, és helyes kivitelezés esetén abszolút veszélytelen. Az sp. súlyos szövődményei lehetnek a perforatio sterni, fractura sterni, pneumothorax, haemopericardium, pneumopericardium, mediastinalis vérzések. A szövődmények, valamint a halálos esetek előfordulására nincsenek összegyűjtött irodalmi adatok. Ezért forensikus és klinikai szempontokból tanulságos a szerzők öt (3 férfi, 2 nő: életkor 14 és 37 év között) diagnosztikus sp. esetének ismertetése az iatrogen szívsérülés szövődmények miatt.

Négy sp.-eset letalis volt; egy beteg az sp.-t túlélte az azonnali thoracotomia és a szívsérülés varrata folytán. Valamennyi esetben a jobbkamra elülső falát perforálták, ami következményes szívburok-tamponádra vezetett. Valamennyi esetben a sp.-t végző orvost a halálos következményekkel járó műhiba miatt jogerősen elítélték. A crista iliei p.-ban veszélytelen alternatíva áll a rendelkezésre.

ifj. Pastinszky István dr.

Staphylococcus epidermidis okozta epidemiás műbillentyű endocarditis. van den Broek, P. J. és mtsai (University Hospital, Rijnsburgerweg 10, 2333 AA Leiden, Hollandia): Brit. med. J. 1985, *291*, 949.

A Staphylococcus epidermidis (St. e.) a műbillentyűk infectiójának gyakori kórokozója. A műtéti terület és a prothesis peroperatív kontaminációja St. epidermidissel, és diphteroidessel a nyílt szívműtétek mintegy 70%-ában bekövetkezik. A St. e. normálisan jelen van az emberi bőrön, így a kontamináció valószínűleg főként a műtő levegőjéből sedimentálódik. A szerzők olyan esetekről írnak, ahol a sebész volt a fertőzés forrása. Két betegcsoportról számolnak be, ahol a szívműtét után St. e. tenyészett ki.

1981 okt. és nov. között 4 műbillentyű endocarditist észleltek kórházukban, melyeket szokatlan antibiotikum-érzékenységű St. e. okozott, amit a szerzők I.-es törzsnek neveztek. Az egyik betegnél a műtét utáni haemocultúrákból többször St. e. tenyészett ki. Az újabb műtét során az aorta-műbillentyű körül a kamrasövényre terjedő tályogot és aneurysmát találtak. A tályogból az I. törzs tenyészett ki. A beteg az aorta-graft beültetését követően 2 héttel szívtamponádban meghalt.

A másik esetben aorta és mitrális billentyűt ültettek be. Ezután több pozitív haemoculturát találtak. Billentyűelzáródás miatti újabb műtét során a prothesisről az I. törzs tenyészett ki. Ezek után tanulmányozni kezdték az összefüggést ezen két eset és további két, I. törzs által okozott endocarditises eset között. Egy további, tünetmentes betegnél a szív-tüdő készülékről tenyésztették ki a baktériumot. Mind az öt esetben a St. e. azonos biotípusba és fágtípusba tartozott. Eseteikből arra következtettek, hogy a kontamináció a műtét közben következett be. Áttekintve a műtéti dokumentációkat ,egy sebészt találtak, aki mindegyik műtétnél jelen volt. Leoltást végeztek róla és a sebészi team 20 más tagjáról, és csupán a szóban forgó sebésznél találtak az előbbiekkel teljesen azonos St. e.-t. Ezután ő nem vett részt a műtéteken, és az endocarditises esetek nem ismétlődtek.

A St. e. eliminációja a sebész bőréről nehéznek bizonyult. Többféle próbálkozás után csupán másfél év múlva sikerült, oly módon, hogy avirulens St. e. törzzsel recolonizálták a bőrét. Ezt követően csak a donor baktérium volt kitenyészthető 3 hónapon keresztül. 1983 áprilisában sem a donor, sem az eredeti baktérium nem volt kimutatható a bőrről, így a sebész ismét operálhatott, fertőzést nem észleltek.

A 2. csoportba olyan betegeket vettek a szerzők retrospective, akiknél azonos antibiotikum érzékenységű, de más vonalba tartozó St. e. tenyészett ki. (II. törzsnek nevezték.) Négyüknél műbillentyűt ültettek be, kettő coronaria-bypass műtéten esett át. Itt is a szív-tüdő készülékről, katéterről, haemoculturából és egy esetben a sternalis sebből tenyészett ki a baktérium.

A fertőzés tüneteit nem észlelték. Ez esetben is azt találták, hogy egy sebész (egy másik) a kontamináció forrása, de mivel a csíra nem bizonyult pathogénnek, további lépéseket nem tettek.

A szerzők tapasztalatai azt mutatják, hogy a sebész virulens St. e. hordozó lehet és fertőzheti a sebet a műtét során. Az első esetcsoportban azt találták, hogy a rutin praeoperatív kézmosás után a sebész bőre a műtét első 3 órájában recolonizálódott a St. e.-sel. Mivel a kesztyű gyakran átszúródik a billentyűimplantáció során, valószínűnek látszik, hogy a kontamináció a lyukas kesztyűn keresztül történik. A szennyeződést nem minden esetben követi fertőzés, ez a virulenciában levő különbséggel magyarázható.

A virulens St. e. hordozás ritkán merül fel mint kockázati tényező és a nosocomialis fertőzés fontos faktora, de súlyos következményei lehetnek. *Badics Andrea dr.*

Alumínium okozta csontbetegség gyermekekben. Röntgenképi elváltozások a kórismétől a gyógyulásig. Andreoli, S. P. és mtsai (Indiana University Medical Center, Indianapolis): Radiology, 1985, *156*, 663.

Idült veseelégtelenségben szenvedő gyermekekben gyakori a renalis osteodystrophia. Ennek részjelensége az osteoporosis, pathologiás törések, combfej-epiphyseolysis, rachitis-szerű elváltozások, hyperparathyreosisra utaló subperiostealis erosiók. A veseelégtelenséggel járó hyperphosphatemia kezelésére szokásos alumínium-hidroxidot adni. Az utóbbi időben vált ismeretessé, hogy ez alumínium-mérgezéshez és ezzel járó csontelváltozásokhoz vezethet. A szerzők két ilyen esetről számolnak be. A röntgenfelvételeken az osteoporosison kívül a hosszú csöves csontok metaphysisének kirojtosodása, a növekedési zóna kiszélesedése látszott, nem volt azonban kimutatható a hyperparathyreosisra utaló subperiostealis resorptio. Mindkét esetben csont-biopsia történt, és a szövettani vizsgálat a csont-osteoid átmenet területén jelentős alumíniumlerakódást talált, súlyos osteomalacia mellett, de hiányoztak a hyperparathyreosisos csontfolyamatra utaló jelek. Az alumínium-hidroxid-kezelés elhagyása után és chelat-adagolás hatására a csontfolyamat javulását észlelték. Az osteoid meszesedni kezdett a növekedési zónától a diaphysis felé. Átmenetileg a „csont a csontban" kép is kialakult. Egyéb közölt esetekben az alumínium okozta csontelváltozások előfordultak hyperparathyreosis mellett is. Ha azonban — mint a szerzők eseteiben — a hyperthyreosis jelei hiányoznak, joggal merülhet fel a röntgenkép alapján az alumíniumkezelés szövődményének gyanúja.

Laczay András dr.

A máj gyógyszerártalmai: a reaktív metabolitok és a pharmacokinetika szerepe. Lautenburg, B. (Inst. f. klin. Pharmakologie der Univ. Bern): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1306.

A gyógyszerek a máj működési zavarainak és morphológiai elváltozásainak széles spektrumát eredményezhetik, a fulminans májelégtelenségtől az idült aktív hepatitisen keresztül a cirrhosisig, a cholestasistól a steatosison át a májdaga-

natokig, s így gyakorlatilag minden májbetegség esetén az elkülönítő kórismében a *gyógyszeres eredetet* tekintetbe kell venni. Mivel a gyógyszeresen indukált májártalmak funkcionálisan, morphológiailag és klinikai megnyilvánulásaikban a nem iatrogén májártalmaktól alig különböznek, különös jelentősége van a *gyógyszeres anamnesisnek*, annál is inkább, mert a potenciálisan felelős gyógyszer kihagyásával a kóros elváltozások rendszerint eltűnnek.

Az utóbbi évek legjelentősebb toxikológiai kutatási eredménye, hogy ugyanazon gyógyszereket leépítő enzimrendszer, amely minden körülmények között azokat méregteleníti és könnyen kiválasztható anyagokká metabolizálja, *erősen reaktív toxikus metabolitokat* is képezhet. Ezen reaktív metabolitok a kémiai tulajdonságaik szerint a cellularis makromolekulákhoz való kötés útján, toxikus oxigénmetabolitok vagy gyökök képzésével, a membránlipidek peroxidálásával sejtkárosodásokhoz vezethetnek. A gyógyszer toxicitása nem csupán a gyógyszerlebontó enzimrendszer aktivitásától függ, hanem a toxikus metabolitokat méregtelenítő sejtek kapacitásától is, amelyekben a glutation, E-vitamin és feltehetőleg még egyéb antioxidáns anyagok fontos szerepet töltenek be. A reaktív metabolitokkal való interakció folytán megváltozott proteinek bizonyos körülmények között *immunológiai választ* eredményezhetnek s így az allergiás systemás reakció nem csupán hepatikus, de rendszerelváltozásokra is vezethet. Intrinsic hepatotoxikus gyógyszerek, amelyek a hepatocyták dózistól függő károsodására vezetnének, ma már alig kerülnek a kereskedelembe. Az a tény azonban, hogy bizonyos népességcsoportokban szervi ártalmak fellépnek, arra enged következtetni, hogy a májkárosodás kifejlődésében a *túlérzékenység* vagy a toxikus metabolitok képződésében *individuális különbségek* adódhatnak.

Immunológiai pathomechanizmusra utalnak egyéb klinikai megnyilvánulások: láz, eosinophilia, exanthema, de csak ritkán lehet az antitestek pathogenetikai szerepét vagy senzibilizált lymphocytákat dokumentálni. A diphenylhydantoin, paraaminosalicylsav, sulfamid kezelés kapcsán fellépő hepatocellularis necrosis csaknem kivétel nélkül az allergia jeleivel társul. Az inkriminált gyógyszerrel történő reexpositio utáni klinikai megnyilvánulások sem felelnek meg mindig az allergiás reakció kritériumainak.

Az utóbbi években sikerült ritka, előre nem látható gyógyszeres májártalmakat *toxikus metabolitok képződésére* vagy a gyógyszer *abnormális metabolizmusára* visszavezetni. A reaktív metabolitok képzésében és méregtelenítésében úttörő felismerés, hogy *ugyanaz* a gyógyszermetabolizáló enzimrendszer, amely normális körülmények között a méregtelenítési folyamatot végzi, az ún. *„mikrosomalis cytochrom—P—450-rendszer"* erősen reaktív toxikus metabolitokat is képezhet. Mivel a máj cytochrom—P—450-t nagy mennyiségben tartalmaz, nem csodálatos, hogy a máj ezen toxikus metabolitoknak és károsodások keletkezésének a helye. A toxikus ártalmak elhárítására szolgálnak a hepatocytákban a glutathion és az antioxidánsok (pl. E-vitamin). A glutathionnak különösen fontos szerepe van a reaktív oxigén metabolitok méregtelenítésében, de nem „univerzális antidotum". A toxikus metabolitok képződése mellett a pharmacokinetikai változások is jelentős postulatumok a lassú hydroxylezési phenotípus esetén.

A legtöbb gyógyszeres májártalom pathogenesise azonban nem tisztázott (az isoniazid hepatotoxicitása csekély a fiatalokon, viszont fokozott az idősebbeken: halothanhepatitis; makrolid antibiotica hepatotoxicitása, pl. erythromycin okozta hepatitis cholestatica; valproat antiepilepticum paractamol, amiodaron, perhexilin, nizoral (= ketokonazol) májtoxicitása). A magasabb életkor és a női nem úgy látszik hajlamosabbak hepatotoxicitásra.

ifj. Pastinszky István dr.

Orális szintetikus retinoid-terápia alatt fellépő csontelváltozások. Tsambaos, D., Hilt, K., Goos, M. (Universitäts—Hautklinik, Essen, NSZK): Akt. Dermatol., 1985, *11*, 85.

Az utóbbi években számos klinikai tanulmány jelent meg a bőrgyógyászatban széles körben használt két retinoid-származék, az isotretinoin és az etretinat hatásairól. Mivel az A-vitamin intoxikáció számos csontelváltozást eredményezhet, ezért a retinoid-származékok csonttoxicitása is figyelemre méltó lehet. A szerzők ezeket a mellékhatásokat összegzik, részben állatkísérletes adatok, részben valamely genodermatózis miatt hosszas retinoid-kezelést kapott gyermeknél nyert tapasztalatok alapján. Az állatkísérletek során vemhes állatoknak adva a szert, a retinoidok súlyos porcosodási és csontosodási zavart okoztak. Újszülött és fiatal állatokon az epiphysis-fugák korai záródása, csont-resorptio, fracturák, hyperostosis, és csontdeformitások jöttek létre. A mellékhatások csak nagy dózisú, hosszas adagolás után léptek fel. A klinikai tapasztalatok szerint az isotretinoin mellékhatásaként több esetben észlelték a trochanterek, könyök, csigolyák, ujjpercek, sarokcsont hyperostosisát. Egy esetet közöltek, melyben a térdízületben demineralizáció és az epiphysisfugák korai záródása lépett fel. Az etretinattal kezelt gyermekeken kevésbé volt gyakori a csontokat érintő mellékhatás. Néhányszor észleltek magasabb szérum alkalikus foszfatáz értéket, de növekedési zavar nem fordult elő. Egy betegnél írták le a radius és az ulna összecsontosodását. A tapasztalatok szerint tehát fontos a retinoid-származékokkal kezelt betegek, különösen a gyermekek röntgenvizsgálata csont- és ízületi fájdalmak esetén, mivel a szer idézhet elő csontelváltozásokat.

Varga Éva dr.

Klinikai farmakológia

Gyógyszer-mellékhatások figyelése Franciaországban. Moore, N. és mtsai: Lancet, 1985, *2*, 1056.

A közlemény a gyógyszerek forgalomba kerülését követő figyelőrendszer Franciaországban kiépített rendszerét ismerteti, melyet igen alkalmasnak ítél a nem várt, nem kívánatos, valamint a mérgező hatások monitorizálására. E tevékenység már a hetvenes évek közepétől folyik. 1984. május 25-én a kormányzat elrendelte, hogy minden rendelő orvos (fogorvos)) köteles ilyen jellegű észrevételeit, tapasztalatait az erre kijelölt szervnek jelenti. Ezóta e rendszer hivatalos elismerést nyert. Az országban 28 regionális központ működik Centre Régional de Pharmacovigilance (CPRV) néven. Főleg egyetemi klinikák, farmakológiai intézetek, toxikológiai központok területén kerültek felállításra; vezetőjük a helyi intézmény farmakológiai professzora vagy helyettese, aki 2—6 teljesidős, vagy részfoglalkozású orvos, gyógyszerész, néha hallgató segítségével látja el feladatát.

E központokat az Egészségügyi Minisztérium tartja fenn, de ebben nagy segítséget nyújt a bázis-intézmény útján az Oktatásügyi Minisztérium, valamint más magán- vagy közalap, így a társadalombiztosítás, egyéb biztosító intézetek, a gyógyszeripar stb. Az egészségügyi tárca által biztosított költségfedezet attól is függ, hogy az előző évben hány személy működése nyomán hány eset került felderítésre, illetve hány adat jutott el a központi (nemzeti) rendszerbe. Pl. Rouenban ez 25 ezer frank volt 1984-ben és 38 ezer jut 1985-re. Itt az állandó személyzetet a kórház fizeti. A központok szerepe hármas: gyűjtik az adatokat, ezeket ismertetik a központi szervvel, ismertetik a felmerülő problémákat az orvosi közvéleménnyel és kutatást végeznek.

Az adatgyűjtés legegyszerűbb módja, ha pl. egy orvos betelefonál. De rendszeresen, célzottan felkeresik a kórház orvosait és érdeklődnek náluk, ti. azok sokszor elfelejtik megtenni a bejelentést. Támpontot nyújt az Angliában bevezetett „sárga kártya" jellegéhez hasonló írásos bejelentés is *(ilyen nyomtatvány minden gyógyszertárban nálunk is rendelkezésre áll. Ref.)* Még nem tudni, hogy a jog-

szabály által elrendelt kötelező bejelentés növeli-e az információkat, erre még nincs kellő tapasztalat. Ha szükséges, az orvost és a beteget is megkeresik a részletek felderítésére. Amikor egy-egy esetbejelentés kompletté vált (sürgős esetben előbb is) az adatot betáplálják a nemzeti adatközpontba. Itt ez idő szerint 26 ezer adatot tárolnak. Innen telefonon vagy postán lehet adatot lekérni; kivételt képez a 3 legnagyobb területi központ, mert ezek terminállal közvetlenül csatlakoznak az adatbankhoz. A jelentéseket kéthavonta összesítve megkapja az Egészségügyi Minisztérium és minden területi központ. Ezek igazgatói Párizsban rendszeresen találkoznak mint a Nemzeti Gyógyszerfelügyeleti Bizottság technikai albizottsága. A sürgős és gyakori eseteket megbeszélik, összehasonlítják. Ha a bizottság úgy ítéli meg, hogy a probléma olyan, amely befolyásolja a közegészségügyet, akkor ún. validálási tanulmányt készítenek az érdekelt gyógyszeripari cég bevonásával. Ennek eredménye alapján — ha szükséges — az Egészségügyi Minisztérium intézkedik.

Az információs rendszer az orvosok érdeklődését elsősorban alapvető szakkönyvek (4 az irodalomjegyzékben szerepel), újabb publikációk, és a központi adatbank segítségével elégíti ki; utóbbi a legmegbízhatóbb. Évente legalább egyszer az Egészségügyi Minisztérium egy 4—6 lapos információs anyagot ad ki, a gyógyszergyárak is értesítik az orvosokat. Minden évben másutt nemzeti konferenciát rendeznek, többnyire egy-egy szűkebb témakörben (Marseilles, 1982: idősek gyógyszerelése és anesztetikumok; Párizs 1983: hepatotoxikus gyógyszerek; Clermont-Ferrand 1984: bőrgyógyászati, neonatológiai és teratogén gyógyszerhatás). A legfontosabb előadásokat a Thérapie c. lapban is publikálják. 1985 novemberében Caenben — többek közt — éppen az információ-áramlás nehézségeiről szerveztek tanácskozást.

A kutatás kísérletes és klinikai úton, prospektív és retrospektív módszerrel történik. Minden egyes esetet önállóan vizsgálnak meg. A kutatás eredményeinek a felróhatóság okai szerinti összefoglalására 3 szemléltető táblázat szolgál. Évente összesen 6—8000 esetet tárnak fel, 10—15 validálási tanulmány készül, amelyek alapján több intézkedés született (bizmut, isaxonin és paranterális fenilbutazon. [illetve ennek származékai] tartalmú gyógyszerek forgalomból való kivonása, adagolásváltoztatások stb.)

A reagálást elég gyorsnak tekintik. Így pl. az indalpin nevű antidepresszánst 1983 júniusában hozták forgalomba. 1984. júliusában, amikorra 30 hepatotoxikus esetről szereztek tudomást, az Egészségügyi Minisztérium korlátozta az alkalmazását. 1985 februárban 4 neutropéniás esetet ismertettek, majd 1985 júniusában egy újabb hepatotoxikus esetet. 1985. június 12-én a gyártó visszavonta a készítményt.

A területi központok települése lehetővé teszi, hogy sok orvost személyesen ismerjenek. Ez bátorítja az orvosokat arra, hogy gyorsan ismertessék eseteiket; sokszor arra is, hogy bevonják a farmakológust a jelentkező mellékhatások miatt a beteg kezelésébe. Így mód van az idejekorán végzett speciális labor. vizsgálatokkal az eset alapos felderítésére. Így kerülhet sor arra, hogy egyes gyógyszerek korábban ismeretlen, felderítetlen mellékhatásai felismerésre kerüljenek. Ez a kapcsolat a kórházon kívül működő orvosokra is vonatkozik.

A francia monitoring rendszer költség/haszon szempontból nehezen volna vizsgálható, de ez sok más megelőző rendszerrel is így van. A területi orvosokkal való szoros kapcsolat a rendszer nagy előnye.

Kempler Kurt dr.

Ergot a dementiára? Szerkesztőségi cikk: Lancet, 1984, *II*, 1313.

A co-dergocrin mesylat, vagy ismertebb nevén a Hydergin (H) ergot-alkaloid mesylatok keveréke: dihidroergocriptint, dihidroergocornint tartalmaz. A szer therapiás aktivitása, több tucat klinikai vizsgálat ellenére, ma is vitatott. A legfőbb hasznát az időskori dementiák kezelésében vélik.

Mint az ergot-alkaloidoknak, a H-nak is komplex pharmacologiai hatása van. A központi idegrendszerben kevert dopaminerg agonista, az alfa-adrenerg receptorokon antagonista. Serotonin-receptorokon szintén lehet agonista és antagonista. Ezen tulajdonságok némelyike, a szer perifériás receptorokon való interakciójával együtt hozzájárul a vasodilatator hatáshoz. Valóban, a H széleskörűen használt hypotensiv szerként. *Loew* szerint hatással van a neuronális és gliális közti anyagcserére és O_2-fogyasztásra, a vasodilatator hatást nem tartják elsődleges jelentőségűnek.

A H bármely hasznos hatásának vitatott a mechanizmusa, ennek ellenére széles körben elterjedt hit, hogy feltartóztatja vagy részben meg is fordítja az időskori dementiák progressióját.

MacDonald kettős vak próbával vizsgálta a H hatását placebóval, valamint papaverin és multivitamin készítményekkel összehasonlítva. A 38 beteg átlagéletkora 76 év volt. Az eredmények értékeléséhez kémiai mértékskálát használtak (Sandoz Clinical Assessment Scale), kb. $^2/_3$-ában psychometriás tesztet is végeztek, némely esetben EEG-t és az agyi vérátáramlást is vizsgálták. Hydergin hatására depressióban, anxietasban és emocionális labilitásban javulást láttak. Volt némi hatás a confusióra, rövid idejű emlékezésre és az éberségre. A legtöbb közlemény a klinikai állapot szignifikáns javulását írja le, ami a vizsgáló szubjektív megítélésén alapul, de a hatékonyság psychometriai tesztelése sokkal kevésbé meggyőző. *Rehann* azt állítja, hogy a H-nek nincs hatása a psychológiai státusra. *Gaitz* és mtsai határozott javulást írnak le a cognitív és intellektuális funkciókban. A legtöbb kutató szerint a H valószínűleg az Alzheimer típusú v. multiinfarctusos dementiában a legértékesebb, és ezt a két csoportot gondosan el kell különíteni az eredmények analizálásakor. *Hollister* szerint csupán a korai dementiákban számíthatunk eredményre bármely típusú farmakológiai beavatkozástól. Azonban a korai dementiát könnyen el lehet nézni, a megítélésére szolgáló tesztek értékelése vitatott. Az eddig alkalmazott 4,5 mg/die dózis valószínűleg túl alacsony, különösen mivel a szer biológiai felhasználódása változó és alacsony, kb. 10%-os. Per os adás után az agyhoz eljutó mennyiség kicsi, még ha effektíven penetrál is a vér-agy gáton (ami nem ismert).

Az eddigi klinikai vizsgálatok rövid távúak voltak (12 hét vagy kevesebb), ami nem elegendő az olyan krónikus és lassan progrediáló állapotokban, mint a dementia. Egy fontos aspektusra hívják fel a figyelmet: a biztonságos alkalmazhatóságra. Enyhe fokú emetikus aktivitást tapasztaltak férfiaknál, és ellentétben más ergot-alkaloidokkal, a H ritkán okoz perifériás vasoconstrictiót. Az orthostatikus hypotonia ritkán súlyos.

Amíg a H hatása a perifériás érbetegségekre kérdéses, biztonságos és hatásos antihypertensiv szernek látszik, különösen idősebbeknek. Néhány betegnél tardív dyskinesiában is hatásos lehet. Kérdés azonban, hogy rendelhető-e időskori agyi károsodásban szenvedőknek? 30 év és számos klinikai vizsgálat után sem tisztázott a válasz. Érdekes lenne pl. a H direkt összehasonlítása antidepresszáns szerekkel. Valószínűtlen, hogy a H vagy bármely más létező szer lényegesen megváltoztatná a súlyosan dementált betegek életminőségét, sőt a kevésbé súlyos eseteknél sem lehet szó gyógyulásról, ezért sokan úgy vélik, hogy nem éri meg a kezelés költségeit, vagy az — elismerten kicsi — mellékhatások rizikóját. Mások indokoltnak tartanak legalább napi 4,5 mg H-kúrát minimum 3 hónapig. A multi-infarctusos betegeknél kevésbé valószínű a hatásossága mint az Alzheimer-betegségben. Még ha inkább a hangulatra, mint a cognitív funkciókra van is hatása, érdemes lehet próbálkozni a H-kúrával. Hozzáteszik, hogy más szerek is ígéretes eredményeket mutatnak a klinikai vizsgálatok során (naftidrofuril, pentoxifillin), bár ezek igazolása nem olyan széles körű.

Badics Andrea dr.

Antihipertenzív kezelés terhességben: oxprenolol és methyldopa hatásának összehasonlító analízise. Gallery, E. D. M. és mtsai (Dept. Renal Medicine, Sidney University): Brit. med. J. 1985, *291*, 563.

A címben említett gyógyszerek egyikével kezeltek 183 gravidát, akiken legalább 90 Hgmm diastolés nyomást mértek, 24 óra alatt két alkalommal. A terhesség előtt csak 17 beteg szedett vérnyomáscsökkentő gyógyszert. Az oxprenolol kezdő adagja 2-szer 40 mg volt, a methyldopáé 2-szer 250 mg. 85 Hgmm alatti diastolés nyomást kívántak elérni, a gyógyszerek adagját 240, ill. 2000 mg-ig emelték. Ha ez sem volt elegendő, hydralazinnal egészítették ki a kezelést. 12 beteg esetében hármas gyógyszerkombinációra volt szükség. A kezelés tartama nagyon különböző volt, átlagosan 8 hét. A 28. terhességi hét előtti szülés nem fordult elő. Egy intrauterin és négy neonatális halálesetük volt. A hipertóniás beteganyag súlyosságát jelzi, hogy 20 betegen növekvő fehérjevizelés miatt meg kellett indítani a szülést. A betegek mintegy harmadában az oxprenololt, ill. methyldopát hydralazinnal kellett kiegészíteni a kívánt eredmény eléréséhez. Rövid tartamú kezelés esetén az oxprenolollal kezelt anyák újszülöttei nagyobb súllyal születtek, mint a methyldopával kezeltekéi. A terhességi magas vérnyomás kezelésére elsősorban az oxprenololt (vagy más béta-receptor-blokkolót) javasolják, amennyiben nincs valamilyen ellenjavallata az adagolásnak. *Winter Miklós dr.*

A pulmonális keringés pharmacologiája. Follath, F. (Abt. f. klin. Pharmakologie und Dept. f. inn. Med. der Univ. Basel): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1328.

A pulmonalis arterialis hypertensio (pah.) gyógyszeres kezelését az nehezíti meg, hogy jelenleg nem ismeretes olyan gyógyszer, amelynek hatása a tüdő vérkeringésére korlátozódna. A pulmonalis érellenállás csökkentésére irányuló kísérletek nem ritkán nagyvérköri vérnyomáseséssel járnak, vagy a szív rhythmuszavaraival szövődnek. Elvileg a következő kezelési módszerek jöhetnek tekintetbe: *1. fibrinolysis* thromboemboliánál az érelzáródás oldására; *2. vasodilatatorok* a pulmonalis vasoconstrictio enyhítésére és *3. pozitiv inotrop anyagok* bevetése a ventricularis funkció javítására.

1. Tüdőembólia esetén a fibrinolysis therapia hatásosságát több részletes tanulmány dokumentálja; nem kétséges, hogy streptokinaseval vagy urokinaseval a pulmonalis arterialis nyomás órákon belül csökkenthető. Vitatott azonban ma még, hogy általában minden nagyobb tüdőembólia esetén a fibrinolysis javallt-e vagy nem. A szerző nézete szerint ilyen kezelés akkor szükséges, ha a kiterjedt érelzáródás arterialis hypertensióval és/vagy kifejezett jobb szívelégtelenséggel jár.

2. A vasoconstrictioért a keringő vagy lokálisan felszabaduló anyagok a felelősek: serotonin, thromboxan A2, leukotrienek, noradrenalin és angiotensin az erek sima izomzatának tónusát fokozzák; ezzel szemben a serotonin antagonisták, thromboxan-gátlók (Daxoxiben, ketanserin), prostacyclin, prostaglandin E, valamint a β-receptor-stimulálók vasodilatatiót idéznek elő.

Ezeknek a klinikai hatásossága még további vizsgálatokat kíván. A pulmonalis hypertoniában további specifikusan ható antagonista a *captopril;* nem specifikusan ható vasodilatator pedig a *hydralazin.* Itt említendők a *calcium antagonisták* (nifedipin) is.

A vasodilatatorok egyidejűleg befolyásolják a pulmonalis és systemás vascularis resistentiát; a haemodynamiás hatásuk azonban a pah. egyes eseteiben előre nem látható, éppen ezért a therápiás próbálkozás csak haemodynámiás kontroll mellett lehetséges, hogy a kedvezőtlen mellékhatásokat elkerüljük.

3. A β-stimulátorok a pulmonalis hypertensio esetén a jobb szív elégtelenség kezelésében előnyösebbek a szívglykosidoknál. A theophyllin idült obstruktív bronchitis esetén szignifikánsan fokozza a jobb kamra ejectiós frakcióját. Terbutalin vagy salbutamol inkább idült obstruktív bronchitisben ajánlatosak a jobb szív elégtelenség esetén.

Akut tüdőembóliában arterialis hypotonia esetén a csökkent coronaria-perfusió hozzájárul a jobb szív működés-zavarához. Az aortalis perfusio nyomás fokozása (pl. noradrenalin, phenylephrin) arterialis hypotensio esetén mérlegelendő az ilyen betegeknél.

ifj. Pastinszky István dr.

Metronidazol serumcholesterin-csökkentő hatása és a lehetséges pathomechanizmusa. Bergmann, K. v. és mtsai (Med. Universitätsklinik Bonn): Klin. Wschr. 1985, *63*, 279.

A legújabb megfigyelések szerint (*Davis, J. L.* és mtsa, 1983) különböző parasitás infestatióknak rövid ideig (1 hét) tartó nagy dózisú (750 mg pro die) *metronidazol kezelése alatt a serumcholesterin és a triglyceridek csökkennek.* Mivel a metronidazolnak a serumlipidekre és a lipoprotein frakciókra hosszabb időn át kifejtett hatása eddig ismeretlen volt, a szerzők öt metronidazollal (400 mg pro die) hosszasan kezelt Crohn-betegségben szenvedő betegükön prospektíve tanulmányozták a serumcholesterin, lipoproteinek és a cholesterin biliaris kiválasztását, valamint az epesavakat; ezen kívül öt normális önkéntesnél meghatározták a cholesterin felszívódását a metronidazol alkalmazása előtt és három héttel ezután.

Mind az öt Crohn-betegüknél a metronidazol kezelést a serumösszcholesterin szignifikáns csökkenése követte. Így a kezelés előtti 179 mg/dl-ről 2—4 hó után 156 mg/dl-re, 6 hó után 134 mg/dl-re, illetve 6—12 hó után 145 mg/dl-re süllyedt a serumcholesterin, ami ezen időpontokban 13, 25 és 20% cholesterinszint csökkenésnek felel meg. Az öt normális normolipaemiás önkéntes probadusnál a metronidazol (400 mg pro die) szedése előtti és három héttel utáni vizsgálatok egybevetésénél az LDL-cholesterin 21%-kal csökkent, viszont a HDL-cholesterin változatlan maradt. A cholesterin biliaris kiválasztása 13, illetve 20%-kal csökkent, ami a sterol-synthesis kisebbedésére utalhat. Az intestinalis cholesterin felszívódás mennyisége és százaléka csökkent (33 és 22%-kal).

Ezek alapján a sterol-synthesisnek, valamint a cholesterin felszívódásának csökkentése idézi elő a metronidazol serumcholesterin csökkentő hatását. Mindezek ellenére óvatosság szükséges a hypercholesterinaemiás betegek hosszan tartó metronidazol kezelésében a lehetséges mellékhatások miatt.

ifj. Pastinszky István dr.

A Cavinton elektrokardiographiás hatásai. Gonzalez, Rey J. R., Gabella Rodriguez, C., Alvarez Sanchez, J. A. (Inst. Angiol. Cerro, La Habanna, Kuba): Rev. Cuba. Méd. 1984, *23*, 575.

A vencamin kitűnő therapiás hatásai megérdemlik, hogy származékaival foglalkozzunk. Egyik származékát a Richter Laboratórium (Budapest) hozza forgalomban *Cavinton* néven. Erről már megállapították, hogy hatásos agyi értágítószer, s képes növelni a vérkeringést a koszorús erekben, vesében és perifériásan. Vénába adva ismert a szívműködést lassító hatása. Célszerűnek látszott a gyógyszer vérnyomáscsökkentő hatását, valamint az EKG-ra gyakorolt hatását tanulmányozni. Az Angiológiai Intézet 10—10 betegének (ffi, nő) beadtak 20 mg Cavintont 500 ml oldatban, infúzió formájában (1—40 csepp/perc), és utána megfigyelték a vérnyomás, valamint az EKG elváltozásait. Megállapítást nyert, hogy a gyógyszer bevitele után csökkent a szívműködés gyakorisága percenként 79,27-ről 70,88-ra, valamint az arteriális vérnyomás 147/76-ról 135/66-ra. Az EKG-n meghosszabbodtak a „RR", „PR" és „QT" intervallumok. A „QRS" intervallumok hosszúsága a gyógyszerrel kezelt és a kontroll csoport tagjai között különbséget nem mutattak.

A gyógyszer hatásai valószínűleg az izomrostokra irányulnak.

(Ref.: Az idézett 14 irodalmi adat közül 7 magyar szerző tollából jelent meg.)

Nikodemusz István dr.

Természetes progeszteron antihypertensív hatása. Rylance, P. B. és mtsai: Brit. Med. J. 1985, *290*, 13.

Szájon át szedhető, természetes progeszteron készítmény (Ultrogestan; Besins, Paris) vérnyomáscsökkentő hatását vizsgálták kettős vak kísérletükben, placebó kontrollt alkalmazva. A nyolc férfin és a négy postmenoausában levő nőn enyhe, illetve középsúlyos hypertónia állt fenn, vérnyomáscsökkentő szert nem szedtek.

Eredményeik szerint a progeszteron hatásosan csökkentette mind a fekvő-, mind az állóhelyzetben mért vérnyomást a kezelés előtti értékekhez hasonlítva. A placebo kezelés eredményeivel összevetve az állóhelyzetben mért diastolés érték és az artériás középnyomás szignifikáns csökkenését tapasztalták 300 mg-os napi dózis alkalmazása esetén.

A progeszteron vérnyomáscsökkentő hatása még nem megmagyarázott jelenség, lehet, hogy abban centrális, illetve perifériás hatások is szerepet játszanak. A progeszteron „protektív" hatása magyarázhatja, hogy a hypertnia és a cardiovascularis betegségek előfordulása lényegesen gyakoribb a postmenopausában levő nőknél.

Szuchy Róbert dr.

Nem szteroid gyalladásgátlók interakciója diuretikumokkal és béta-blokkolókkal. Webster, J.: Drugs, 1985, *30*, 32.

Mindhárom gyógyszercsoportot kiterjedten rendelik sokszor együttesen is. 1962-ben mutatták ki először, hogy aszpirin gátolja a spironolacton (Verospiron) diuretikus hatását, majd később, hogy fenilbutazon és indometacin só és folyadék retenciót okoz, valamint csökkenti húgyhajtók hatását. Kitűnt, hogy a hipertónia terápiában fontos szerepet játszó diuretikumok és béta-blokkolók vérnyomáscsökkentő hatását indometacin gátolja és ezt észlelték más gyulladásgátlókkal is. Az interakció mechanizmusa kevéssé tisztázott, gondolnak a gyulladásgátlók só retineáló hatására, a plazma renin aktivitás csökkenésére, adrenerg receptorok érzékenységének megváltozására, továbbá a prostaglandin szintézis csökkenésére.

Interakció a szívelégtelenség kezelésében különösen figyelemre méltó, mivel ödéma leküzdését a párhuzamosan szedett gyulladásgátló hátráltathatja. Ismeretes a gyulladásgátlók nefrotoxikus hatása: tubuluskárosodást okozhatnak; diuretikumok ezt is fokozhatják. Vesebetegségeknél ez fokozott figyelmet érdemel. Tartós gyulladásgátló kezelés során, ha diuretikumok, béta-blokkolók rendelése válik szükségessé, interakció lehetőségére gondolni kell.

Tardos László dr.

Aszpartám. Megbízhatóságának ismertetése. (Council of Scientific Affairs): JAMA, 1985, *254*, 400.

A 12 tagú tanács e közleményben az aszpartámnak mint édesítő szernek, a táplálkozásban biztonságos alkalmazását szolgáló vizsgálati eredményeit összegezi. Az aszpartám egy tápláló, energiát szolgáltató *édesítő szer*, a fehérjének megfelelő kalóriaértékkel, melyet két aminosavból, a fenilalaninból és aszparaginsavból állítanak elő. Mivel a szacharóznál 180—200-szor édesebb, lényegesen kisebb mennyiség is elegendő belőle, hasonló édesítőerő elérésére.

1974-ben az FDA (Food and Drug Administration) édesítő szerként való alkalmazását már engedélyezte, és az eredmények alapján arra a következtetésre jutott, hogy aszpartámmal az élelmiszerek veszélytelenül kiegészíthetők. 1981-ben az élelmiszerekben, 1983-ban pedig a szénsavas üdítő italokban és ezeknek szirupos alapanyagában engedélyezte alkalmazását.

A megbízhatóság kérdései. Ezek a következők voltak: 1. Okoz-e az aszpartám egymagában vagy kombináltan glutamáttal agykárosodást, szellemi visszamaradást vagy neuroendokrin zavart? 2. Képes-e agytumort indukálni patkányban? 3. Édesítő szerként alkalmazva stabil marad-e?

I. *Agykárosodás, mentális retardáció, endokrin diszfunkció.* 1974-ben az egyik kifogás az volt, hogy az aszpartám esetleg agyi károsodást, mentális retardációt vagy endokrin diszfunkciót okozhat. A tanács állásfoglalása és az FDA vizsgálatai szerint a plazma normális fenilalanin koncentrációja 6—12 μmol/dl, míg a toxikus küszöb 100, terheseken 50 μmol/dl. A klinikai vizsgálatok kimutatták, hogy napi 34 mg/kg aszpartám fogyasztás annak éhgyomri szintjét a plazmában csak 11 μmol/dl-re emeli, ami még mind a felnőtteknél, mind a gyermekeknél a normális határok között van. 50 μmol/dl-es fenilalanin szint 200 mg/kg aszpartám fogyasztással lenne elérhető, ami napi 600 aszpartám tabletta vagy ezzel édesített üdítő ital fogyasztását jelentené. Ez a nagy dózis pedig az agykárosító feltételezéseket már eleve kizárja. Még fenilketonuriás egyéneken viszonylag nagyobb adagban (34 vagy 100 mg/kg) is csak mérsékelten emelta a fenilalanin szintet. Glutamáttal kombinálva — ennek néhány experimentális vizsgálata alapján — hypothalamus laesiót és endokrin zavart is feltételeztek, de sem ezt, sem ennek révén a plazma normálisnál magasabb fenilalanin koncentrációját nem tapasztalták. Nem látták tehát a bizonyítékát annak, hogy az aszpartám akár a normál, akár a diabeteses, elhízott, vagy glutamát érzékeny embereken — egymagában vagy kombináltan — agyi károsodást, mentális retardációt vagy endokrin diszfunkciót okozna.

II. *Agyi tumorok.* A biztonsági követelmények biztosításához egerek és patkányok aszpartám táplálásával szereztek adatokat. A negatív egérvizsgálatok után a patkánykísérletek, az aszpartám lebontódási termékével, a diketopiperazinnal negatív eredményt adtak. Aszpartámmal táplált patkányokon ugyan ellentmondó eredményeket is tapasztaltak, miután óriási adagok kedvezőtlen eredményeket adhatnak, de a kontrollokban nagyobb agytumor incidenciát is észleltek. Ennek ellenére az FDA jogosan jutott arra a következtetésre, hogy az aszpartám és annak lebontódási terméke, a diketopiperazin nem segíti az agytumorok kifejlődését.

III. *Stabilitás.* Feltételezték azt is, hogy az aszpartám folyadékban adva toxikus. Nevezetesen az aszpartám stabil száraz táplálékokban, de felbomolhat tartósított magasabb hőmérsékleten vagy folyékony rendszerben, vagyis stabilitása folyadékban a pH és hőmérséklet függvénye. Szénsavas italokban lebomlott diketopiperazinra és aminosav komponensre, aszpartil-fenilalaninra és metanolra. Az FDA véleménye szerint azonban egyik sem képez veszélyes produktumot, illetve koncentrációt. Megfelelő tárolással, forgalmazással és aszpartám megoszlással ez a probléma is kontrollálható. Az aszpartámnak megközelítőleg 10%-a alakul át metilalkohollá, de ez nem bizonyult ártalmasnak. Az FDA szerint a gyümölcsök és zöldségfélék lebontódásából is származhat metanol, de vérben érzékelhető szintjét sem ezektől, sem az aszpartámtól, sőt utóbbinak még 200 mg/kg adásától sem tapasztalták.

IV. *Aszpartám szénsavas italokban és neurotranszmitter tevékenység.* Más összefüggésekben már a jóváhagyásakor kifejezésre juttatták, hogy az aszpartám a szénsavas italokban megváltoztatja az agy neurotranszmitter, idegátvivő aktivitását. Patkányokban 3 g/kg glukóz és 200 mg/kg aszpartám adására megnőtt az agy tirozin és fenilalanin szintje, ugyanakkor csökkent a szerotonin koncentrációja. Ez figyelmeztetőnek tűnik emberi és főleg gyermekkori alkalmazása esetén, de újszülött majmoknak folyadék formájában 3000 mg/kg aszpartámot vagy 1650 mg/kg fenilalanint adva — bár a plazma fenilalanin szintje extrém magas volt — ezek fejlődése normális maradt és EEG, valamint fizikai és viselkedési abnormalitá-

sukat sem tapasztalták. Ebből pedig azt a következtetést szűrték le, hogy az aszpartám — annak ellenére, hogy megnöveli a plazma és agy fenilalanin szintjét — szénsavas italokban egymagában vagy kombináltan adva sem jár a neurotranszmitter aktivitás és viselkedés megváltozásával.

Összefoglalóan e riport és ennek állásfoglalása szerint az aszpartám — még a komponensek esetleges toxikus hatását is számításba véve — édesítő szerként alkalmaza ártalmatlan. A vizsgálatok azt sugallják, hogy fogyasztása — a fenilalanin kontrollra szorulók figyelembevételével — veszélytelen, és nem jár egészségkárosodással.

Angeli István dr.

A cimetidin és ranitidin hatása a HDL cholesterin koncentrációra. Wilson, J. A., I. F. Craig (Ninewells Hosp., Dundee): Brit. med. J. 1985, *290*, 807.

A cimetidinről újabban közölték, hogy megemeli a HDL cholesterin serum koncentrációját III. typusú hyperlipoproteinaemiás betegekben.

A szerzők 8—8 duodenalis ulcusos vagy oesophagitisben szenvedő betegen vizsgálták a cimetidinnek és ranitidinnek a HDL cholesterinre való hatását, A cimetidinből 1 g-ot, a ranitidinből 300 mg-ot adtak naponta egy hónapon keresztül.

Nem találtak szignifikáns változást a serum HDL cholesterin szintben, azonban a HDL_2 cholesterin koncentráció szignifikánsan megemelkedett a serumban a cimetidin kezelést követően.

A cimetidin indukálta HDL_2 cholesterin szint megemelkedés magyarázatául két lehetséges mechanizmust tételeznek fel a szerzők:

1. a cimetidinnek van egy antiandrogén tulajdonsága és a HDL összefüggésben van a testosteron koncentrációval.

2. a cimetidin aktiválhatja a lipoprotein lipase-t vagy a lecithin cholesterol acyltransferase-t, s mindkettő részt vesz a HDL_3 HDL_2-vé történő átalakításában.

A cimetidin adására bekövetkező HDL_2 cholesterin szint emelkedésének jelentőségét az adja meg, hogy széles körben ismert a HDL_2 koncentráció és az ischaemiás szívbetegségek közötti kedvező összefüggés. További vizsgálatok szükségesek azonban a hatás mechanizmusának tisztázásához.

Balázs Mihály dr.

Jobb kamrai hemodinamika és tüdőfunkció amrinon injekció után. Klepzig, T. és mtsai (Med. Klinik I. Univ. München, BRD.): Z. Kardiol. 1984, *73*, 623.

Az amrinon egy bipyridin származék, mely nem glikozid, nem katekolamin pozitív inotrop anyag. Feltehetően a kálciumion beáramlást fokozza a szívizom és simaizom sejtekbe. Balszívfél-elégtelenségben kedvezőek a kezdeti klinikai tapasztalatok vele.

A szerzők 11 betegen próbálták ki, akik krónikus obstruktív légzési betegség következtében kialakult jobbszívfél-elégtelenségben szenvedtek. A hemodinamikai hatást szívkatéterezéssel mérték. További 14 krónikus obstruktív légzési betegségben szenvedő egyénen pedig az amrinon légzésfunkciós hatását vizsgálták egésztest pletizmográfiával. A dózis 1,5 mg/kg volt intravénásan.

10 perccel a gyógyszer adása után a percovolumen 6,1-ről 6,9 l/min-ra emelkedett, a verővolumen változatlan maradt (66, ill. 70 ml), a pulmonalis érellenállás 407-ről 308 dyn. s. cm^{-5}-re csökkent. Csökkent az arteria pulmonalis középnyomás, a pulmonalis kapilláris nyomás, a nagyvérköri érellenállás is, nőtt a szívfrekvencia, nem változott a nagyvérköri vérnyomás. A specifikus (intrathoracalis gázvolumenre korrigált) légúti ellenállás 33,ról 24 vízcmre csökkent.

Az amrinon tehát a krónikus cor pulmonalés betegeken akut hatásban hemodinamikai és légzésfunkciós javulást okozott.

Nagy László Béla dr.

Amrinon: akut és krónikus terápia. Klepzig, M. és mtsai. (Med. Klinik I, Radiologischen Klinik, Univ. München, BRD.): Z. Kardiol. 1985, *74*, 85.

A súlyos kardiális dekompenzáció kezelése gyakran a diuretikumok, digitalis és vazodilatátorok segítségével is nehéz. Ezért próbálkoznak újabb pozitív inotrop gyógyszerekkel, melyek egyike az amrinon. A szerzők 50 balszívfél-elégtelenségben szenvedő, NYHA III—IV. súlyossági fokú betegen végezték vizsgálatukat. Az alapbetegség kardiomiopátia vagy koronária betegség volt. A vizsgálat során a betegek a korábbi egyéb szívgyógyszereiket változatlanul tovább kapták.

15 betegen 1,5 mg/kg intravénás amrinon után szívkatéteres hemodinamikai vizsgálat történt. Az arteria pulmonalis középnyomás 26%-kal, a pulmonalis kapilláris nyomás 27%-kal csökkent, a percvolumen 18%-kal nőtt. A verővolumen is emelkedett.

35 betegen oralis terápiát végeztek 2 héten át, átlag napi 300 mg adaggal. A betegek egy részén a kezelést tovább, 12, ill. 52 héten át végezték. 2 hét után a kerékpárergométeres terhelhetőség a kiindulásit 22%-kal, 12 hét után 13%-kal múlta felül. A radionuklid ventrikulográfiával meghatározott, maximális terhelés után elért percvolumen a kiindulásit 2 hét után 27%-kal, 12 hét után 30%-kal haladta meg.

A 35 beteg közül 23 betegné összesen 34 mellékhatás lépett fe (szédülés, orthostasis, angina, ta chyarrhythmia, icterus, thrombo cytopenia, hyperuricaemia, a kör mök barna elszíneződése). Mellék hatás miatt a kezelést 9 betegné kellett megszakítani.

Az amrinon tehát balszívfél elégtelenségben jótékony akut ha tást mutatott, mely több hetes ke zelés során is fennmaradt. A szé les körű tartós használatát azon ban az aránylag gyakori mellék hatásai korlátozzák. Így a beteg anyag gondos szelektálása szüksé ges. Elsősorban az egyéb kezelésr nem reagáló esetekben jöhet szó ba.

Nagy László Béla dr

Sportorvostan

A szabadidőben végzett fizika aktivitás kapcsolata a koronári rizikófaktorokkal. Folsom, A. R. é mtsai (Div. Epidemiol., Univ. Min nesota, MN 55455): Amer. J. Epi demiol. 1985, *121*, 570.

Mintegy három és félezer, a sza vazólisták alapján véletlenszerűe kiválasztott, 25—74 éves személye otthoni kérdezés és laboratórium vizsgálat révén a szabadidőbe végzett fizikai aktivitás mértéké a Minnesota Kérdőív alapján (J Chron. Dis. 1978, *31*, 741. és Am J. Epidemicol. 1981, *113*, 653.) álla pították meg. A szérumössz- é HDL-koleszterint és a tiocianá szintet — mint a dohányzás mérté kére utaló mutatót — mérték. A férfiak átlagosan napi 193, a nő 111 kal. energiát fordítottak fizika aktivitásra, és csak 34, ill. 17%-u „költött" heti 2000 Kkal-nál töb bet mozgásra. A több de főleg a intenzívebb fizikai aktivitást a ma gasabb képesítésű személyek vé gezték, ezek HDL-koleszterinje ma gasabb, nagyobb mértékben A vi selkedéstípusúak (módszer: J Chron. Dis. 1978, *31*, 741.), keveseb bet dohányoznak, kisebb a test felszínre vonatkoztatott testsúlyul alacsonyabb a nyugalmi pulzusu és a vérnyomásuk. A kis mozgás intenzitás tartam ellenére a sza badidős tevékenység kedvező ko ronária-rizikófaktor képpel já együtt.

Apor Péter d

Új megvilágításban az izom kont rakciós dinamikája. Paerisch, M (Forschungsinst. f. Körperkultu Leipzig): Med. u. Sport, 1984, 2 225.

Az izom építőelemének (a szarko mernek) a szerkezetéről, a kont rakció és relaxáció alatt benn zajló kémiai folyamatokról, a energiatárolásról és rendelkezési állásról sokat megtudtunk. Mé oldalról a reflexekkel kapcsolat jelenségeket, pl. a hosszváltozás posttetanikus potenciációt, a tr moraktivitást nem magyarázza me

kielégítően az energetikai izommodell. A kibernetikai, illetve információs nézet viszont ezeket magyarázza meg jól (Stein, R. B.: Behav. Brain Sci. I. 535—77, 1982.).

Az izom építőelemét (szarkomer) ingerként ért információ az izomroston a típusának megfelelő állapotváltozást, kontrakciót vált ki. Ha 30—100 mmp-en belül érkezik egy második inger, a rost állapotváltozása még nem csengett le, és az egyszeres ingerre adott válaszhoz képest a kontrakció gyorsasága, ereje és tartama különbözni fog. 10 *mmp*-nél nagyobb intervallumú egyes ingerek egyes kontrakciókat fognak kiváltani. Ha 10 *mmp*-re követik egymást az ingerek, a kontrakciós erő a 3., 4. jelet követően kisebb lesz (early depression, Stein), mivel a megelőző kontrakció következményei még nem álltak helyre. 9,8 *mmp*-re a kontrakciós görbe leszálló ágában az erő nő (later facilitation).

A második ingerlő jel információtartalmát nem érhetjük el további ingerekkel (Zajac, Young; J. Neurophys. I. *43*, 1206—1220, 1981.). Összeállítható viszont olyan „optimális jelzés csomag", amely a kontrakció erejének időbeli változását a maximumra emeli:

Előbb 2, esetleg 3 inger, 3—10 mmp közötti tartammal, melyet 10—20 inger követ olyan periodicitási idővel, amely az egyes izomrostok kontrakciós idejének az 1,3—1,8-szorosa.

Az izom merevsége a lassú izmon csak a kontrakció megkezdése után éri el a maximumot, a gyors izmon megelőzi azt. Ha második inger is éri az izmot, a merevség kialakulása elhúzódik, illetve kisebb lesz. A kontrakció ereje és sebessége függ az őt megelőző merevségtől, szabályozó integrálkörök kialakulására nyújtva lehetőséget. Lehetőség van persze ezek instabilitására, a szenzomotoros szabályozás bizonytalanságára is. A tremort pl. ennek tudják be. Humán combizmon az ingerlési integrálidő behatárolása okozhat instabilitást: a gyors motoros egységek integrálideje 80—125 *mmp*, a lassúaké 200—500 *mmp*, 130—200-as inger-integrálidővel a közti rostok rendelkeznek.

Egy ábra mutatja a combizom kontrakciós válaszait 12,5 mmp-es követésű ingerpár (80 Hz), 100 *mmp*-es szünet és 25 mp-es távközű 20 inger hatására: a gyors rostok 90, a lassúak 160, 280 és 480 *mmp*-es integrálidővel bírtak, az erőkifejlődés csúcsai alapján.

Annak vizsgálatára, hogy mely időpontban valósul meg a kontrakció integrációja, emberi combizmot 2—4, 12,5, ill. 4 *mmp* periódusú (80, ill. 250 Hz) ingerrel, majd különböző tartalmú szünet után 10 Hz-es ingerekkel aktiváltak. A szünet 20, 70, 100, ill. 200 *mmp* volt.

A 70 *mmp*-es intervallum esetén a 10 Hz-es első inger az egyszeri kontrakcióhoz hasonló ingerválaszt okozott. Ennél hosszabb intervallumot követő 10 Hz-es ingerlés rámpaszerűen emelkedő erőnövekedést váltott ki, a 10 Hz-es frekvenciájú hullámok egyre nagyobb erőnívóról indulva követik egymást. Ezek a hullámok a gyors rostok nem integrált kontrakcióit jelzik, míg a rámpaforma erőnövekedés a lassú rostok integrált kontrakciójával magyarázható.

100 *mmp*-nél hosszabb ingerlési szünetet követően, — amikor a kezdeti erőgörbe relaxációs szakaszára esik a 10 Hz-es első inger — az első 10 Hz-es ingerre nincs is válasz.

Általában 130—200 *mmp*-ig tart a holtidő (abszolút refrakter periódus), s csak ezt követően váltható ki egyes kontrakció, amely csak 50—58 *mmp*-ig tart, ugyanis a relaxációs ideje roppant megrövidül.

Ha a gyors rost kontrakciós ideje 55 *mmp*, akkor 87 *mmp* múlva kell érkeznie a következő ingernek, hogy integráció jöhessen létre.

Ha a következő ingerlés kontrakció helyett gátlást vált ki, azt is aktivitásnak kell tekinteni, pl. megnyúlásnak. Békaizom szarkomerek megfigyelésével kiderült, hogy a relaxáció éppen olyan gyors, mint a kontrakció. Az elasztikus elemekből nem eredhet ilyen, csak a kontraktilis anyag állapotváltozása lehet a kontrakció és extenzió magyarázata. A piezo elektromos jelenség ilyen: a töltésváltozásra az anyag összehúzódik, illetve kinyúlik. A sejtmembrán polarizáció-változása, de- és repolarizációja az építőelem piezoelektromos viselkedését indukálhatja.

Érdekes jelenség az izmok saját rezgése, amely békaizmon 33—80 Hz, a human quadricepsen 400, 500 és 930 Hz. Ez lehet a nem reflexes izomtónus alapja.

Az ingerátadást érdemes kibernetikai oldalról is tanulmányozni.

Apor Péter dr.

Kardiovaszkuláris alkalmazkodás az edzéshez: echokardiográfiás áttekintés. Graettinger, W. F. (Albuquerque, VA Center): Amer. Heart J. 1984, *108*, 1014.

A 37 idézetre támaszkodó összefoglalás az állóképességi és az erőedzés — mint a vérkeringés számára két szélsőséges terhelésfajta — következményeit tárgyalja.

A tartósan nagy percvolumennel és csak alig nagyobb utóterheléssel járó állóképességi edzés tükre a bal kamra végdiasztolés tágulása, emellett a hosszútávfutóknak 32%-kal is megnőhet a (számított) végdiasztolés kamravolumene. A végszisztolés értékek csak kissé nőnek, a verővolumen nagyobb (nyugalomban is).

Az erő-sportágakat a magas vérnyomás ellenében alig nagyobb perctérfogat jellemzi. A kamraméretek nem különböznek a nemsportolókétól.

A bal kamra hátsó fala és a septum is vastagabb a legtöbb sportolón, elérve vagy meghaladva a normál értékek határait. A bal kamrai izomtömeg 30—36%-kal nagyobb a sportolókon, leginkább a birkózókon, országúti kerékpározókon, futókon.

Az EKG hypertrófia-jelek alig korrelálnak az echo-val látott hypertrófiával, bár a szigorúbb kritériumok szerint értékelt pontrendszer (Am. Heart J. 1968, 75, 750.) szorosabb kapcsolatot ad a két mérésmód között.

A hypertrófia megfelel a falnyomásnak, amint azt a szisztolés vérnyomás és a bal kamra végdiasztolés sugara per hátsófal hányados összevetése mutatja. Egyes erősportágakban (judo, dobók, súlyemelők) a nyugalomban mért értékek túlzott kamrafal hypertrófiát mutatnak, de nem tudjuk, milyenek a viszonyok a terhelés alatt.

A jobb kamra belső átmérő és a mellső fal is vastagabb az úszókon, futókon. A pitvari dimenziók és az aortagyök is növekvő tendenciát mutat.

Az ejekciós frakció és a rövidülési sebesség nyugalomban nem jellemzi az edzettséget.

Alig néhány hónapos edzés markáns változásokat hoz edzetlen személyeken, az edzés teljes abbahagyása 3 hét alatt 10%-os visszafejlődéssel járhat. A már kialakult magas értékek aránylag kevés edzéssel is fenntarthatók.

Hosszanti vizsgálatok hiányában nem tudjuk, hogy a tehetséget jellemzi-e az eleve nagyobb, erősebb szív. A versenyszezon hét hónapja során a felnőtt evezősökön csak a végdiasztolés kamraátmérő nőtt, a fiatalabbakon az izomtömeg is. Feltehetően a testi érés befejezése előtt reagál legjobban a sejttömeg az edzésingerre. *Apor Péter dr.*

A maratonfutás élettana. Sjödin, B., Svedenhag, J. (Nat. Defense Res. Inst. FOA 542, Box 27322, Stockholm, S—10254): Sports, Med. 1985, *2*, 83.

A mintegy 100 közleményre és 57 sportoló vizsgálatára támaszkodó áttekintés megemlíti, hogy a max. szívperctérfogat 92%-át, a verőtérfogat 95%-át képesek kihasználni a maraton versenyzők. A verővolumen a terhelés során csökken, a pulzusszám nő. A gastrocnemiusban és a combizomban a lassú rostok vannak többségben, emellett a lassú rostok szív-specifikus LDH aktivitása is megnő, így a tejsavat piroszőlősavvá képesek oxidálni. A maximális oxigénfelvevő képesség a legjobb futókon közel 80 ml/kg/perc, a futásidővel 0,63—0,91-es korrelációs koefficients adva, ám egyes kitűnő versenyzőkön csak 66—70 ml/kg körüli értéket mértek. A gyakorlottabb, hosszabb edzésmúlttal bíró, idősebb futók jobb hatásfokkal hasznosítják az oxigént. A 37 versenyző 15 km/ó sebesség-

nél mért oxigén felvétele 0,55-ös r-rel korrelált a futáseredményességgel. A jó (két és fél órán belüli futásidejű) és a lassú (4 óra feletti futásidejű) versenyzők hatásfokadata kevésbé különbözik egymástól, mint az aerob kapacitásuk. A kitűnő futók az aerob kapacitásuk 80—86%-át képesek a 2 ó 10—2 ó 40 perces futás alatt kihasználni, a lassú futók esetleg csak 60%-ot — de ezek futása 4 óra hosszat tart. Az aerob kapacitás kihasználható frakciója leginkább az edzéssel eltöltött évekkel-kilométerekkel arányos. Az egyetlen, a verseny során direkt mért esetben a két versenyző (2 óra 36 és 30 perc) oxigén felvétele a maximum 68—100%-a között változott, síkon 77% volt.

Az „anaerob küszöb" melyet a vértejsavnak a sebességgel exponenciálissá váló növekedése során a 4 mmol/l-es érték elérése jelez, elméletileg tisztázatlan fogalom, de a gyakorlatban 0,94—0,98-as r-t ad a versenyeredményességgel. A legjobbak a küszöbsebesség 92—93%-ával futnak. A 35 éves Stahl a 4 mmol/l-es „küszöb"-sebességen az aerob kapacitása 93%-át használta ki.

A leggyorsabb maratoni versenyzők percenként 75 kJ-t használnak fel. Ezt elsősorban az izmokon belüli tápanyagok fedezik. Az állóképesen jól edzett személy mintegy 20 kg izomzata 17—18 g/kg glukogén koncentrációval számolva 340—360 g glukogént tárolhat. Megfelelő diétával és terheléssel ez megduplázható. A májban kb. 100 g glukogén van még, de mindez együtt sem elég 80 percnél tovább, így egyéb tápanyagoknak is részt kell venni az energia fedezetben. Aminosavból glukoneogenezis történik és tejsavat is égetnek a lassú rostok, ám a szénhidrátraktár így is kimerül 32—40 km táján. Ezt kissé késlelteni lehet a futás alatt szénhidrátot tartalmazó folyadék ivásával. Lényeges szénhidrátmegtakarítást az eredményezhet, ha rögtön bőségesen áll szabad zsírsav az oxidáció rendelkezésére. A koffein azért (is) lehet hatásos teljesítményfokozó. Az izmok zsírsav-oxidációs kapacitása lényegesen nagyobb a jól edzetteken.

A tengerszint feletti magasság, a pálya szintkülönbségei, a folyadékvesztés (6 kg is lehet!), a testhő (41 fok is lehet rectalisan!) is befolyásolja az eredményt.

A versenyeredményesség erősen korrelál a megelőző két hónapban megtett kilométerek számával (r = 0,85). Kétséges, hogy a heti 120 km-nél érdemes-e többet futni? A VO_2 max-ot ez nem emeli, esetleg javulhat a hatásfok vagy gyorsulhat a kipihenés sebessége.

Apor Péter dr.

Egy body builder egészsége egyéves anabolikum szedés során. Alén, M., Hakkinen, K. (Univ. of Jyväskulä): Int. J. Sports Med. 1985, *6*, 24.

Egy body builder saját elhatározásból 26, majd 4 hét szünettel 24 héten át szedett naponta anabolikumot, emellett havonta 3—6 alkalommal tesztoszteron injekciót kapott. A napi adag elérte az 53 mg-ot. A zsírmentes testtömeg 83-ról 90 kg-ra nőtt, az izomrostok 11%-nyit vastagodtak, a maximális erő 16%-ot gyarapodott fél év alatt. A szérum östradiol szint magas, az LH, FSH és tesztoszteron szint alacsony volt a pihenő szakasz végén is, a herék atrófiásak, azoospermia és gynaecomastia alakult ki. A HDL-koleszterin egyharmadára csökkent. A bőrön antibiotikus kezelésre szoruló aknék szaporodtak el. Nem javult a gyorserő, az aerob és az anaerob kapacitás. Az izometrikus erő növekedése az EMG szerint a jobb beidegzésnek tulajdonítható.

Apor Péter dr.

Idős, edzett kerékpározók állóképessége. Wollein, W. és mtsai (Bécs, Sporttud. Int.): Eur. Heart J. 1984, *5*, Suppl. E., 21.

Hét, 60—72 éves és tizenöt, 50—59 éves, rendszeres edzésben lévő és versenyző kerékpározó szívvolumene, maximális oxigénfelvétele, és több egyéb spiroergometriás mutatója 30—40 százalékkal kedvezőbb az azonos korú, edzetlen személyekhez képest. A heti 4—5 edzéssel évenként 7—8 ezer km megtétele körülbelül 20 km/ó versenysebességet tesz lehetővé a 45, ill. 54 ml/kg perc aerob kapacitású sportembereken. Az anaerob küszöbük (4 mmol/l vértejsavat okozó munkaintenzitás) 180 Watt körül van, 130-as pulzusszám és az aerob kapacitás kb. 75%-os kihasználtsága mellett.

Apor Péter dr.

Fizikai aktivitás és edzés normo- és hypertoniás személyeken. Fagard, R. (Univ. of Leuven): Int. J. Sports Med. 1985, *6*, 57.

A 135 idézetre támaszkodó összefoglalás szerint a fizikailag aktívabb népesség-minták vérnyomása mintegy 5 Hgmm-rel alacsonyabb az inaktivakéhoz képest. Az állóképességi sportágakat űző sportolókon általában alacsonyabb vérnyomást találnak, de a korban, testsúlyban és egyebekben megfelelő kontrollok gyakran hiányoznak. A normotenzív személyek vérnyomása legfeljebb kismértékben alacsonyabb az aktívakon, mint a nem aktívakon.

Hypertoniásokon a nem-maximális intenzitáson végzett terhelés alatt bizonyosan alacsonyabb a vérnyomás az edzés hatására. A kiindulási érték törvénye érvényesül: magasabb kezdeti vérnyomás esetén nagyobb a csökkenés. Normotenzív és hypertoniás patkányok vizsgálata, edzése ellentmondó eredményeket hozott.

Az edzés okozta vérnyomáscsökkenés mechanizmusa feltehetően nem a hemodinamika változásában keresendő, hiszen általában nem változik a szív-perctérfogat és a perifériás ellenállás. Sokkal inkább a kisebb mértékű noradrenalin-emelkedés és/vagy érzékenység esetleg a terhelés alatt a csekélyebb renin és aldoszteron emelkedés, vagy az értágító hatású prostaciklin fokozott szintje okolható a jelenségért. Ez utóbbi azonban hasonló az edzetteken és edzetleneken.

Apor Péter dr.

A szaunával, a diuretikummal és a terhelés okozta verejtékezéssel elért hipohidráció összehasonlítása. Caldwell, J. E. és mtsai (Univ. Kuopio): J. Appl. Physiol. 1984, *57*, 1018.

A jelentős hipohidráció a vélemények szerint csökkenti a teljesítőképességet. A súlycsoportos sportágakban a hőhatással, a verejtékezést elősegítő öltözetben végzett fizikai aktivitással, diuretikumokkal, éhezéssel és szomjazással és ezek kombinációjával szoktak fogyasztani.

62 finn súlyemelő, ökölvívó, birkózó és judóversenyző mindegyike a szokásos alacsony kalóriájú és folyadékszegény étrendet tartotta. Egy részük (D) két részletben összesen 1,7 mg/kg furosemidet kapott 16 és 4 órával a mérlegelés előtt. A szaunázó (S) csoportnak 22 óra állott rendelkezésre a fogyasztáshoz, míg a terheléssel-izzadással (A) fogyasztó csoport két napig igyekezett a testsúlyát csökkenteni. A szokott edzéseit végző kontroll (K) csoport két nap alatt 0,8, az S 3,5, a D 3,1, az A 2,3 kg-ot adott le a testsúlyából. Az S és D csoportban jelentősen csökkent a plazmavolumen, a spiroergometriás teljesítőképesség-mutatók is e két csoportban romlottak a leginkább, mind az anaerobküszöb-intenzitással, mind a vita maxima körülmények között végzett terhelés során. Az izom glukogénkoncentráció egyik fogyasztási módszer során sem csökkent.

A 3—5%-os folyadékleadás kedvezőtlenül befolyásolta a teljesítményt, legkevésbé a fizikai aktivitással elért izzadás rontotta azt.

Apor Péter dr.

A „mellúszó térd" gyakorisága tényezői, kezelése. Rovere, G. D. Nichols, A. W. (Wake Forest Univ., Winston-Salem, NC 27103): Amer J. Sports Med. 1985, *13*, 99.

35 versenyző 86%-ában legalább egyszer, 75%-uknál legalább háromszor, 47%-uknál hetente lép fel fájdalom a térdízület mediális oldalán. Ennek gyakorisága és erőssége arányos a mellúszással megtett távval. A fájdalom nem pon-

tosan ugyanott tapintható mindenkinél. Az eddig felmerült okok a technika, a mediális oldalszalag túlterhelése, patellofemoralis osteoarthritis, mediális synovitis. A szerzők új szempontként a mediális patelláris redő feszes fájdalmasságát találták igen gyakran magyarázatul. A kezelés parciális synovectomia, arthroscopiás plica rezekció, helyi steroid és tartós hatású anaestheticum, az edzésen a helyi jegelés és aspirin-szerű gyógyszerek lehetnek. A megelőzés mindenekelőtt az elegendő (100—1500 méter) bemelegítés az intenzív edzés előtt, a mell-lábtempó fokozatos növelés az edzésperiódus során, egész évben végzett mellúszás, panasz esetén a technika ellenőrzése, izom stretching, a csípő befelé fordítását segítő gyakorlatok.

Apor Péter dr.

A neuromuszkuláris teljesítmény és az izomrostok változása erősportolókon anabolikumok adása során. Alén, M. és mtsai (Univ. Jyväskulä): Acta Physiol. Scand. 1984, *122*, 535.

A sokéves edzésmúlttal és kitűnő eredményekkel rendelkező öt body builder, súlyemelő és birkózó 24 héten át végzett 80—100%-os erőedzést. A 24 hét során átlagosan napi 31 ± 14 mg steroidot (metándienont, stanozololt, nondrolont) szedtek be, ill. heti 2—8 alkalommal 178 ± 83 mg/hét testosteront adtak be önmaguknak im.

Néhány jellemző mutató a 24 hetes edzésperiódus előtt és után: testsúly 86,9, ill. 92,0 kg, a zsírmentes testtömeg 73,0, ill. 80,8 kg, a kiszakított súly 192, ill. 227 kg, az izometrikus páros comberő 46,3, ill. 52,2 N/testsúlykg, a lassú rostok területe 2,53, ill. 3,20 egység.

Az anabolikumot nem szedő de edzést végző kontroll csoport ugyanezen idő alatt csak 6,1%-kal növelte az erejét, a súlyemelő teljesítményük 12%-ot javult a steroidot szedőkkel (18%) szemben. A maximális erőkifejlődés sebessége különböző dinamikával, de azonos végeredménnyel javult mindkét csoportban. A 24 hét után csökkentett edzés mellett a steroidot szedők ereje még tovább javult, a kontrolloké nem változott.

A magas dózisok jobb hatását az anabolikumok relatíve csekély kötődési készsége magyarázza az izom-receptor helyekhez. Az erő és a rosthipertrófia korántsem párhuzamosan nő, az anabolikumok az idegrendszerre is hathatnak, s egyébként is az erőedzés egyik fő faktora a beidegzés megváltozása. A 18. hét tájára az ingerek kombinációja ellenére (edzés, 2,3—2,6 g/kg, fehérjebevitel, steroidok) plató-jelenség állt be az erőfejlődésben.

Az anabolikumok kétségkívül hatásosnak bizonyultak az erőfejlesztésben.

Apor Péter dr.

A suicidium

Szuicidium és paraszuicidium a gyermekkorban és a kora serdülőkorúaknál. D. J. Brooksbank (Child and Family Psychiatric Clinic, 84, Ewell Road, Surbiton, Surrey KT6 6EX): Brit. J. Psychiatry 1985, *146*, 459.

Az utóbbi években megnőtt az érdeklődés a címben jelzett problémakör iránt. A szerző áttekintést ad a 60-as évektől az angolszász irodalomban fellelhető, e tárgykörben megjelent legfontosabb tanulmányokról. Részletesen foglalkozik az előfordulás és az osztályozás kérdésével, az elkövetés módjával, a kiváltó járulékos tényezőkkel, az etiológia elsődleges faktoraival, az ellátással, a prognózissal és a megelőzéssel.

Black után a szuicidiumot mint szándékolt öngyilkosságot, a paraszuicidiumot mint óvatos önkárosítást definiálja. Mindkét jelenség viszonylag ritka a 12 éves kor alatt. Egy angliai adat szerint pl. 1962—68 között a 10—14 évesek halálozásában a szuicidális esetek 0,6%-ot tettek ki. Más vizsgálatok szerint viszont a gyógyszeres öngyilkossági kísérletet elkövetők aránya növekszik az utóbbi években ebben a korosztályban. Az is figyelembe veendő, hogy az előítéletek miatt a ténylegesnél kevesebb a bejelentés, ill. a megbízható diagnózis. Érdekes adat, hogy a szuicidiumok mintegy 70%-át a fiúk, a paraszuicidiumok 80—90%-át a lányok követik el.

Az osztályozásnak többféle szempontja lehet. *Schrut* (1964) depresszív és hyperaktív-agresszív alcsoportokat különített el. *Hawton* (1982) a probléma fennállásának időtartamát, viselkedészavar létét, vagy nemlétét, és a családi jellegzetességeket tartja differenciáló tényezőknek. Az egyes, ezek alapján kialakított csoportok különböztek a kísérlet kivitelezésének súlyosságában, valamint prognosztikusan is eltértek egymástól.

Az elkövetési módozatok közül a gyógyszeres (főleg pszichotróp és analgetikum) túladagolás áll az első helyen. A fiúk az egyéb, a kimenetel szempontjából végzetesebb módokat gyakrabban alkalmazzák, mint a lányok.

A paraszuicidiumok motivációja mások viselkedésének megváltoztatása, a stressz alóli felszabadulás vagy a reménytelenség érzésének kimutatása, és — ritkábban — a segítségkérés kinyilvánítása lehet *(Hawton)*. *Walker* (1980) azt találta öngyilkossági kísérleten átesetteknél, hogy mintegy negyedüknél valamelyik szülővel vagy a partnerrel fennálló nézeteltérés volt a kiváltó ok, és hogy 8%-uk jelentette ki határozottan, hogy nem akart meghalni.

Mint kapcsolódó, nagyobb gyakorisággal előforduló tényezők a szexuális visszaélés, fizikai bántalmazás, az iskolai előmenetel nehézségei, szomatikus betegségek, mentális zavarok (főleg az ismételt kísérleteknél) és az antiszociális viselkedés szerepelnek. *Tuckmann* és *Connon* (1962) úgy vélik, hogy a bűnözés és a paraszuicidium közös gyökerű abban, hogy mindkettőben a környezet kontrollálására tesznek kísérletet az elkövetők.

Nagyobb irodalmi áttekintés alapján Kerfoot (1980) az etiológiai tényezőket pszichodinamikus és familiáris jellegűekre osztotta. Az előbbiek között említi pl. a gyermekkori deprivációt, a szexuális nehézségeket, a szülőkkel szembeni hosztilitást és olyan identitás formálódását, amely a fejlődés kritikus fázisában nemkívánatos, ill. veszélyes, ám mégis a legreálisabb (vö. *Erickson*). Az utóbbiakra példa az anya immaturitásán alapuló kapcsolati zavar, az emocionálisan távolságtartó szülői magatartás, a túlzott szülői elvárások, a pszichiátriai megbetegedés, alkohol a családtagoknál, hozzátartozó váratlan elvesztése.

A kezelés legfőbb irányelvei: lehetőleg rövid hospitalizáció, a fizikai állapot elsődlegessége mellett is a minél gyorsabb pszichés és szociális exploráció, pszichiátriai team involválódása, az akut stressz oldása. A paraszuicidium későbbi szuicidális rizikója szempontjából *Stengel* (1963) szerint a legfontosabb azt mérlegelni, hogy a kísérlet milyen esetleges változásokat hozott az oki tényezőkben. *Black* szerint minden esetben meg kell ajánlani a gondozást, *Taylor* és *Stansfeld* (1984) úgy véli, hogy a visszajárás legfontosabb prediktív faktora az affektív zavar megléte.

Hawton azt találta, hogy a paraszuicidálisok 10—14%-a 1 éven belül újabb kísérletet tesz. *Otto* (1972) hosszabb távon követte serdülők paraszuicidium utáni sorsát. Magas öngyilkossági halálozást, nagyobb arányú bűnözést és emigrációs hajlamot mutatott ki körükben többek között.

A paraszuicidiumot elkövetőkre jellemző impulzivitás és a segítség iránti alacsony igényük megnehezíti a prevenciót *(Hawton)*. Szóba jön a leggyakrabban használt gyógyszerek rendelhetőségének megszigorítása, a gyógyszermérgezésekkel szembeni attitűdök megváltoztatása. *Ladame* és *Jeanneret* (1982) az egyes rizikófaktorok alacsony előrejelző szerepére utalva, ezeket komplexen figyelembe vevő elsődleges és másodlagos prevenciós intézkedéseket ajánlják.

Végezetül, olyan, eddig megválaszolatlan kérdéseket vet fel a cikk, mint pl. miért gyakoribb a lányok között a gyógyszeres mérgezés? Miért több a szuicidium a fiúk körében? Miféle attitűdök találhatók a fiataloknál általában, ill. a rizikócsoportok körében az autodestruktivitással, gyógyszer-túladagolással, halállal kapcsolatban — s hogyan lehetne ezeken változtatni? A pszichodinamikai és familiáris tényе-

zők mellett milyen esetleges szociokulturális faktorok játszanak szerepet az etiológiában?

Grünczeisz Attila dr.

Mérgezéses öngyilkosságok gyermekeknél és fiataloknál. Okonek, S. és mtsai (Beratungsstelle bei Vergiftungen, II. Med. Klinik und Kinderklinik der Univ. Mainz): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 137.

A szerzők azon kérdésre igyekeznek választ adni, vajon a modern élet és az acceleratio oda vezettek-e, hogy a siucidium probléma a felnőttkortól ma már a gyermekekre és a fiatalokra kiterjedt-e? A kérdés megválaszolásában különös tekintettel voltak a mérgekkel történő suicidiumokra. Vizsgálataikban a mostani (1962—1982) években való gyakoriságát a múlt század (1894—1897) poroszországi viszonyaival hasonlították össze.

Megállapításaik szerint a gyermekek és a fiatalok öngyilkosságának esetszámai az utóbbi öt év folyamán *azonosak* maradtak, sőt kismértékben süllyedtek. Ez összefüggésben van a jelen időszakban azzal, hogy a 20 év alatti népesség szaporulata részben stagnált, illetve enyhén visszaesett. A poroszországi régebbi (1894—1897) adatokkal egybevetve a gyermekek és a fiatalok öngyilkossági gyakoriságának száma nem magasabb, mint száz évvel ezelőtt. A suicidium eszközei leggyakrabban az akasztás és a fulladás voltak. A mérgezések a második helyen állnak: ezután következnek a magasból való leugrás, lövés, vízbe ölés, agyonszúrás. Az öngyilkosság leggyakoribb motívuma a partnerviszony zavarai. A szülőkkel való kiéleződő viszályok uralkodnak. A psychopathologiai háttérben abnormális élmény- és konfliktusreakciók szerepelnek; ezzel szemben sokkal ritkábbak a neurosisok és psychosisok vagy az infantilis dacreakciók.

ifj. Pastinszky István dr.

Öngyilkossági kísérletek miatt kórházban kezelt betegek további öngyilkossági cselekményeit előrejelző tényezők. Irodalmi áttekintés. F. Bürk, H.-J. Möller (Psychiatrische Klinik der TU München, 8000 München 80, BRD): Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie, 1985, *53*, 529.

A szerzők szerint gyakorlatilag nagyon fontos kérdés, hogy az öngyilkossági kísérlet miatt kórházba került betegek között milyen valószínűséggel kell számítani további öngyilkossági cselekményekre. Ha lehetséges megállapítani a további veszélyeztetettség előrejelző faktorait, akkor a megelőzés számára lehetőség nyílik. Az előrejelzésre alkalmas tényezők megállapításával sok vizsgálat foglalkozott.

A szerzők 70 olyan vizsgálatot találtak, amelyek módszertanilag megbízhatók voltak Táblázatokban mutatják be ezeket a vizsgálatokat, ill, az azokat tartalmazó közleményeket. Az adatokból az tűnik ki, hogy néhány prediktor egyértelműen meghatározható. Ezeknek — jelentőségük szerinti sorrendben — listája a következő: korábbi öngyilkossági kísérletek az anamnézisben (ez a legkomolyabb veszélyeztető tényező), pszichiátriai ápolás az anamnézisben (különös tekintettel az alkoholizmusra és a kábítószer-függőségre, kisebb mértékben jelentősek a pszichózisok, míg bűncselekménnyel összefüggő személyiségzavarok általában komoly prediktorok), idős korban bekövetkezett öngyilkossági kísérlet, férfi nem. Ha ezek a jellemzők egymással társulnak, a veszélyeztetettség foka nagyobb. Érdekes módon nem jelent veszélyeztetettségi előrejelző tényezőt az öngyilkossági kísérlet során történt egészségkárosítás súlyossága, sem pedig az öngyilkossági szándék, elhatározottság erőssége (különböző skálákkal mérve), vagyis nagyon elszánt, komoly öngyilkossági kísérletek nem feltétlenül jelentik azt, hogy az öngyilkossági veszély fennáll.

A közlemény számos módszertani kérdést is tárgyal, amely a vizsgálatok értékelhetőségét befolyásolta.

Buda Béla dr.

A pszichopatológia és az öngyilkosság. Összefüggések egy új elmélet fényében. Karin Gundel (Universität Göttingen, Nikolausberger Weg 9 a, 3400 Göttingen, NSZK): Suizidprophylaxe, 1985, *12*, 33.

Újabban elterjedt nézet, hogy az öngyilkosság pszichikus betegség következménye. Különösen a depressziót tekintik oknak. Irodalmi áttekintések mutatják, hogy a régebbi közlemények, melyek az öngyilkosság okát keresték, ritkán állapítottak meg depressziót a háttérben, minél újabb azonban egy közlemény, annál nagyobb gyakoriságúnak tételezik fel a vizsgálók a depressziót mint etiológiai tényezőt. De vannak olyan felfogások is, amelyek szerint a súlyos pszichopathológiai állapot önmagában a veszélyeztető tényező. Ellentmond azonban ennek a felfogásnak, hogy a súlyos pszichopatológiai elváltozásokban nem egyforma az öngyilkosság gyakorisága, továbbá az, hogy az öngyilkosság és az öngyilkossági kísérlet gyakorisága világszerte nő, az elmebetegségekben viszont nem mutatható ki hasonló növekedés. A depresszió fő oki szerepének az mond ellent, hogy ez esetben a nők öngyilkossági gyakoriságának sokkal nagyobbnak kellene lennie, mint a férfiakénak, mert a nők között a depressziómorbiditás minden epidemiológiai felmérés szerint nagyobb. Ezzel szemben köztudott, hogy a férfiak vezetnek az öngyilkosság terén.

A szerző új elméletet állított fel az öngyilkosságról. Szerinte az öngyilkosság közvetlen okát hipotetikusan elnevezhetjük „szuicidalitásnak", ez végső közös út számos oki tényező összefonódásából. Az oki tényezőket két nyalábra lehet osztani, egyik a pszichofiziológiai aktiváció fokát fejezi ki, a másik a pszichopatológia mértékét. Minél nagyobb az aktivációs fok (a szorongás, a félelem, ill. más motivációs erő), annál nagyobb az öngyilkosságveszély. A középerős aktiváció mellett kiugró a veszélyeztetettség, ennek oka az, hogy ez az aktivációs szint lehetővé teszi a reménytelenség és a szenvedés teljes átélését. Viszont a pszichopatológia szempontjából a középsúlyos zavar jelenti a legnagyobb veszélyeztetettséget, az enyhe és a súlyos csoportban ritka az öngyilkosság. Valószínűleg az enyhe és a súlyos pszichopatológiai kategóriák nem is járnak együtt a motivációs, ill. általában a pszichofiziológiai aktiváltság nagy fokával.

A szerzőnő 99 irodalmi adat alapján igyekszik elméletét igazolni. Sorra veszi a betegségkategóriákat és tételeit, nem csupán a funkcionális pszichózisok, hanem a neurózisok és az organikus eredetű pszichopatológiai állapotok, az epilepszia és néhány ritkább pszichiátriai kórkép példáján is illusztrálja.

(Ref.: A szerzőnő elmélete kissé leegyszerűsítő, de a közlemény kifejti, hogy ez csak első lépés egy bonyolultabb elméletalkotó munkában, amely új alapokra szeretné helyezni a pszichiátriai szuicidológiát. Az mindenesetre érdem a közleményben, hogy az öngyilkosság eddigi szimplifikáló felfogásával ami a hagyományos pszichiátriában szokásos, szakítani igyekszik.)

Buda Béla dr

Öngyilkosság és időjárás. Breuer H.-W. M. és mtsai (Med. Klin. und Poliklinik, Klinik B und Klinik für Psychotherapie und Psychosomatik, Universität Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1716.

Számos megfigyelés utalt már arra, hogy az öngyilkosságok kísérlete a klíma által befolyásolt hangulattal és lelkiállapottal is összefüggésben van. A szerzők intézetükben ezeket az összefüggéseket próbálták felderíteni az NSZK meteorológiai szolgálatának „napi bioszinoptikus analízise" figyelembevételével. A bioszinoptikus analízis magában foglalja az időjárás légtömegek, frontok, meteorológia történések, hőmérséklet-nedvességmilló, köd és zivatar létrejöttének alakulását és lefolyását.

Vizsgált 151 öngyilkosjelöltjük (93 átlagosan 39,6 éves nő, 58 átlagosan 34,5 éves férfi) 1979—1982 között került a klinikára és közülük 23 (15,3%) meg is halt. Mindegyik páciesnél retrospektíve analizálták az öngyilkosság napjának bioszinoptikus meteorológiai adatait (az időjárás típusát-lefolyását

i légköri változásokat, a hőmérséklet-nedvesség-miliőt az előző naphal összehasonlítva, a köd vagy zivatar aznapos jelenlétét). A statisztikai összefüggést az öngyilkosságok gyakorisága és az időjárás között biostatisztikus módszerekkel elemezték.

Az időjárás típusát analizálva kiderült, hogy az öngyilkosságok száma, valamint az alacsony légnyomás (ciklonhelyzet) és a trópusi időjárási helyzet között szignifikánsan negatív összefüggés van. A levegő alaprétege (0—2 km magasságban) sem befolyásolja szignifikánsan az öngyilkosságok incidenciáját. Az időjárás lefolyásának 9 formáját (lehűlés, leszálló légmozgások, stabil felszálló légmozgások, szubtrópusi felszálló légmozgások, labilis felszálló légmozgások, nagyfokú labilitás, stabil alapréteg — labilitás a magasban, labilis alapréteg — azon túl felszálló légmozgások, labilis alapréteg — azon túl leszálló légmozgások vagy süllyelés) vizsgálva szignifikánsan pozitív összefüggést kaptak a „stabil és labilis felszálló légmozgások" és az öngyilkossági kísérletek között. A hőmérséklet-nedvesség-miliő változásai nem befolyásolták szignifikánsan az öngyilkossági kísérletek számát. A „köd" és „zivatar" mint meteorológiai tényező viszont kifejezetten pozitív összefüggést adott az öngyilkosságok gyakoriságával. Ugyancsak pozitív összefüggést tapasztaltak a levegő felmelegedése és az előző két nap száraz időjárása között. A levegő hőmérsékletének csökkenése, süllyedése esetén kevesebb öngyilkosságot észleltek, téren szignifikánsan kevesebb, tavasszal szignifikánsan több volt az elkövetők száma.

Közép-Európában az emberek 80%-át tartják időjárás-érzékenynek, az időjárás változásokat és az öngyilkosságok összefüggését általában ellentmondásosan értékelik. A szerzők saját megfigyeléseikben pozitív összefüggést tapasztaltak mind a stabil, mind a labilis felszálló légmozgások, valamint a ködös és zivataros időváltozások és öngyilkossági kísérletek között. Hasonlóan pozitív kapcsolatot észleltek a levegő felmelegedése, valamint az előző két nap száraz időjárása és az öngyilkosságok között. Leegyszerűsítve a kérdést a „szép idő", extrém módon a zivatart és ködöt is beleértve inkább öngyilkosságra ösztönöz, mint a „rossz idő", mely ezek ellen inkább védő hatással bír. Egzakt adatok az időjárás klasszifikációjára, meteorológiai segítség nélkül még nem állnak rendelkezésünkre, melyek orvosi szempontból pedig kívánatosak. *Angeli István dr.*

Neurológia

Az emberi növekedési hormon. A német Endokrin Társaság hormontoxikológiai állandó bizottságának állásfoglalása. Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1181.

1985. áprilisában bevonták a Nat. Pituitary Agency által a humán hypophysisből előállított növekedési hormon forgalmazását, miután az előző hónapokban négy — előzőleg növekedési hormonnal évekig kezelt — fiatalember spastikus pseudosklerosisban (Creuzfeldt—Jakob-syndroma) meghalt.

(A kezeléseket 5—16 évvel azelőtt már befejezték!)

Felmerül a gondolat, vajon a növekedési hormon nem segíti-e elő a betegségkiváltó tényező aktiválódását. A syndromáról azt tartják, hogy ún. prionok okozzák; ezek struktúrájukban a vírusok alatt állnak. Inkubációs idő 4 és 30 év. Agy- és szemoperációk után rövidebb is lehet. Itt talán kontaminált műszerek vitték át az agenst.

Ugyanis az agens rendkívül resistens a szokásos antiseptikumokkal szemben. Noha még nem nyert bizonyítást, elképzelhető, hogy nem kellően tisztított növekedési hormon is átviheti. Erősíti ezt, hogy négy beteget 1977-es készítménnyel kezeltek, amikor a tisztítás és dekontamináció még elégtelenebb volt.

Az amerikai hatóságok javaslatára a Kabi cég visszavonta a készítményét. A Serono és Nordisk cég viszont tovább forgalmazza Grorm és Nanormon nevű készítményét, mint hogy a gyanúsítást nem fogadták el bizonyítottnak.

A német gyermekgyógyászok végül is csatlakoztak a letiltáshoz, legalább addig, amíg véglegesen nem tisztázták a kételyeket. Ez legalább két évi szünetet fog jelenteni. Ellenben a szintetikus hormonnal kísérletező cégek számára ez az állapot nagy stimulust jelent. Colibaktériumok részvételével előállított hormon már kipróbálás alatt áll. Ez a dilemmát feloldaná.

Hankiss János dr.

A szénhidrát-anyagcserezavar szerepének a felmérése a hypoxiás inzultusok pathogenesisében. V. M. Kuzin és mtsai: Zsurnai Nevropatologii i Psychiatrii, 1984, *84*, 356.

Több szovjet és néhány angol szerző munkájából ismeretes, hogy a diabetesesek vérében a hyperglycaemia hatására stabil glycose haemoglobin komplex képződik .Ez a komplex az erythrocyta élettartamáig fönnáll. A glycose kapcsolódása a globin béta láncának NH_2 végződésű aminosavával kapcsolódik, és kompetetive gátolja a 2,3-difoszfoglycerin-sav bontását és az oxigén leadását. Ez a fajta haemoglobin, illetőleg az oxigén kötése esetén oxyhaemoglobin disszociációs görbéje megváltozik, és ezért nehezebben adja le a sejtekbe az oxigént.

A fentebb leírt hyperglycaemiáknál létrejövő haemoglobin glycose kötést nemcsak a diabetesben, hanem egyéb pathologiás folyamatoknál is létrejöhet, amikor magas a vércukorszint. Így a shocktól kezdve a cerebrális ischaemiás károsodásig többféle helyzetben is.

Az ischaemiás agyi történéseknél az első 10—12 órában gyakran észlelnek hyperglycaemiát. Ennek pontosítására 58 agyi értörténést szenvedett betegüket vizsgálták meg. Közülük 34-nél találtak ebben az időben magas vércukorszintet, átlagban 7,70 mmol/l-t.

Próbálták a keletkezés okát is vizsgálni, és ezért analizálták a mellékvese hormonszinteket és az inzulin vérszintet. Azt találták, hogy a hyperglycaemiás betegeknél magasabb a vér adrenalin és noradrenalin szintje, a továbbiakban pedig arra az eredményre jutottak, hogy a betegek 3 csoportba oszthatók. Az első csoportban emelkedett kortizonszint mellett alacsony insulin-szintet észleltek, a második csoportban normál kortizonérték mellett magas insulin-értéket, végül pedig a harmadik csoportban mindkét hormon magas szintjét találták.

Ismeretes, hogy a kortizon katalizálja a glyconeogenesist és ekkor a periféria és a vese érzéktelen az insulinnal szemben. Ezeket egybevetve úgy vélik, hogy az ischaemiás agyi károsodásnál aktiválódik, egyrészt a szimpatiko-adrenális szisztéma, de a hypophysis-mellékvese rendszer is. Ezek együttesen hívják életre a hyperglycaemiát.

Mennél nagyobb a hyperglycaemia, annál több lesz a glycose kötésű hemoglobin, melynek dissociatiója megváltozott, és rosszabbul adja le az oxigént, és ezáltal is fokozza a szövetek hypoxiáját.

Gyakorlati következtetésük, hogy az ischaemiás agyi történés első 24 órájában rendszeresen vizsgálni kell a vércukorszintet, és ha az magas, ajánlatos Trasicor, vagy dihydroergotamin adásával a sympathicus rendszer aktivációját csökkenteni, hogy a további hyperglycaemiát megelőzzük.

Tass Gyula dr.

Basalis impressio gyermekekben. Teodori, J. B. és mtsai (Department of Pediatrics and Neurology, Children's Hospital of Pittsburgh): Pediatrics, 1984, *74*, 1097.

A gyermekkori ataxiák különböző eredetűek lehetnek, így infekciózusok, postinfekciózusok, toxikusak, metabolikusak és a központi idegrendszer különböző károsodásaihoz csatlakozóak.

Ritkán gondolnak arra, hogy basalis impressio is szerepelhet kórokként, pedig ennek felismerése halasztást nem tűr, és mielőbbi megoldást sürget. A basalis impressio fejlődési rendellenesség, melynek lényege, hogy dens epistrophei beemelkedik a foramen magnumba, begyűrve a széli részeket és a craniovertebralis junctio vidékének súlyos zavarát idézi elő. Ennek ki-

fejlődési ideje néha meglepően hosszú, éveket vehet igénybe, máskor csupán hónapok is elegendőek a súlyos tünetek kialakulásához. A pittsburghi gyermekkórház osztályáról származó közlemény két 11, ill. 12 éves leánygyermek kórtörténetét ismerteti, akiknél néhány hónap alatt nyaki merevség, ataxia, nystagmus, és a cortici-spinalis pályák léziójára utaló tünetek alakultak ki. A diagnosztikában a klinikum mellett jelentős szerepet játszott a neuro-radiológiai segédvonalak ismerete, így McGregor és Chamberlain és a Fischgold-vonalak, amelyek megerősítették a basalis impressio kórismézét. De fontos szerepet játszott a CT, és a metrizamid myelographia. A terápia sebészi, ebben a két esetben is gyógyulást eredményezett. A basalis impressiót el kell különítenünk a syringobulbiától, a syringomyeliától, a platybasiától, az Arnold—Chiari malformatiótól (ez utóbbival társulhat is). Társulhat ezen kívül achondroplasiával, cleidocranialis dysostosissal, Klippel—Feil- és Sprengel-féle deformitásokkal.

E nem is oly ritka tünetcsoport a gyermekkori neurologiában azért jelentős, mert fel nem ismerése, vagy a helyes diagnózis felállításában a késlekedés életveszélyes állapotokat idézhet elő.

Kovács Miklós dr.

Gyermekkori multiplex tic tünetek kora-felnőttkori utóvizsgálata. Giessler, W. (Martin Luther Univ., Halle-Wittenberg): Psychiat. Neurol. med. Psychol. 1984, *36*, 667.

A gyermekkori tic tüneteinek leggyakoribb megnyilvánulása a 7—12 életév közé tehető és gyakran, a felnőtté válással megszűnik. A remittáló tünetek mellett vannak olyan tünetek is, melyek — olykor csökkentebb intenzitással — de felnőttkorban is megmaradnak.

A szerző katamnesztikus vizsgálata során 34 multiplex tic tüneteivel kezelt gyermekbeteg sorsát követte, kik az összehasonlítás időpontjában minimum 21 évesek voltak. A kezelések hatására minden betegnél javulás volt észlelhető — rosszabbodást nem tapasztaltak —, de csupán a vizsgáltak egyharmada lett tünetmentes. Az általános javulási tendencia mellett tehát a teljes gyógyulás prognózisa nem kifejezetten biztató. Ezzel szemben az egyszerű — főként psychogén okok kiváltotta — gyermekkori tic teljes gyógyulási esélye jobb, ez esetben a javulási arány 60—96%-os lehet.

A betegek jelentős részénél másodlagos, reactiv jellegű psychés zavarok is felléptek. Meglepő módon az egyszerű tic tünetek a betegeket sokkal inkább alterálták (csökkentértékűségi érzések, alacsony önértékelési szint, rosszabb szociabilitás, kudarctűrő képesség gyengesége stb.) pszichésen, mint a multiplex tüneteket mutatókat. Ez az úgynevezettt aspirációs szint eltolódásában is megnyilvánul, az egyszerű ticcel jellemezhető betegek igényszintje (képzettsége, társkapcsolatok stb.) alacsonyabb.

Noha a vizsgálatok alacsony száma bizonyos fenntartásokra kötelezi a szerzőt, számára úgy tűnik, hogy az említettek a tic különböző genezisére is visszautalnak. Míg az egyszerű tic eseteiben — fenntartva a multifaktoriális genezis elvét — főként psychoreaktív tényezők játszanak főszerepet, addig a multiplex jellegű tic tünetek hátterében — a psychés tényezőkkel együtt — főként organikus okok keresendők. Mindezen kérdésekre a koragyermekkori adatok hiányossága, valamint a vizsgálatok kis száma miatt egyelőre a szerző végleges választ, illetve magyarázatot még nem tud adni.

Fejes András dr.

Az elektrofiziológiai vizsgálati eredmények korrelációja neuralis izomatrophiában. W. F. Haupt, V. Schauseil-Zipf (Univ. Nervenklinik, Köln): Nervenartzt, 1985, *56*, 214.

A szerzők 22 neuralis izomatrophiában szenvedő betegen (18 felnőtt, 4 gyerek) vizsgálták a különböző neurofiziológiai paraméterek korrelációját. Ennek szükségességét az indokolta, hogy míg az EMG és ENG elváltozásokról számos egybehangzó közlemény jelent meg, addig az EEG és a kiváltott válasz vizsgálatokról csupán elszórt közlések vannak e betegségben.

A következő vizsgálatok eredményeit elemezték: elektromiográfia, motoros és sensoros vezetési sebesség mérése, vizuálisan, akusztikusan és szomatoszenzorosan kiváltott potenciálok (VEP, AEP, SEP), valamint a konvencionális EEG.

Az összes esetben korreláció volt a vezetési sebesség és a SEP között. Az AEP-t 18 betegen vizsgálták és 10-ben kóros eredményt kaptak, míg a szintén 18 betegen vizsgált VEP csupán 5 esetben volt kóros.

Ezek szerint a vezetési sebességek meghatározása után a SEP vizsgálata felesleges, mert semmiféle további információt nem ad, viszont a VEP és AEP vizsgálata alkalmas a centrális pályák esetleges laesiójának kimutatására.

Kómár József dr.

A n. medianus posttraumás neuromája: a carpalis alagút-szindróma egyik oka. P. Martinelli és mtsai (Inst. of Neurology, Univ. of. Bologna): Eur. Neurol. 1985, *24*, 13.

A szerzők egy 31 éves nő esetét ismertetik, aki egy vékony tűvel megsértette jobb csuklóját. Közvetlenül a sérülés után éles fájdalmat érzett, mely néhány órán át tartott. Ezután 2 évig tünetmentes volt majd fájdalmas zsibbadás jelentkezett az első három ujjban, mely különösen éjszaka volt erős. Fokozatosan nyomásérzékeny duzzanat jelentkezett az előzetes sérülés helyén. A vizsgálatkor nyomásérzékeny duzzanat volt a csuklón, a Tinel-jel és Phalen-tünet pozitív volt. Az első három ujj voláris felszínén érzészavar volt. Motoros tünet, atrophia nem volt.

EMG-vel denervációs potenciálokat lehetet kimutatni és a distalis motoros látencia megnyúlt (4,6 msec). A carpalis alagút feltárásakor az idegen neuromát észlelték, melyet eltávolítottak. A műtét után két hónappal a beteg panasz- és tünetmentes volt. A neuroma kialakulását összefüggésbe hozzák a 2 évvel azelőtti traumás idegsérüléssel.

Kómár József dr.

Akut peroneális rekesz-szindróma. O. Arancio és mtsai (Inst. of Neurology, Univ. of Verona): Eur Neurol. 1985, *24*, 69.

Az ún. rekesz szindróma lényege, hogy fasciák által határolt térben megnövekedik a nyomás, mely a keringés romlásához, az oxigenizáció elégtelenségéhez vezet és izomnekrózist okoz. Okai: az izomzat megterhelése, merev fasciák, trauma, ischaemia, infúzió.

A rekesz szindrómák közül a leg ismertebb a tibialis anterior szindróma. Az anterolateralis rekesz szindróma, amikor a m. peroneusok károsodnak, lényegesen ritkább, eddig csupán 11 felnőtt esetközlése ismeretes a világirodalomban. A kórkép tünetei: a n. peroneus profundus és superficialis ellátási területén érzészavar, a mm peronei bénulása, a peroneális terület duzzanata. Fontos diagnosztikai eljárás az EMG, amelynek ezen túlmenően döntő jelentősége van a differenciáldiagnosztikában.

A kórkép gyógykezelése: műtét dekompresszió.

A szerzők egy 20 éves férfi esetét ismertetik, akin futballozás után jött létre a jobb lábán a kórkép. A műtét elvégzése után 2 hónappal a beteg panasz- és tünetmentes volt.

Kómár József dr.

A Lambert—Eaton-szindróma passzív átvitele egérre plasma injekcióval. Kim, Y. I. (Neurológia Klinika Virginia Egyetem Charlottesville): Muscle and Nerve 1985, *8*, 162.

A Lambert—Eaton-szindróma (LES) a myasthenia gravishoz hasonló, de pathomechanizmusában attól eltérő bántalom, amelyre jellemző (*ref.*: többek között) az acetilkolin-receptor atrophiája. Újabban felvetődött a LES autoimmun eredetének lehetősége, ezért próbálkozott a szerző a passzív átvi-

tel lehetőségével. Betege 50 éves nő, típusos LES, kontroll páciense 54 éves, hyperlipaemiás nő volt. Ciklofoszfamiddal előkezelt egerekben napi 1,5 ml plasmát adott intraperitoneálisan, naponként 1—67 alkalommal. A neuromuscularis transmissiót hemidiaphragma készítményen mérte, az eredményeket computerizált on-line analízissel dolgozta fel. A LES-t a beteg plasmájával át lehetett vinni egérre. A LES-ért felelős anyag az IgG globulinok között található. Azt is megállapította, hogy a LES-ben praesynaptikus zavar mutatkozik, a motoros véglemezek funkciója normális, postsynaptikus károsodás nincsen.

Józsa László dr.

Granuláris magzárvány-test betegség: a m. tibialis anterior és nervus suralis finomszerkezeti képe. Schröder, J. M., Krämer, K. G. Hopf, H. C. (Rajna-Westfáliai Technikai Főiskola Neuropathológiai Intézete Aachen és Gutenberg Egyetem Neurológiai Klinikája Mainz): Muscle and Nerve, 1985, *8*, 52.

Egy 32 éves nő esetét ismertetik, akinek panaszai 7 éve kezdődtek, progresszív dysarthria, motoros aphasia, mimika-szegénység, hyperaktív reflexek, spasztikus paresis alakult ki, a lábujjflexorok enyhe atrophiájával. Laboratóriumi leletei (beleértve a vírus ellenes antitestek szintjét is) az idegek vezetési sebessége, normálisak. CT-vel kérgi atrophia, enyhe hydrocephalus, a thalamus és n. caudatus között mindkét oldalon 8 × 13 mm-es hypodenz terület. EMG-vel a m. tibialis ant. denervációját észlelték. A tibialis izomban rostatrophia, a rostok angularizációja, az izomsejtek vacuolisatioja látszott. A tág perivascularis terekben 30 μm hosszúságú ovális hyalin-testek látszottak. Ezek IgA, IgG, IgM, IgE, C_3 és herpes-vírus antigént nem tartalmaztak, DNS és cukrok nem voltak kimutathatók, de magas vastartalmuk volt. Az izomban 1 típusú rostdominanciát (80—90%) és a 2 rostok csoportosulását észlelték. Elektronmikroszkóppal az izomsejtek, fibrocyták, pericyták magjában granuláris szerkezetű zárványtestek voltak. Egyes izomsejtek cystosusan tágult T-szisztémájában, egyes kapillárisokban, a satellita sejtekben ugyanilyen zárványtestek voltak. A nervus suralisban a perineuralis résekben, az epineuriumban extracellularisan, a perivascularis sejtekben és fibroblastokban intranuclearisan voltak zárványtestek EDAX-vizsgálattal, vas, réz, vanádium és szilícium volt kimutatható a zárványtestekben.

A kórképet egybevetik más, zárványtestes izombetegséggel és az a véleményük, hogy új, önálló megbetegedés, amelynek etiológiájában a lassú-vírusfertőzés szerepe kizárható.

Józsa László dr.

Kálium-depléciós myopathia: hat eset klinikai és morfológiai elemzése. Comi, G. és mtsai (Milánói Egyetem Neurológiai Klinikája és a C. Besta Ideggyógyintézet Milánó): Muscle and Nerve, 1985, *8*, 17.

A rohamosan kialakuló izomgyengeség és hypokalémia két kórképben, a familiáris periódusos paralysisben (FPP) és a káliumdepléciós myopathiában (PDM) észlelhető. Az előbbi 80—90%-os penetranciával, autosomalis domináns öröklődésű betegség, a PDM nem öröklődő bántalom, amely kialakulhat renális tubuláris acidózisban, status atorrhoeában, idült alkoholizmusban, édesgyökér fogyasztásakor, diuretikumok szedésekor vagy hyperaldosteronizmusban.

Négy férfi és két nőbeteget (38—74 évesek) kezeltek, akiknél 1 hét —1 hónap alatt alakult ki az izomgyengeség, majd paralysis, elsősorban a végtagok proximális izomzatán (az arcizmok csak egy betegnél vettek részt a folyamatban). Minden betegnél kompresszióra fokozódó izomfájdalom volt. A szérum K szintje 1,1—2,3 mEq/liter, a kreatinkináz aktivitás 632—7690 IU/liter (a normális érték 10—120 szorosa) volt. EKG és EMG vizsgálattal a jellegzetes eltéréseken kívül fibrillációt, 5 esetben pseudomyotoniás jeleket észleltek. A motoros és szenzoros idegek épek voltak. Az iv. káliumklorid adására (40—80 mEq/nap, 5—7 napig), majd perorális kálium adagolására átlagosan 20 nap alatt gyógyultak meg. Két betegük hyperaldosteronizmusos volt és diuretikumokat szedtek, egy-egy beteg krónikus alkoholizmusban, idült hasmenésben, ill. renális tubuláris acidózisban szenvedett, egynél a diuretikumok váltották ki a PDM tüneteit. Az izomban degeneráció, elhalás, fagocytosis, regeneráció látszott. Az izomrostok sorvadtak, a 2. típusú rostok károsodása kifejezettebb volt. Az ultrastrukturális képben a myofibrillumok desorganisatióját, a T-tubusok cystosus tágulatát a sarcoplasmás reticulum tágulatát látták. A mitokondriumok, sejtmagok stb. kórosat nem mutattak, a gliokogéntartalom normális volt.

A FPP és PDM közötti differenciáldiagnózisban a familiaritás hiánya mellett a polyuria, polydipsia és myalgia jelenléte PDM mellett szól. Egyébként a klinikai, laboratóriumi és morfológiai kép teljesen megegyezik a két kórképben.

Józsa László dr.

A myoglobin immunhisztokémiai vizsgálata neuromuscularis betegségekben. Kagowa, K., Hizawa, K. (Tokushima Egyetem I. Patológiai Intézete, Tokushima, Japán): Muscle and Nerve, 1985, *8*, 9.

A myoglobin izomsejten belüli megoszlását vizsgálták peroxidáz-antiperoxidáz (PAP) módszerrel 30 biopsziás és 6 autopsziás anyag paraffinos metszeteiben. Anyagukban 5 Duchenne, 2 Becker, 1 facioscapulohumeralis, 1 limb-girdle, 1 kongenitális típusú progresszív izomdisztrófia, továbbá 5 myotoniás disztrófiás, 1 centronuclearis myopathia, 7 polymyositis, 4 myasthenia gravis, 1 periódikus paralysises, 1 amyloidosisos és 5 amyotrophias lateralsclerosis és 1 ischaemiás necrosis volt.

(Ref.: A felsorolás mindössze 35 esetet tartalmaz, noha a szerzők összesen 36-ról írnak.)

Az izomsejtek immunoreaktív myoglobin tartalma jól megtartott volt denervatiós atrophiában, és vacuolás degeneráció esetén. Az izomsejtek hyalinos degenerációjakor, ill. gócos necrosisakor immunreaktív myoglobint nem lehetett kimutatni. A regenerálódó izomsejtekben igen változó volt a myoglobin-tartalom.

Észleléseik azt bizonyítják, hogy amikor a szérumban (vizeletben) myoglobin mutatható ki, akkor mindig súlyos izomnecrosissal, a plasmamembrán pusztulásával kell számolni, függetlenül attól, hogy az izombetegség milyen eredetű.

Józsa László dr.

Az intramuscularis kollagének és fibronectin változásai denervatiós atrophiában. Salonen, V. és mtsai (Turkui Egyetem Orvosi Kémiai Intézete, Sebészeti Klinikája és Pathológiai Intézete Turku, Finnország): Muscle and Nerve, 1985, *8*, 125.

Az I. és III. típusú kollagén a perimysiumban és endomyisiumban, a IV. és V. típusú a basalmembránokban, sarcolemmában és érfalakban található. A fibronectin az izomsejthártyájában és endomysiumban fordul elő. A denervatio utáni izomhegesedés ismert, ennek mechanizmusát vizsgálták. 34 patkányon az egyik n. ischiadicust roncsolták, az ellenoldali végtag szolgált kontrollképpen. A denervatio után 1 héttel a perimysiumban felszaporodik az I. típusú kollagén és fibronectin. 2 hét múltán a III. típus felszaporodása is bekövetkezik. Az endomysiumban mérsékelt fokú I—III.—V. kollagénszaporulat és fibronectin felhalmozódás észlelhető. A sarcolemma hüvely fibronectin felhalmozódás miatt 1 hét alatt megvastagszik, majd a 2—4. héten I. és III. típusú kollagén csatlakozik az előbbiekhez és minden izomrost körül vaskos kollagéngyűrű alakul ki. Az V. típusú kollagén mennyisége nem változik. Az I. és III. kollagén felszaporodása a perimysiumban nemcsak az izom hegesedését jelenti, hanem azt is, hogy megváltozik annak elaszticitása és ezzel a reinnervatióhoz rosszabb feltételek keletkeznek. A fibronectin felhalmozódás párhuzamos az I. és III. típusú kollagén szaporulatával és az a

következménye, hogy erősebb a kötődés a sejt és az interstitium között.

Józsa László dr.

A herpes-simplex-encephalitis aciclovir therapiája. Christe, W., H. W. Kölmel (Klinikum Charlottenburg der Freien Univ. Berlin, Abt. f. Neurol.): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 870.

A herpes-simplex-vírus okozta encephalitis (hse.) a leggyakoribb sporadikusan fellépő encephalitis, amely még néhány évvel ezelőtt 80—100%-os letalitással járt. A therapia sikere, függetlenül az alkalmazott vírustaticumtól, elsősorban a korai diagnózistól függ; sajnos azonban még ma sincsen lehetőség ennek a biztos eldöntésére.

A hse. semiotikája a következő: gyulladásos jelek (láz, fokozott vvs-süllyedés, leukocytosis); fejfájás, végtaghúzás, esetleg meningismus, pangásos papilla; organikus psychosyndroma, öntudatzavar, comába menő somnolentia; exogen psychosis; delírium; epilepsiás rohamok, v. status; agyi góctünetek: gyulladásos liquor jelei: pleocytosis, fehérje-, Ig-emelkedés; EEG általános elváltozásokkal, gócleletekkel, periodikus komplexekkel; cranialis CT-ben frontalis és parietalis laesiók. A virológiai diagnosztika nehézkes és hosszadalmas, és nem is mindig sikeres. A szerzők egy év leforgása alatt négy hse. típusos jeleit mutató betegüket részesítették aciclovir kezelésben. A hsv-fertőzést négy betegük közül három esetben sikerült igazolniuk. A súlyos kezdeti kórkép ellenére minden esetükben a kezelés megkezdése után drámai javulás következett be, és a betegeik ismét régi munkakörben dolgozhattak.

Az aciclovir csekély toxicitású, így már a hse. gyanúja esetén már a korai szakban bevethető, amikor a fertőzés virológiailag nem tisztázott. A csekély toxicitás alapja az aciclovir hatásmechanizmusában keresendő, amely a viralis DNS-replicatiót már olyan koncentrációban gátolja, amely a normális sejtoszlást még nem befolyásolja. A therapia sikerének kritikai elemzésében kiemelik, hogy ismeretesek a hse. therapia nélkül is teljesen vagy csekély következményekkel gyógyult esetei; így a szerzők is a kettős-vak kísérletek szükségességét említik.

Minden esetre az eddigi eredményeik szerint hse. esetén az aciclovir virostaticum alkalmazását javasolják.

ifj. Pastinszky István dr.

Agyi ictus-szerű történések negatív computer tomographiás lelettel. Waiblinger, G., Kornhuber, H. H. (Abt. Neurologie, Universitätsklinik Ulm): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 47.

A heveny cerebrovascularis (CV) történéseket azok típusa szerint különbözőképpen kell kezelni. Így pl. nagyfokú carotis stenosis esetén a mielőbbi érműtét célszerű, míg a kialakult agyi infarctus vagy agyvérzés elsősorban konzervatív kezelést tesz szükségessé. A computer tomographianak (CT) a cerebralis ictusok akut diagnosztikájában fontos szerepe van, mert az érsebésznek az agyhoz vezető extracranialis ereken — a történést követő nyolc órán belül, megtartott tudatállapot mellett végzendő — műtét előtt tudnia kell, hogy az apoplectiform tünetek hátterében nem agytumor vagy intracranialis vérzés áll-e, mely esetben a kimutatott carotis stenosis csupán mellékleletnek minősül. A negatív CT-lelet megkönnyíti az érműtét indokoltságának eldöntését az I. (tünetmentes stenosis) vagy II. (transiens ischaemiás attack) stádiumban, a csupán csekély CT-defectus kimutathatósága pedig a IV. stádium (befejezett stroke) esetén.

Az ischaemiás infarctust követően rendszerint 6—8 óra múlva — kivételesen 3—4 óra múlva — válik láthatóvá CT-vizsgálattal a hypodenz zóna, de az infarctus első 4—5 napjában a CT-negativitás viszonylag gyakori. A 2—3. héten a már előzően hypodenz infarctusos terület ismét izodenzzé válhat („fogging"), ezért a másodlagos CT diagnosztika időpontjául a 6—7. nap a legkedvezőbb. (A „fogging" jelenséget az oedema visszafejlődésének — ennek maximuma a 2. hét — és a necrosis, ill. az ahhoz társuló szöveti reakció kialakulásának egybeesése idézi elő.)

A szerzők az ulmi egyetem neurológiai klinikájának 3 évi ambuláns beteganyagából az agyi ictus gyanúja miatt CT-vizsgálatra került 917 beteg adatait elemezték. 21 eset nem bizonyult CV eredetűnek (16 spinális és 5 perifériás idegi laesio). A 896 CV insultusból az akutan végzett CT-vizsgálat 662 esetben pozitív volt (ischaemiás történés 615, intracerebralis vérzés 41, subduralis haematoma 6 esetben). Az aktuális CV accidensre vonatkozóan CT negatívnak mutatkozott 234 eset (26%) végleges diagnózisa — katamnesztikus feldolgozásuk szerint — a következőképpen alakult: transiens ischaemiás attack 78, agytörzsi ischaemiás insultus CT-jel nélkül 49, korai stádiumú nagyagyi ischaemiás történés később pozitívvá váló CT-lelettel 41, prolongált reversibilis neurológiai deficit 27, kétoldali agyi vérátáramlási zavarok körülírható újabb insultus nélkül 24, régi agyi infarctus utáni állapot (hemihydrocephalus internus) újabb keletű infarctus nélkül 15 betegben.

Mindazon esetekben, amikor a CT-vizsgálat még 4 hét elteltével is negatív eredményt adott — és nem agytörzsi insultus vagy spinális folyamat volt a háttérben — klinikailag a teljes tünetmentességig terjedő javulás következett be. A szerzők szerint ilyenkor kis cerebralis laesiókról lehet szó, melyek a CT feloldóképességének 5 mm-es határát nem érik el.

(Ref.: A közleményben az esetek CV kórformák szerinti megoszlása az ambuláns CT-vizsgálatra került beteganyag kevésbé súlyos voltából eredően eltér az irodalom többségében közöltektől. Így pl. az intracerebralis vérzések a szerzők anyagában az ischaemiás infarctusoknak alig 7%-át tették ki, míg az átfogóbb tanulmányokban ez az arány 20% körül van; saját kooperatív vizsgálatainkban — Orv. Hetil. 1984, 125, 7429. — klinikailag 17, a kórboncolt esetekben 30%-nak találtuk.)

Keller László dr.

Agyi térfogatváltozások computer tomográfiás vizsgálata alkoholelvonás előtt és után. Schroth, G. és mtsai (Universität Tübingen): Fortschr. Röntgenstr. 1985, *142*, 363.

A pneumoencephalographia és a CT-vizsgálatok eredményeként közismert, hogy a tartós alkoholfogyasztás az agykamrarendszer és a külső liquorterek tágulatát okozhatja. Ezt eddig agyi atrophiaként értékelték a működő agyállomány megfogyatkozásának következtében. A CT-vizsgálatok terjedése során derült ki, hogy agyi atrophiának tartott elváltozások visszafejlődhetnek bizonyos körülmények között.

A szerzők 65 idült alkoholista agyi CT-vizsgálatát végezték el 5 hetes alkoholelvonás előtt és után. Az anyagban nem szerepelnek olyan betegek, kiknek előzményében agyi sérülés, gyulladásos megbetegedés vagy epilepsziás roham fordult elő. 33 esetben az alkoholmegvonásos időszak után CT-képek a liquortér tágulat csökkenését mutatták, ami azt jelenthetné, hogy az agyi „atrophia" gyógyhajlamot mutat. Ezekben az esetekben a szerzők szerint nem valódi agyállománypusztulásról van szó, hanem pseudoatrophiáról. A pseudoatrophia hátterében az agyállomány szabad víztartalmának csökkenése állhat, erre utalnak a mágneses rezonancia vizsgálatok ez irányú eredményei is. Az alkohol megvonása utáni javulás az agyállomány víztartalmának rendeződésével magyarázható. Minél fiatalabb a beteg, annál inkább lehet erre számítani. Idősebb alkoholistákban az ilyen értelmű javulás valószínűsége kisebb. 5 betegükben az alkoholmegvonás ellenére a liquortér tágulat fokozódott, a többiben nem észleltek változást.

Laczay András dr.

A hátsó kommunikáló artéria ábrázolása a carotis endarterectomia eredményének megjósolása céljából vertebrobasilaris elégtelenségben. Harward, T. R. S. és mtsai (Div. Vasc. Thor. Surg. Neurology Univ. California School Med. La Jolla

California): Amer. J. Surg. 1984, *148*, 43.

A vertebrobasilaris elégtelenség nemcsak egyszerű neurovascularis probléma, hanem a klinikai kezelésnek gyakran félreismert és vitatható területe. A klinikai kép az ártalannak látszó tünetektől, mint amilyen a szédülés és fejfájás, a súlyosabb tünetekig, mint a látási zavarok, ataxia, dysarthria, hemiparesis, súlyos és gyakran fatális kisagyi vagy agytörzsi infarktusig terjedhet. Bár a tünetek széles spektrumának okait még pontosan nem állapították meg, két felfogás uralkodik: az arteriosclerotikus elzáródás vagy az embolia. Mind a kettő ischaemiát okoz.

Az art. carotis interna betegséghez társult vertebrobasilaris elégtelenségben a carotis endarterectomiától egyesek kedvező hatást észleltek, mások ezt hátsó keringési tünetek esetében nem tudták igazolni. Tanulmányuk célja az angiographiával megállapítani, hogy milyen esetekben várható a carotis endarterectomiától jó hatás vertebrobasilaris elégtelenségben. 51 carotis endarterectomián átesett betegnél voltak meg a tanulmány feltételei: 1. műtét előtti teljes angiographiás vizsgálat; 2. legalább egyhónapos műtét utáni követés, megfigyelve, hogy a műtét mennyire befolyásolta a tüneteket.

Az angiographiás felvételeket a következő szempontok szerint értékelték: 1. az art. carotis átmérőjének csökkenése százalékban kifejezve; 2. van-e art. vertebralis betegség (az érátmérő csökkenése százalékban); 3. megvan-e a hátsó kommunikáló artéria?

Az 51 art carotis int. betegségben szenvedő betegnél megvolt a vertebrobasilaris elégtelenségnek két vagy több tünete. A betegeket két csoportba osztották aszerint, hogy carotis angiographiával ábrázolható volt-e a hátsó kommunikáló artéria, vagy nem.

A műtét utáni klinikai javulást összehasonlítva az intracerebralis angiographiás leletekkel kiderült, hogy szignifikánsan jobbak voltak az eredmények azokban az esetekben, ahol legalább egy hátsó kommunikáló ág ábrázolható volt. Nagy volt a súlyos art. vertebralis szűkület valószínűsége azokban az esetekben, ahol az art. carotis endarterectomia nem hozta meg a tünetek lényeges enyhülését.

Póka László dr.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Magyar Posta. Hírlapelőfizetési és Lapellátási Iroda (HELIR)

Budapest, V., József nádor tér 1.-1900-Tel.: 180-855

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-, ágyrészinfekciókban, 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 vesemőködés éretlensége miatt csak különös óvatossággal adható.
Túladagolás vagy toxikus tünetek esetén peritoneális vagy hemodializissel 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

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A cytogenetikai lelet prognosztikai értéke akut lymphoid leukaemiában.

T. Szerkesztőség! Örömmel olvastuk *Révész dr.* és mtsai cikkét (Orv. Hetil. 1986. 127. évf. 3.), amely az akut lymphoid leukémiában (ALL) szenvedő gyermekek kezelésének és prognózisának jelenlegi helyzetét ismerteti. Számos külföldi tanulmány után e közleményből megismerhetjük a hazai decentrumokban kezelt 762 beteg kapcsán szerzett tapasztalatokat is.

Révész dr. multivariancia analízis segítségével értékeli a betegség különböző paramétereinek prognosztikai jelentőségét. A legfontosabbnak bizonyult kezelési mód, kezdeti fehérvérsejt-szám és nem mellett csupán utal a kezdeti cytogenetikai lelet jelentőségére, ami pedig a nagyszámú beteget magukba foglaló külföldi klinikai tanulmányok szerint az egyik legjelentősebb, független prognosztikai faktornak tekinthető (Secker-Walker, L. M. 1984,, 1985., Williams, D. L. et al. 1982.). Sajnos a hazai beteganyagnak csak a töredékében volt mód cytogenetikai vizegálatra. Az eddigi hazai eredmények is bizonyítják azonban a kezdeti kromoszóma-kép prognosztikai értékét (Károlyi és mtsai 1981, Oláh és mtsai 1981): már kezdeti vizsgálataink azt mutatták, hogy egyrészt teljes remissiót csak cytogenetikailag teljesen normális sejtek jelenlétében lehet elérni, másrészt a kizárólag kóros kromoszómájú sejttel rendelkező betegek sorsa igen kedvezőtlenül alakul. Az utóbbi években az ALL-ás betegek cytogenetikai vizsgálatát kiterjesztettük, s adatainkat a klinikai jellemzőkkel összefüggésben jelenleg értékeljük. Ezen túlmenően azonban szükségesnek tartanánk a kromoszóma-kép prognosztikai jelentőségének reális megítélésére az országosan összesített 762 beteg közül kiemelni és cytogenetikai leletet is magába foglaló multivariancia analízisnek alávetni azokat a betegeket, akiknél a cytogenetikai lelet rendelkezésre áll.

A kromoszóma-kép ui. a leukémiás sejt alapvető biológiai jellemzője, amely a malignitás mértékének, a daganat-sejt terápia-érzékenységének, s ezáltal a betegség kimenetelének meghatározója (Lampkin és mtsai 1983). A kezdeti kromoszóma-kép így alapul szolgálhatna egy differenciáltabb „testre szabottabb", esetenként talán a jelenleginél kevésbé intenzív, de ugyanolyan hatásos terápia bevezetésére (Bloomfield, D. et Arthur,, D. C. 1982).

Célunk az volt, hogy szerény megjegyzésünkkel a szerzők rendkívül értékes munkájának egy további szempontjára hívjuk fel a figyelmet.

Oláh Éva dr.

IRODALOM: 1. *Bloomfield, C. D. et Arthur, O. C.:* Evaluation of leukemic cell chromosomes as a guide to therapy. Blood Cells 1982, *8*, 501—518. — 1/a. *Károlyi Gy. és mtsai:* Kromoszómavizsgálat csontvelőből akut lymphoid leukemiás és praeleukémiás gyermekeken. Orv. Hetil. 1981, *122*, 2087—2089. — 2. *Lampkin, B. C. et al.:* Current status of the biology and treatment of acute non-lymphotic leukaemia in children (Report from the ANLL, ANLL Strategy Group of the Children's Cancer Study Group) Blood 1983, *61*, 216—228. — 3. *Oláh É. és mtsai:* Citogenetikai vizsgálatok akut leukémiában. Gyermekgyógyászat, 1981, *32*, 537—548. — 4. *Secker-Walker, L. M.:* The prognostic implications of chromosomal findings in acute lymphoblastic leukemia. Cancer Genet. Cytogen. 1984, *11*, 233—248. — 5. *Secker-Walker, L. M.:* Cytogenetics of acute lymphoblastic leukaemia. Prognosis and techniques. Clinical Cytogenetics Bulletin 1985, *1/4*, 158—166. — 6. *Williams, D. L. et al.:* Prognostic importance of chromosome number in 136 untreated children with acute lymphoblastic leukemia Blood 1982, *60/4*, 864—871.

Ismerjük meg a hazai irodalmat.

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastam *Balázs Márta dr. és mtsai* „Adiponecrosis subcutanea neonatorum" c. kitűnő dolgozatát az Orv. Hetil. 1986, *127*, (6. sz.) 339. oldalán. Szerény kiegészítésül szeretném a szerzők figyelmébe ajánlani a kérdés korábbi magyar irodalmát, amely bizonyítja, hogy Szabados (Szabolcs?) Judit dr. általuk idézett 1976-os cikke előtt már 3 hazai közlés foglalkozott e valóban nagyon ritka kórképpel: Orvosok Lapja 1947, *3*, 27. *Tüdős Endre dr.* — Gyermekgyógyászat 1951, *2*, 246. *István Lajos dr.* és *Gyermekgyógyászat* 1953, *4*, 349. *Lukács V. Ferenc dr.* Mindhárom közlemény 1—1 saját esetet ismertet és áttekinti a kérdés akkori irodalmát. Az Orv. Hetil.-ban, a levelezési rovatban gyakran visszatérő alcím („Ismerjük meg a hazai irodalmat") — változatlanul érvényes!

István Lajos dr.

T. Szerkesztőség! Köszönjük *István Lajos dr.* megjegyzését „Adiponecrosis subcutanea neonatorum" című dolgozatunkhoz.

Kritikáját jogosnak tartjuk és az elkövetett mulasztásért elnézést kérünk.

Balázs Márta dr.
Csermely Anna dr.
Boros Vera dr.

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- bénitókkal, 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.

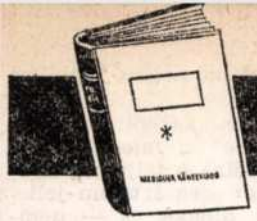
Alkalmazásának ideje alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

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



KÖNYVISMERTETÉS

H. Hofer (szerk.): **Fortschritte in der Arthroskopie.** Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1985. (252 oldal, 230 ábra, ebből 65 színes ábra, 555 táblázat). Ára: 98,— DM.

A könyv az 1983-ban megalakult Német nyelvű Artroszkópiás Társaság Salzburgban 1984-ben tartott I. kongresszusának referátumait és vitaösszefoglalóit tartalmazza.

A Társaság elnökének az artroszkópia történetével foglalkozó bevezető előadása után az első fő téma a femoropatellaris ízület anatómiáját, biomechanikáját, radiológiai és artroszkópiás diagnosztikáját tárgyalja. A femoropatellaris ízület, noha anatómiai értelemben nem önálló ízület, hanem a térdízület része, klinikai értelemben önálló ízületnek tekinthető. Maga a fogalom csak az utóbbi években került be az orvosi szóhasználatba, miután anatómiáját és biomechanikai törvényszerűségeit alaposabban megvizsgálták.

A femoropatellaris ízület porcelváltozásai közül az alábbi megbetegedéseknek van jelentőségük: chondropathia, arthrosis femoropatellaris, osteochondrosis dissecans, porcsérülések.

Ezek közül bővebben a chondropathia patellae és a porcsérülések kerülnek megtárgyalásra, főleg az artroszkópiás diagnózis és a műtét utáni klinikai lefolyás szempontjából. Külön előadás foglalkozik a refixált kondrális és oszteokondrális fragmentumok artroszkópiás kontroll vizsgálatával, majd a patellaficamokhoz társuló oszteokondrális törésekkel. A szerzők felhívják a figyelmet az első patellaficam után a műtéti rekonstrukció szükségességére, (mediális retinaculum és a muscularis vastus medialis tapadása területén lévő szakadások varrata), a recidívák megelőzésére és hangsúlyozzák a haemarthros genus oka tisztázásának szükségességét artroszkóppal. Mivel a recidiváló patellaficam porckárosodást okoz, ez praearthroticus állapotot jelent, egyesek minden első patellaficam után artroszkópiás vizsgálatot javasolnak.

A továbbiakban tájékoztatást kap az olvasó a térdízületi plica-k anatómiájáról, formaváltozásairól, s azok artroszkópos megjelenéséről.

Az emberi térdízületben pathológiai szempontból csak a plica alaris medialisnak (plica mediopatellaris) van jelentősége. Patológiás hipertrófiája okozza az ún. plica syndromát. Anatómiai helyzete következtében, mint ún. harmadik meniscus, becsípődéses tüneteket okozhat. Szó esik klinikai vizsgálati módszeréről, artroszkópiás megjelenési formájáról és az artroszkópiás műtétjéről is.

Mindezek az előadások számos új és érdekes megállapítást tartalmaznak, amelyek a térd sérüléseivel és megbetegedéseivel foglalkozók számára érdeklődésre tarthat számot, olyanoknak is, akik az artroszkópiával nem foglalkoznak.

A második fő téma az egyéb ízületek artroszkópiás vizsgálatát tárgyalja, elsősorban a felső ugróízületét és a vállízületét.

A felső ugróízület diagnonztikus artroszkópiája esetén a szerzők az anterolateralis behatolást ajánlják, amely kiegészíthető anteromedialis-anterocentralis, esetleg hátsó behatolással is.

Az indikáció hasonló mint a térdízületnél: tisztázatlan haemarthros, bizonytalan panaszok, osteochondrosis dissecans tali stádiumának megítélése, szabad ízületi test eltávolítása, instabilitás esetén műtét előtt próba-arthrotomia helyett, oszteokondrális törés helyének és milyenségének megállapítása.

Tulajdonképpen csak akkor indikált, ha a nem vagy kevésbé invazív eljárások ellentmondóak.

A vállízület artroszkópiájával négy előadás foglalkozik. Annak ellenére, hogy a váll a legmobilisabb és a sportban extrém terhelésnek van kitéve, gyakori a sérülése, mégis az artroszkópiás vizsgálata csak a 80-as évek elején kezdődött el, jóval később mint a térdé, noha ez a legkönnyebben vizsgálható ízület. Az ízület csontos vezetése minimális, stabilitását az erős szalagapparátus és az izmok biztosítják. A vaskos lágyrészköpeny miatt klinikai vizsgálata nehéz, sokszor elégtelen. Ezért nagy segítséget nyújt az ízület belsejének direkt megtekintését biztosító vizsgálat.

Az artroszkóp bevezetése történhet dorzálisan és ventrálisan, ritkábban kraniálisan. A bevezetés előtt ajánlatos a vállízületet folyadékkal feltölteni. A következő képletek figyelhetők meg: biceps ín, rotator mandzsetta, cavitas glenoidealis és labrum glenoideale, ízületi tok és synovia, alsó recessus, humerus fej. Javallatai közül első helyen áll a friss traumás luxatio, de a kérdéses ficam, a biceps ín ficama, a tisztázatlan mozgásbeszűkülés és negatív artrogram esetén is érdemes végezni.

A diagnosztikus artroszkópia mellett is szóba jön az operatív artroszkópia szabad ízületi testek eltávolítása, limbus resectio, biceps ín csonk eltávolítása, synovectomia, rotator mandzsetta kisebb sérülésének ellátása stb. céljából.

Mindezek ellenére az artroszkópiát — mivel invazív eljárás — csak utolsó lehetőségként ajánlják a szerzők a vállízület diagnosztikában. Előnye, hogy a diagnosztikus beavatkozás egyes esetekben egyben terápiássá is válhat. A módszer aránylag még új, több évről szóló eredményekről még nem írtak a szerzők.

A harmadik rész 20 előadása zömmel az artroszkópiás műtétekkel, műszerekkel, speciális diagnosztikai problémákkal foglalkozik.

Legérdekesebb az artroszkópos elülső keresztszalag plasztika és a meniscus varrat technikájának leírása.

A keresztszalag plasztika műanyag szalaggal történik és számos előnye van: kevesebb a postoperatív fájdalom, rövidebb a kórházi ápolás ideje, megmarad a proprioceptív innervatio, a műtét megkíméli a bőr idegeit, így a sensibilitást, nincs szükség külső rögzítésre.

Roppant szellemes az artroszkópiás meniscus varrat technikája, amely alkalmazható mind a friss, mind a régi bázisközeli sérülések ellátásához. Lényege egy olyan egy kézzel kezelhető mandarinos tű, amely a varrógéptű elvének megfelelően működik. Ezzel a meniscus mindkét felszínére több U varrat helyezhető, amelyek a fascia fölött kis bőrmetszés után csomózhatók. Különösen régi sérülés esetén ajánlják minél több varrat behelyezését, ugyanis a regeneráció a tű ejtette lyukakon keresztül történik meg.

Szó esik még a meniscus rezekciójáról diatermiával, artroszkópiás térdműtétek nagy frekvenciájú elektrorezekciójának technikájáról, oszteokondrális fragmentek artroszkópiás refixációjáról, valamint néhány technikai újdonságról.

Kétségtelen, hogy ezek a műtétek számos előnnyel járnak, azonban roppant időigényesek, ezért hazánk nagy forgalmú traumatológiai vagy ortopédiai osztályain még kiterjedten nem alkalmazhatók.

Salacz Tamás dr.

Ottmar Schmitt: Skoliosefrühbehandlung durch Elektrostimulation. A scoliosis korai kezelése elektromos ingerléssel. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1985. (Bücherei des Orthopaden. Band 45.) 94 oldal. Ára: 48,— DM.

A gerincferdülés oki kezelésére még napjainkban sincs lehetőség, így minden olyan kezelési eljárás, mely a scoliosis kezelési eredményeinek javítását célozza; érdeklődésre tarthat számot. A könyv a scoliosis elektromos ingerléssel való kezelésének egyik módszerét és eredményeit ismerteti. Hazánkban még csak néhány helyen alkalmazzák az elektrostimulációt a scoliosis kezelésére és csak kevés tapasztalattal rendelkezünk. Így a könyv ortopéd szakorvosok, fizikoterapeuták, gyógytornászok számára is ajánlható.

A könyv 3 fejezetre tagolódik.

Részletesen foglalkozik a scoliosisok felosztásával, prognózisával és a kóros torzió kérdésével. Morfológiai és EMG-vizsgálatok alapján rámutat az egyes izomcsoportok — különösen az intercostalis izmok jelentőségére, mind az etiológiát, mind a terápiát illetően. Elektromos kezelési módszerének lényege: naponta rövid ideig (20 perc/nap), nagy áramerősséggel végzett elektromos ingerlés; direkte a paravertebralis izmokra és indirekte az intercostalis idegeken át az intercostalis izmokra. Az ingerlésre saját készüléket „Scoliomax"-t és lapelektródákat alkalmaz.

Kezelési eredményeit összehasonlítja egyéb elektrostimulációs módszerrel kapott eredményekkel, valamint a gyógytorna és fűző-kezelés eredményeivel.

A könyv jól dokumentált: a sémás ábrák és képek jól alátámasztják a mondanivalót.

Kránicz János dr.

Haupt, H.: Differentialdiagnose bei Neugeborenenkrankheiten. Enke Verlag. Stuttgart. 1985, 140 oldal, 6 táblázat. Ára: 48,— DM.

Azon a szűk szakmai határterületen, amely a szülész és a gyermekorvos tevékenysége közötti rést kitölti — tehát valahol a neonatologus munkakörének megfelelően —, a diagnosztikai ismeretek egész légiójáról tudunk, amely a perinatologia fejlődésével egyre érzékelhetőbb fontosságot nyer, s amelynek differenciáldiagnosztikai feltárása is napjaink követelménye lett. Ez az ismereti sáv ugyan minden — elsősorban — gyermekorvosi tankönyvnek és kézikönyvnek szerves része, de szinte sehol sem találjuk meg jelentőségének megfelelő terjedelemben. Úgy tűnik, hogy *hézagpótló* ezen a téren Haupt H. és mtsainak monográfiája, amely ugyan a Zeitschrift für Geburtshilfe und Perinatologie pótfüzeteként jelent meg, de azoknak akiket illet, egyáltalán nem tűnik mellékes- vagy pótértékűnek.

A monográfia azt a módszert követi, hogy sorra veszi a hozzávetőleg 80 *legismertebb klinikai tünetet* (látható, hallható, tapintható stb.) és valamennyi ide csoportosítható kép lényegét — messzemenően nem törekedve semminemű teljességre — 10—15 sorban áttekinti. Nem a klinikum részleteire törekszik — azokat meghagyja a kézi- és tankönyveknek — csak az elkülönítő kórismézés gondolatát veti fel. Ne kórképek nagyigényű ismereti anyagát keresse ezért, bárki is kezébe veszi a könyvet, arra azonban bizton számíthat, hogy egy-egy aktuális állapot köré csoportosítható elkülönítő klinikai állapotok csaknem teljességét kapja.

Áttekinthetősége elsőrendű, mert már az első oldalakon *2 regisztert* is közöl: egyikben a tünetek betűrendi sorát oldalak szerinti bontásban, a másikban ugyanezen tüneteket testrészekre és szervekre kivetítve, szintén oldalak szerint. Éppen ezért bármilyen klinikai képet könnyű megtalálni és adaptálni. A szokásos betűrendes regiszter mindezeket csak kiegészíti a könyv végén. A jobb megismerés érdekében említésre kínálkozik néhány figyelemre méltó differenciál diagnosztikai állásfoglalás, de néhány olyan észrevétel is, amely esetleg az olvasóban felmerül. Az első csoportból a *„Rooming-in-Stress-syndrom"*-át emelnénk ki, a diaplacentárisan átjutó narkotikumokhoz és opiátokhoz csatlakozó *primär és secundär apnoet*, az olyan színes klinikai megjelenésű kórképet és tünetet mint a *lues*, a *hepato-splenomegalia*, vagy a *stridor* és *sepsis*, az újszülöttek *szívritmus zavarát*, különösen a supraventricularis tachycardiát és az olyan ritkán látott képet mint az *uretra atresia*, amellyel kapcsolatosan különösen fontos, hogy ne vezessen félre az újszülöttkori vizeletkiválasztás átmeneti egyéb oka és ne vétsük el a feszülő hólyag tapintási leletét.

A második csoportból: a *„Gesichtsasymmerie"* c. fejezetbe oda kívánkozott volna a teljesség kedvéért az az iatrogen-ártalom jellegű átmeneti állapot is — nemritkán találkozik vele a gyermekorvos, ill. neonatologus —, amelyben meg lehetett volna említeni a názható" újszülötteknek adott infúzió „para" megy. Feltűnő aszimmetriát okozhat néhány napra az arc rétegei közé lecsorgó folyadék. A *„Hautverfärbungen"* c. fejezetben meg lehetett volna említeni a méhen belüli föto-fötalis transzfúzió extrauterine is megmutatkozó éles szintkülönbséget: a nagyon sápadt egyiket és a nagyon vörös másikat. Az újszülöttkori *bradycardia* okai közé oda illett volna még a $> 65\%$ haematokrit-érték is, amely nemcsak a szív teljesítményét rontja — egyebek között —, de bradycardiát is kivált. A *„Konjunktivitis"* fejezetben szól az argentum nitricum vérbőséget okozó hatásáról; a hazánkban használt ezüst acetáttal talán kevesebb a probléma és a veszély. A *„Sepsis"* elkülönítő diagnosztikájában a neutrophil granulocytáknak kétségtelen szerepe van, de napjainkban az S/T quotiensnek: éretlen/érett granulocyták aránya, nagyobb jelentőséget tulajdonítanak mint akár a toxikus granulációnak, de legalábbis azzal egyenértékét.

Az „Enke" kiadásában megjelent könyv folyamatos szövegét mindössze néhány ábra és táblázat szakítja meg; kiállítása, borító lapja és papírja nem túl igényes, de a közel 1000 kórkép 5—15 soros ismertetése, a diagnózisok szorosan egymás után következő vibráló sokasága, megragadja az olvasó figyelmét. Biztosan ráillik a recenziók sokszor visszatérő ajánlása: *hasznos tartozéka* a szülészek, a neonatologusok és gyermekorvosok könyvespolcának.

Kiss Szabó Antal dr.

MEGJELENT

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE

1986. 2. szám

Schneider Imre dr., Endrődi Katalin dr. és Berkó Györgyi: Keringő immunkomplexek meghatározása ismétlődő orbáncos betegek szérumában.

Nagy Gyula dr. és Mészáros Anna dr.: Kémiai és fizikai intolerancia jelenségek urticaria chronicánál.

Balogh Éva dr. és Vezekényi Klára dr.: Erythromelanosis follicularis faciei et colli.

Füzi Miklós dr. és Záborszky Magda dr.: Behurcolt Penicillin rezisztens gonorrhoeának tűnő férfi urethritis.

Daróczy Judit dr.: Mi az Ön diagnózisa?

Szabó Péter dr., Gaál Lajos dr., Bodnár Sándor dr., Márton Mihály dr. és Mátyás Ernő dr.: Az ulcus cruris lokális kezelése zeolittal.

Török László dr., Borka Iván dr. és Kuhnyár Ágnes dr.: Újabb lehetőségek a herpes zoster generalisatus kezelésében: az anti-varicella-zoster-immunglobulin és az acyclovir.

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1986. 2. szám

Barzó Mária dr., Kazár György dr.: Erőszakos cselekmények okozta sérülések — heteroagresszív cselekmények.

Izsák János dr., Srajber Benedek dr., Balog János dr.: A betegségi koncentráció életkori változásai a 2‰-es országos reprezentatív morbiditási vizsgálat adatai alapján.

Szabó Raffael dr., Rex-Kiss Béla dr.: Adatok a csecsemőhalálozás alakulásához az 1956—1983. években.

Józsa László dr., Barzó Mária dr., Bálint B. József dr.: Az inruptúrák foglalkozási és szezonális megoszlása, felismerése és kórházi ápolási ideje.

Szenti Tibor: Fiatalkorú terhesek egészségügyi és szociális helyzete Hódmezővásárhelyen. I. rész.

Bondár Éva: A diagnóziscsoportokra épülő finanszírozási rendszer bemutatása.

Czeizel Endre dr., Fritz Gabriella, Pataki Vera: Az Optimális Családtervezési Modell az első év tapasztalatainak tükrében.

Barta Gábor dr.: Adatok az akut cerebrovascularis károsodások epidemiológiájához.

Janik Kálmán dr., Kertész Gábor dr., Bellei Lajos dr.: Mozgalom a gyermekek kerékpárülő okozta sérüléseinek megelőzésére.

Najzer Alajos dr., Jakab Ferencné dr.-né: Ismertető az Egészségügyi Világszervezet Egészséget mindenkinek 2000-re stratégiájáról.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1986. 1. szám

Mérei F. Tibor, Németh Péter, Mátyás György, Horváth Anna, Gallyas Ferenc: Glia fibrillaris savi fehérje Nude egérbe traszplantált humán anaplasztikus astrocytomában.

Szathmáry István dr., Selmeci László dr., Pósch Elek dr., Szobor Albert dr., Molnár János dr.: Myasthenia gravis: Hiperpláziás thymusok és thymus tumorok tejsavdehidrogenáz (LDH) összaktivitása és LDH izoenzim eloszlása.

Fazakas László, Fráter Judit, Zseni Annamária: Azotémiás vesebetegek csoportterápiával és csoporthipnoterápiával szerzett tapasztalataink.

Mérei F. Tibor, Poór Gyula: Arteriovénás angiomából származó pedunculáris vérzés műtéte.

Horváth Zoltán dr., Bodosi Mihály dr., Mérei F. Tibor dr., Stefanits János dr.: A nyaki carotis elágazódás scleroticus plaquejainak scanning elektronmikroszkópos vizsgálata.

MAGYAR REUMATOLÓGIA

1986. 2. szám

Klaus Leistner: Reumatológiai megbetegedések epidemiológiai tanulmányozásának stratégiája és eredményei az NDK-ban.

Temesvári Péter dr.: A szisztémás lupus erythematosus idegrendszeri megnyilvánulásának kutatása II.

Sonkoly Ildikó dr., Szegedi Gyula dr.: Anti-DNS, szérum összkomplement és C3 komplement komponens szintek alakulása szisztémás lupus erythematosusban szenvedő betegeken összefüggésben a betegség súlyosságával és a klinikai aktivitással.

Eggenhofer Balázs dr., Palotai Zoltán dr., Békefi Ferenc dr.: Diencephalopituiter hypogonadismus okozta csontizületi elváltozások.

Szőcs Gyula dr., Bély Miklós dr., Tanka Rezső dr., Zimmermann András dr.: A csont fibrózus diszpláziája.

Szász Ferenc dr.: Az indolens beteg: a panaszok és tünetek diszkrepanciája.

Héjj Gábor dr., Genti György dr., Bart Marietta dr., Bálint Géza dr.: A csípőfájdalom differenciáldiagnosztikája II.

Gömör Béla dr.: Riport dr. Iványi Jenővel.

SZEMÉSZET

1986. 2. szám

Bíró Imre: Jubileumok az újkori magyar szemészet történetében.

Györffy István: A kontaktologia kezdete és kialakulása hazánkban.

Valu László, Balaton Csilla és Varga Margit: A corneoscleralis trabeculum beidegződéséről.

Imre György, Bögi Júlia és Salacz György: Carotis elzáródás okozta szembetegségek.

Salacz György és Radó Gábor: Az akut posterior multifocalis placoid pigmentepitheliopathiáról.

Sziklai Pál, Kaiser Gabriella, Hajas Katalin és Polgár József: HLA antigének pseudoexfoliatív és primer nyitott zugú glaucomában.

Nyíri Sándor és Janáky Mária: Dominánsan öröklődő gyermekkori opticus atrophia.

Vastag Oszkár és Bánkúti Hedvig: Trabeculectomiával nyert tapasztalataink.

Lakatos István és Lukács Mária: Újabb adatok az éjszakai gépkocsivezetésre való alkalmasság elbírálásához.

Hatvani István: Szemészeti műtétekhez alkalmas pengedarabok vágása.

Szabó Ágnes: Új, diascleralis transilluminatiós kryoszonda az ablatio retinae sebészetben (műszerbemutatás.

Berténvi Anna és Fodor Magdolna: A Mária utcai szemklinika ultrahang laboratóriumának 20 éve.

Jászberényi Valéria ápoló: „Látó kötés" hályagműtét után.

KÓRHÁZ- ÉS ORVOSTECHNIKA

1986. 3. szám

Tájékoztató az ORKI által 1985-ben lezár minősítésekről.

Megnyitó.

Bencze Pál: A természeti környezetet minősítő paraméterek.

Verő József: Hozzászólása Bencze Pál előadásához.

Horváth M. dr., Kiss H. dr.: Eddigi objektivált biometeorológiai tapasztalatok kapcsolódóan a biológiai ritmus problematikához.

Gesztesi Tamás dr.: A thrombo-embólias megbetegedések előfordulásának és a meteorológiai viszonyoknak a kapcsolata.

KÓRHÁZ- ÉS ORVOSTECHNIKA

1986. 2. szám

Greguss Pál dr.: Erőterek és az élő anyag kölcsönhatása, különös tekintettel az „OUTSIDER" terápiák értékelésére.

Gruhala Péter: A lézersugárzás biológiai hatásai és orvostechnikai alkalmazása.

Katona E., Polgár I., Zaránd P. dr.: Mikroszámítógép alkalmazása a gyakorlati sugárterápiában. I. rész. A TELEDOSE program.

Deák Hajnalka dr.: Reflexotherapia a fájdalom syndroma gyógyításában és mozgásszervi betegségekben történő alkalmazása.

Gubacsi László dr.: Körzeti orvosi szolgálatok hírközlési lehetőségeinek javítása Bács-Kiskun megyében.

EGÉSZSÉGNEVELÉS

1986. 2. szám

Simon Tamás dr.: Egészséges életmóddal — mindenki nyertes.

Vastaghné Meleg Csilla dr.: Interdiszciplinaritás az „egészségnevelés" elméletében és gyakorlatában.

Csikós Tóth Ágnes: A dohányzás helyzete Pest megye középiskoláiban — reprezentatív felmérés alapján, 1984 tavaszán.

Veress Sándor dr.: Elvezeti cikkek fogyasztása vasutas dolgozóknál.

Olaszy Anna Mária dr.: Orvostanhallgatók „egészségnevelés" gyakorlatának tapasztalatai a társadalomorvostan tantárgy oktatásában a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen.

Pados Róbert dr., Nagy Beatrix dr., Pál Katalin: A fogászati egészségnevelés módszertani kérdése.

Lehoczky Helga dr., László Gyuláné dr.: Iskolában végzett autogén tréning a magatartási problémák javítására.

Jakabfi Péter dr.: Egészségnevelési feladatok a gyermek- és ifjúkori elhízás megelőzésében.

Farkas Márton dr.: A fiatalkorúak orális fogamzásgátlásának hatása a fertilitásra.

Vértes László dr.: A Társadalmi — Népegészségügyi — Múzeum.

MAGYAR RADIOLOGIA

1986. 2. szám

Németh György dr., Kuttig Helmut dr., Schlegel Wolfgang dr.: Háromdimenzionális besugárzástervezés nyelőcsőtumoroknál.

Baranyai Tibor dr., Vargha Gyula dr., Gyarmati János dr., Jakab Zsuzsa dr.: Veleszületett renalis pseudotumorosus elváltozások differenciáldiagnosztikája.

Illés László dr., Alföldi Ernő dr., Prékopa Álmos dr.: Leiomyoma az oesophagusban.

Szabó Éva dr., Tóth László dr., Megyesi Judit dr.: Chronicus pepticus fekély corrosiv gastritisben.

Lőcsey Lajos dr., Gyarmati János dr.: Izületi elváltozások rendszeresen, dializissel kezelt betegekben.

Kaposi N. Pál dr.: Femorocerebralis katéteres angiográfia szövődményeivel kapcsolatos tapasztalatok.

Palik Imre dr., Szente András dr., Gesztesiné Kőszeghy Anna dr., Koltai Mária Zsófia dr., Kiss Vilma dr., Pogátsa Gábor dr.: Ionizáló és nem ionizáló röntgen kontrasztanyagok közvetlen szívhatása.

Kovács Katalin dr., Kónya András dr.: Új alacsony ozmózis nyomású kontrasztanyaggal szerzett tapasztalataink perifériás angiográfiákban.

siE,zy hn óyvE,mó n)B ősa xni)z

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1986. 3. szám

Károlyi Alice, Vadász Imre, Szántó Judit: A negatív mellkasi előzményű betegek fertőző tbc-s megbetegedésének kialakulása Magyarországon.

Szabó Tibor, Nagy Lajos, Jankó Lajos: A glukokortikoidoknak a hypothalamo-hypophysealis-mellékvesekéreg tengelyre gyakorolt azonnali szupresszív hatásáról asthma bronchialés betegeken végzett kronofarmakológiai vizsgálatok alapján.

Tallósy Imre, Moskovits Katalin: Bleomycinnel kezelt betegek CO-diffusiós vizsgálata.

Nagy László Béla, Varjas József: A szívelégtelenség néhány diagnosztikus problémája pulmonológiai oldalról.

Orosi Piroska, Faragó Eszter: A jóindulatú tüdődaganatok intraoperatív citodiagnosztikájában szerzett tapasztalataink.

Békássy Szabolcs: „Thoracic outlet" syndroma okozta másodlagos Raynaud-syndroma: a sebészi kezelés késői eredményei.

Kiss Gabriella: Alfa1-antitripszin szintre és mérsékelten alfa1-antitripszin hiányos állapot gyakoriságára vonatkozó vizsgálatok.

Az Egészségügyi Minisztérium
TÁJÉKOZTATÓJA
az 1986. április havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Valamennyi enterális úton terjedő fertőző betegségből a szezonális emelkedésnek megfelelően többet jelentettek be, mint az előző hónapban. Legjelentősebben a salmonellosis emelkedett, az előző havi esetszámnak több mint kétszeresére. A bejelentett megbetegedések száma több volt az előző év hasonló időszakában nyilvántartottnál és a medián értékénél is. A megbetegedések egyharmadát két megyéből (Békés, Fejér) és a Fővárosból jelentették. Az előző hónaphoz viszonyítva több mint 40%-kal emelkedett a dysenteria megbetegedések száma, azonban így is kevesebb volt az előző év azonos hónapjában előfordultnál, és kb. fele volt az 1980—84. évi medián értékének. Mintegy 30%-kal több hepatitis infectiosát jelentettek be, mint az előző hónapban. A betegség tárgyhavi járványügyi helyzete a mediánhoz viszonyítva kedvezőbb, az elmúlt év hasonló időszakához viszonyítva pedig kedvezőtlenebb volt.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek közül a rubeola és a parotitis epidemica megbetegedések száma jelentősen emelkedett az előző hónaphoz képest. Mindkét betegség április havi járványügyi helyzete azonban lényegesen kedvezőbben alakult, mint az előző évben. Január óta folyamatosan csökkent scarlatina, az április hónapban nyilvántartott esetek száma 35%-a volt az 1980—84 évi medián értékének.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül több meningitis serosát és mérsékelten kevesebb encephalitis infectiosát jelentettek, mint az előző hónapban.

Áprilisban 37 tularemia megbetegedést jelentettek, mely mintegy 10—20-szorosa a szokásos, április havi megbetegedési számnak. Az utolsó 5 évben az évi összes eset 18—46 között váltakozott. A tárgyhavi megbetegedések közül 29 Hajdú-Bihar megyében és Debrecenben, 4 Békés, 3 Győr-Sopron és egy Heves megyében fordult elő. A megbetegedések glanduláris formában zajlottak le. A Hajdú-Bihar megyei eseteket kivétel nélkül hörcsögvadászattal és nyúzással foglalkozók körében észlelték, egyéb területeken a betegek anamnézisében elsősorban vadnyúl expozíció szerepelt.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon (+)
1986. április hó (+)

Betegség	Április		Jan. 1. – ápr. 30. (+)			
	1986	1985	Medián 1980–1984	1986	1985	Medián 1980–1984
Typhus abdominalis	–	–	1	–	1	2
Paratyphus	–	–	–	–	–	–
Salmonellosis	611	544	459	1 822	1 933	1 703
Dysenteria	128	139	222	513	623	1 059
Dyspepsia coli	17	18	33	69	90	122
Hepatitis inf.	305	245	349	1 282	1 229	1 399
Poliomyelitis	–	–	–	–	–	–
Diphtheria	–	–	–	1	–	–
Scarlatina	481	545	1371	2 449	2 706	5 508
Morbilli	9	6	58	27	28	157
Rubeola	3134	4560	2794	7 812	15 859	8 319
Parotitis epid.	3429	4338	5031	11 294	18 521	18 388
Pertussis	3	2	1	5	8	4
Meningitis epid.	7	5	7	20	25	31
Meningitis serosa	19	26	28	81	109	105
Encephalitis inf.	13	14	19	56	60	57
Mononucleosis inf.	70	71	60	228	236	257
Keratoconj. epid.	2	–	–	28	16	6
Malaria*	1	1	1	2	1	2
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphylococcosis	11	22	12	40	72	54
Tetanus	2	2	3	4	7	8
Anthrax	–	–	–	–	–	–
Brucellosis	–	–	2	1	–	8
Leptospirosis	5	1	–	11	9	9
Tularemia	37	3	2	58	6	7
Ornithosis	–	–	–	4	1	–
Q-láz	–	–	–	–	2	1
Lyssa	–	–	–	–	–	–
Taeniasis	2	3	4	10	14	18
Toxoplasmosis	34	10	12	121	55	36
Trichinellosis	3	12	–	13	12	7
Lyssa fert. gy. ser. (rabies exposure)	247	190	179	876	663	648

(+) előzetes, részben tisztított adatok (*) importált esetek

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon (+)
1985. november — 1986. április

Betegség	Nov.	Dec.	Jan.	Feb.	Márc.	Ápr.
Typhus abdominalis	1	1	–	–	–	–
Paratyphus	–	–	–	–	–	–
Salmonellosis	717	494	553	374	284	611
Dysenteria	159	127	154	143	88	128
Dyspepsia coli	15	9	18	21	13	17
Hepatitis inf.	438	372	435	306	236	305
Poliomyelitis	–	1	–	–	–	–
Diphtheria	–	–	–	–	1	–
Scarlatina	677	746	746	677	545	481
Morbilli	1	4	4	4	10	9
Rubeola	381	633	1119	1493	2066	3134
Parotitis epid.	2052	2322	2776	2406	2683	3429
Pertussis	–	1	2	–	–	3
Meningitis epid.	6	2	4	1	8	7
Meningitis serosa	36	33	28	22	12	19
Encephalitis inf.	25	19	17	11	15	13
Mononucleosis inf.	74	63	65	53	40	70
Keratoconj. epid.	42	26	18	6	2	2
Malaria*	–	2	–	1	–	1
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphylococcosis	17	6	7	15	7	11
Tetanus	4	1	1	–	1	2
Anthrax	–	1	–	–	–	–
Brucellosis	1	–	1	–	–	–
Leptospirosis	4	5	4	1	1	5
Tularemia	3	5	8	7	6	37
Ornithosis	–	1	2	2	–	–
Q-láz	–	–	–	–	–	–
Lyssa	1	1	–	–	–	–
Taeniasis	5	4	3	1	4	2
Toxoplasmosis	31	27	37	26	24	34
Trichinellosis	1	–	–	–	10	3
Lyssa fert. gy. ser. (rabies exposure)	121	146	234	158	237	247

(+) előzetes, részben tisztított adatok (*) importált esetek

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(227/b)

Az **Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet** (Bp. X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézet **II. sz. Férfi Pszichiátria Rehabilitációs Osztályán főorvosi állás** betöltésére.

Az osztály feladata a jogerős kényszergyógykezelt betegek, valamint a büntetésük végrehajtása során kóros elmeállapotúvá vált elítéltek gyógykezelése és rehabilitációja.

Az állás betöltéséhez elmegyógyászat szakvizsga és megfelelő gyakorlati idő, szakmai jártasság szükséges. Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik elmeorvos-szakértői gyakorlattal, illetve ideggyógyászat szakvizsgával is rendelkeznek.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Illetmény az IM kulcszámai szerint, a korábbi veszélyességi pótlék összegével megemelt alapfizetéssel. Évente egyszeri juttatásként tizenharmadik havi fizetés. Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt. Szociális juttatások (üdülés, egészségügyi ellátás, gyermekintézményei keretében vehetők igénybe.

Személyes informálódás a 477-956-os telefonszámon lehetséges.

A pályázatot a megjelenéstől számított 30 napon belül az IMEI főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(251)

A **Pest Megyei Tanács Flór Ferenc Kórház** főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a **Vértranszfúziós Állomáson** (Gödöllő) **megüresedett részlegvezetői** állásra.

Az állásra gyógyszerész, egyetemet végzett biológus, illetve vegyész pályázhat, aki több éves gyakorlattal rendelkezik vérkészítmények, plazma frakcionálás területén.

Előnyben részesülnek azon pályázók, akik korábban Vérellátó Állomáson dolgoztak. Mellékfoglalkozás biztosított.

Kulcsszám, bér és besorolás az érvényben lévő ÁBMH utasításoknak megfelelően történik, a gyakorlati időtől függően.

A Vértranszfúziós Állomás Budapestről HÉV-vel elérhető.

A pályázatokat Pethő Ede dr. főigazgató főorvoshoz kell benyújtani.

Cím: Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1. 2143.

Pethő Ede dr.
főigazgató főorvos

(252)

Nagykőrös Városi Tanács V. B. Egyesített Egészségügyi Intézmény igazgató főorvosa (Nagykőrös, Kalocsa Balázs u. 3. Pf. 32. 2750) pályázatot hirdet az alábbi állásra:

— **üzemorvos** a Nagykőrösi Konzervgyár üzemi rendelőintézetében.

Az álláshoz a konzervgyár lakást biztosít.

Orvosházaspár jelentkezése esetén ifjúsági orvosi állás szervezése is lehetséges.

Mindkét állás betölthető pályakezdővel is.

(253)

A **Pest Megyei Tanács Flór Ferenc Kórház** főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a **kórház fogászati részlege adjunktusi állására.**

Az állásra azon 8—10 év szakmai gyakorlattal rendelkező fogszakorvosok pályázhatnak, akiknek hosszabb szájsebészeti és protetikai gyakorlata van.

A kinevezendő adjunktus feladata: a dolgozók fogászati ellátása, az 1000 ágyas kórház betegeinek akut és konziliárius fogászati ellátása.

Kulcsszáma és illetménye a 13/1984. ÁBMH számú rendelet alapján kerül megállapításra.

A pályázatokat — a szolgálati út betartásával — a kórház főigazgató főorvosához (Pethő Ede dr. Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1. 2143) kell benyújtani).

Pethő Ede dr.
főigazgató főorvos

(254)

Munkaterápiás Alkoholelvonó Intézet igazgató főorvosa (Szeged-Nagyfa 6750) pályázatot hirdet **pszichiátriai szakorvosi** vizsgához, gyakorlathoz kötött **osztályvezető főorvosi** valamint **belgyógyász főorvosi** állások betöltésére.

Illetmény az IM kulcsszámai szerint, az eddigi veszélyességi pótlék összegével megemelt alapfizetéssel, plusz évente tizenharmadik havi fizetés.

Szegeden levő szolgálati lakás megbeszélés tárgyát képezheti.

Az intézet dolgozói illetményföldre jogosultak.

A pályázatot az intézet igazgató főorvosához kell benyújtani.

Telefon: 67-241, 67-293.

Banka Lajos dr.
bv. o. ezds.
igazgató főorvos

(255)

Kifogástalan állapotban lévő EMG 4561-es egycsatornás EKG-készülék 8000,— Ft-ért eladó. 425-499 este.

(256)

A **Baranya Megyei Tanács Gyermekkórházának** igazgató főorvosa (Pécs, Nyár u. 8. Pf. 76.) pályázatot hirdet a gyermeksebészeti osztályon megüresedett **sebész szakorvosi** állásra. Előnyben részesülnek a sebészeti, a sebészeti jellegű (traumatológiai, orthopéd) szakvizsgával, illetőleg hosszabb sebészeti gyakorlattal rendelkezők.

Lakást biztosítani az intézet nem tud.

Az állás azonnal elfoglalható.

Horváth Mihály dr.
igazgató főorvos

(257)

A **Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet** (Bp. IV., Nyár u. 103. sz.) főigazgató főorvosa 1 **szemész szakorvosi** állást hirdet.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(258)

Budaőrs Városi Tanács V. B. Pilisvörösvári Szakorvosi Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet a Szakorvosi Rendelőintézetben 1986. július 1-től megüresedő **szülész-nőgyógyász szakorvosi** állásra. Az állás betöltéséhez szülész-nőgyógyász szakorvosi képesítés szükséges.

A álláshoz lakást biztosítani nem tudunk.

Budapestről autóbusszal jó közlekedési lehetőség van.

A szabályosan felszerelt pályázatokat a szolgálati út betartásával 1986. június 30-ig kérjük a Pilisvörösvári Szakorvosi Rendelőintézet (Pilisvörösvár, Fő u. 188. 2085) címére elküldeni szíveskedjenek.

Kárpáti Ervin dr.
igazgató főorvos

(259)

Budaőrs Városi Tanács V. B. Pilisvörösvári Szakorvosi Rendelőintézet főorvosa pályázatot hirdet a Szakorvosi Rendelőintézetben 1986. július 1-től áthelyezés miatt megüresedő **röntgen-radiológus szakorvosi** állásra.

Az állás betöltéséhez rtg radiológus szakorvosi képesítés szükséges.

Az álláshoz lakást biztosítani nem tudunk.

Budapestről autóbusszal jó közlekedési lehetőség van.

A szabályosan felszerelt pályázatokat a szolgálati út betartásával 1986. június 30-ig kérjük a Pilisvörösvári Szakorvosi Rendelőintézet (Pilisvörösvár, Fő u. 188. 2085) címére elküldeni szíveskedjenek.

Kárpáti Ervin dr.
igazgató főorvos

(260)

Művelődésügyi intézmény keres főfoglalkozású üzemorvos munkakör betöltésére **belgyógyászt.**

Telefon: 223-633.

Földes Istvánné
gazdasági ov.-h.

(261)

Erd Városi Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirde 1 **ideg-elme szakorvosi,** az Erdi Tüdőgondozóba 1 **pulmonológus szakorvosi** állásra.

Az állások Budapestről kijárással elláthatók.

Lengyel Eleonóra dr.
rend. int. ig. főorvosa

(262)

A Mosonmagyaróvári Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgatója pályázatot hirdet az áthelyezések által megüresedett **tüdőbeteg-gondozó intézet vezető főorvosi,** valamint

pathologiai osztály főorvosi állásra

Besorolás szerinti fizetést pótlékokkal és szolgálati lakást (2 szobás összkomfort) biztosítanak.

Major Jenő dr.
oszt. vez főorvos

(263)

Az **MN Központi Katonai Kórház** parancsnoka pályázatot hirdet kórboncnok **alorvosi** állásra.

A pályázatot a kórház személyügyi alosztályára kérjük megküldeni. Cím: Bp. XIII. ker., Róbert Károly krt. 44. Pf. 1. 1553.

Birkás János dr.
o. ezredes
a hadtudományok kendidátusa

(264)

A **Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet** (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet:

cardiológiai gondozóba cardiológiai szakrendelést **vezető főorvosi** és 1 beosztott **cardiologus** szakorvos részére.

Pályázatot hirdet továbbá ultrahangvizsgálatokban jártas orvos részére. A pályázat elbírálásánál rtg szakorvosok előnyben részesülnek.

Göcsei Károly dr.
főigazgat főorvos

(265)

Leninváros Városi Tanács Rendelőintézet igazgató főorvosa (Leninváros, Nógrádi S. u. 25. Pf.: 59. 3581) pályázatot hirdet

— egy **rendelőintézeti sebész szakorvosi** állásra.

Traumatologus szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Alapbér: 12 000,— Ft + 3000,— Ft munkahelyi pótlék.

Az állás azonnal elfoglalható.

A városi tanács összkomfortos lakást + garázst biztosít.

Kosztura László dr.
igazgató főorvos

(266)

Az **Igazságügyi Minisztérium Bv. Egészségügyi Osztály** vezetője (Budapest, Pf. 15. Steindl Imre u. 8. 1361) pályázatot hirdet a **Fiatalkorúak Börtöne és Fogháza** (Tököl, Ráckevei út 6. 2316) **intézetvezető főorvosi** állás betöltésére.

Elsősorban általános orvostani, belgyógyászati, illetve üzemorvosi szakvizsgával rendelkezők jelentkezését várjuk.

A jelentkezés alapfeltétele a feddhetetlenség

Illetmény 9—12 000,— Ft szolgálati időtől függően.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt

Lakás megbeszélés tárgyát képezheti.

A pályázatokat az IM Bv. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani. Személyes informálódás a 314-514 telefonon lehetséges.

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

Névazonosság

Az idei könyvhétre jelent meg Ádám György: *Az orvosi hálapénz Magyarországon* című könyve. Már megvettem, de még nem olvastam el, így nem tudom, hogy az olvasók többsége áldani, vagy átkozni fogja-e a szerzőt. Én viszont máris felhívást kaptam író-olvasó találkozókra, sőt a Könyvterjesztő Vállalattól is, hogy mikor, melyik könyvsátorban dedikáljam a könyvet. A baj csak az, hogy azt nem én, hanem kitűnő névrokonom, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem tanára írta. Névazonosságunk mindkettőnknek az évek folyamán sok mulatságot és bosszúságot okozott már. Csaknem egyidősek lévén, fiatal szerző korunkban ugyanis elmulasztottunk megkülönböztető betűt biggyeszteni vezetéknevünk elé, vagy után. Most már késő! Így történhetett meg, hogy sokan nekem, az orvosnak tulajdonítanak egy művet, amit nem-orvos druszám írt a paraszolvenciáról.

Ádám György dr.
egyetemi tanár, az MTA r. tagja
ELTE, TTK

25 éves Orvostalálkozó

A **Szegedi OTE Általános Orvosi Karán** 1961-ben végzett orvosok részére találkozót szervezünk 1986. október 4-én Szegeden. Kérjük a volt évfolyamtársakat, címüket juttassák el *Virágos Kis Erzsébet dr.*-nak (Szeged, Középfasor 37. 6726. Tel.: 62/17-769). vagy a Szeged Tourist Idegenforgalmi Hivatalban *Bánkúti Gabriellának* (Szeged, Victor Hugo u. 1. 6720. Tel.: 62/11-711).

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: 116-060
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest V., József nádor tér 1., 1900),
közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Megjelenik hetenként. Szerkesztőség: 1367 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon 325-109, ha nem felel: 327-530/135

Athenaeum Nyomda, 86.1236 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

*

26. SZÁM

*

1986. JÚNIUS 29.

TARTALOMJEGYZÉK

Lendvay Ágnes dr., Szendrő Zsuzsa és Czeizel Endre dr.:
Pszichológiai tanácsadás a családtervezés sikertelenségekor 1551

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Perényi Tamás dr., Bartha Elektra dr., Buday Géza dr. és Kerkovits Gyula dr.:
A Still-zörej értelmezése echokardiográfiás vizsgálatok alapján ... 1557

KLINIKORADIOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Chiovini Károly dr. és Nagy József dr.:
A sürgősségi koponya röntgen vizsgálatok hatékonyság elemzése 1559

KLINIKAI EPIDEMIOLÓGIA

Panykó Margit dr., Jánosi András dr. és Keller László dr.:
A myocardialis infarctus néhány epidemiológiai sajátossága 40 év alatti életkorban 1563

ORVOSI PSZICHOLÓGIA

Gyimesi András dr., Hanyecz Vincze dr., Szabóné Kállai Klára és Iványi János dr.:
Személyiségvizsgálatok inzulin-dependens diabetes mellitusban szenvedőkön 1571

KAZUISZTIKA

Kiss Zoltán dr., Hajnal Ferenc dr., Kupecz Ilona dr. és Mojzes László dr.:
Májcirrhosisban észlelt léparteria-aneurysma rupturából származó halálos intraabdominalis vérzés 1577

HORUS

Adalékok a kisvérkör felfedezéséhez 1585

Magyarországi orvosi szaksajtó 1914—1944 között 1588

Folyóiratreferátumok 1593
Levelek a szerkesztőhöz 1607
Könyvismertetés 1609
Megjelent 1610
Hírek 1611
Pályázati hirdetmények 1607

Cavinton® tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS

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

JAVALLATOK

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

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

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

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

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

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

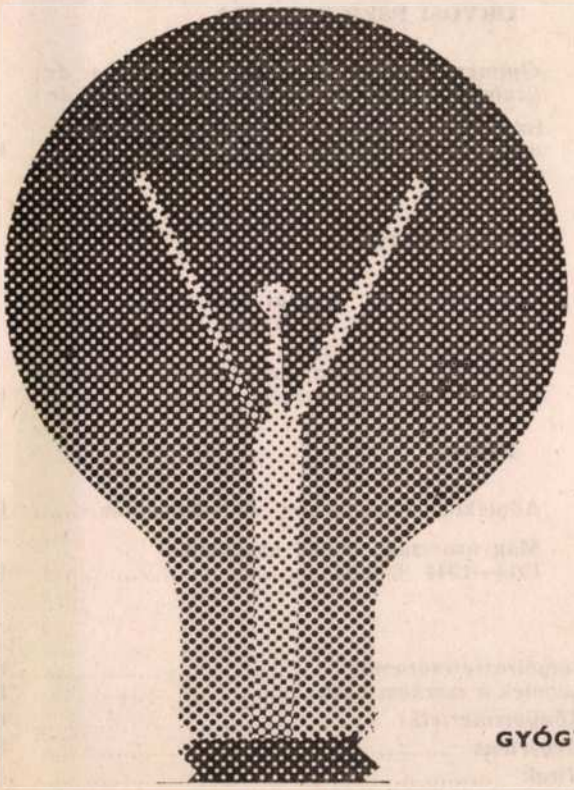
Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

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

MELLÉKHATÁS

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



RG

KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

LENDVAY ÁGNES DR.,
SZENDRŐ ZSUZSA
ÉS CZEIZEL ENDRE DR.

Pszichológiai tanácsadás a családtervezés sikertelenségekor

Országos Közegészségügyi Intézet
Humángenetikai Laboratóriuma és WHO „Örökletes Ártalmak
Társadalmi Megelőzése" Módszertani Központja
(vezető: Czeizel Endre dr.)

A sikertelen terhességeket követően szükséges pszichológiai tanácsadás három területét foglalják össze. I. A szülőket váratlanul érő halvaszületést, rendellenes újszülöttet, csecsemőhalálozást követően jellemző sorrendű reakció: a megdöbbenés sokkja, a megtagadás-hitetlenség, a letargikus szomorúság, majd az agresszióba átmenő düh, és egy átmeneti egyensúlyi fázis után a megbékélés-megszokás követ. Mindegyik szakaszban a szakszerű tanácsadás sokat segíthet a kudarcérzés tompításában és megrövidítésében, így elviselhetőségében és jó irányba terelésében. II. A súlyos és kezelhetetlen autosomalis recessiv ártalomban szenvedő szülők további terhességeiben 25% az ismétlődés kockázata. A szülőpár más-más partnerrel viszont specifikus kockázat nélkül vállalkozhatna terhességre. Emiatt merül fel a kérdés: szabad-e a válást elősegíteni genetikai tanácsadással. III. A fogyatékosok társadalmi beilleszkedésének segítésében is sok még a teendő. Egyrészt a szégyenletes társadalmi diszkriminációt kell megváltoztatni, másrészt a fogyatékosok szocializációja során jelentkező pszichológiai problémákat kell csökkenteni megfelelő tanácsadással. E kérdések aktualitását az 1985-ben Budapesten megindított pszichológiai tanácsadás és gondozás adja meg.

Psychological counselling in unsuccessful pregnancy outcomes. The relations of parents to their unexpected unsuccessful pregnancy outcomes depend on the properties of the event (spontaneous abortion, stillbirth, type and degree of malformed newborn, infant death). The sequence of parenteral complex emotional reactions to birth of malformed baby involves shock, denial, sadness and anger, equilibrium and reorganization. Adequate psychological counselling can help to reduce and to shorten this pattern. The test in order to predict the success of failure of the marriage may contribute the genetic counselling in lethal disorders of autosomal recessive inheritance. Finally the contrasting pathways of body image development in malformed children and the method and purposes of psychological counselling are discussed.

Orvosi szempontból a családtervezés alatt az embereknek azt a tudatos tevékenységét értjük, amellyel *egészséges* gyermekeik számát és születési idejét megtervezik.

A családtervezés még ma sem problémamentes. Egyrészt sokan nem élnek a XX. század e nagy lehetőségével. Másrészt a párok mintegy 20%-ában a fogamzás nem következik be a szokásos 1—6 hónap alatt és ez sokakban aggodalmat kelt. Ugyanakkor tény, hogy a gyermektelen párok aránya soha olyan alacsony (6% körül) nem volt, mint korunkban. Harmadrészt a terhességek 11%-a spontán vetéléssel, közel 1%-a halvaszületéssel és 6%-a rendellenes újszülött világrajöttével végződik. Az utóbbi kategórián belül a születések mintegy 2%-ában előforduló súlyos congenitalis abnormalitásokat kell kiemelni. Részben ezek miatt is veszítjük el a csecsemők 2%-át. Végül az iskolás korú gyermekek 3%-a értelmi fogyatékos, ezentúl a mozgássérültek és érzékszervi fogyatékosok aránya sem elhanyagolható.

A *családtervezés sikertelensége* alatt a kívánt fogamzás elmaradását (ha az 12 hónapig nem következik be), illetve a magzati és csecsemőhalálozással, valamint rendellenes utód születésével végződő terhességeket értjük. E munkánkban a sikertelen családtervezés *három* olyan kérdését vázoljuk fel, amelyekben — az orvosi ellátáson túl — szükség lenne kiegészítő pszichológiai tanácsadásra.

Szülői reakciók sikertelen terhességkor

A családtervezők természetesen egészséges újszülöttet várnak. A sikertelen terhesség viszont a várt boldogság helyett tragédia forrása lehet. A pszichoszociális következmények számos tényezőtől függenek.

1. Mindenekelőtt magától a *szülészeti eseménytől.* Más a helyzet spontán vetélés, halvaszületés, csecsemőhalandóság vagy *veleszületett rendellenesség* esetén. Az utóbbi kategórián belül nagyon fontos, hogy az abnormalitás (a) látható-e, avagy sem. Sokszorosan igazolt megfigyelés, hogy a szülők számára az ajakhasadék sokkal nagyobb megpróbáltatást jelent, mint a hátsó szájpadhasadék. (Pedig korábban az utóbbiban az életkilátások kedvezőtlenebbek voltak.) Természetesen lényeges, hogy vajon (b) korrigálható-e a sebészi vagy más eszkö-

zökkel a rendellenesség. Ugyancsak meghatározó a (c) prognózis megismerése. Nehéz megmondani, hogy mi a megrázóbb: a menthetetlenség érzése vagy az életre szóló fogyatékosság felismerése. Általában az utóbbit tartják elviselhetetlenebbnek, különösen, ha súlyosabb értelmi fogyatékosságról vagy mozgássérültségről van szó. E két szélsőséges véglet között azután a színkép minden árnyalata megtalálható. Mégis, vannak jól körülírható csoportok: az arc maradandó torzulásai (14, 15), a végtagok szembetűnő rendellenességei (felső végtagokon főleg a hiányok, az alsó végtagokon a mozgássérültséget: „testi hibát" okozók [6]), a nemi szervi rendellenességek (16), a törpeség (10). A rendellenesség (d) gyermekre és családra rótt terhei: műtétek, kórházi tartózkodások, folyamatos kezelések, anyagi ráfordítások stb. is lényegesek. (e) A sporadikus vagy familiáris előfordulás ténye sem közömbös. Az előbbi, váratlansága és szokatlansága miatt, sokkal megrázóbb. A családban korábban már észlelt rendellenességekkel szemben jobb a tolerancia.

II. *A szülők személyisége,* iskolázottsága, neveltetése, vallásossága és nem utolsósorban a családi helyzet is meghatározó. Ha már több egészséges gyerek van a családban, általában könnyebb elviselni a megpróbáltatásokat, mint az első gyermek születését követően.

III. Végül a *szakemberek* felkészültségét és segítségének hatékonyságát kell megemlíteni. Ennek öt alapkövetelménye van. Az első: az empathia. A másik: az érthető szakszerűség. A harmadik: annak tudatosítása, hogy ilyen sikertelenség másokkal is előfordul — nem is túl ritkán. Pszichológiailag ugyanis lényeges megértetni: nem ők az egyetlenek, akikkel ez történt; sőt, súlyosabbak is előfordulnak. Negyedik: éreztetni kell a szülőkkel, hogy nincsenek egyedül; mi is, mások is segítőleg mellettük állunk. Ötödik: az önkritikusság. Ha az orvos úgy érzi, nem tud megfelelni a feladatnak, küldje a szülőket megfelelőbb szakemberhez. Az orvosok gyakorta amolyan szükséges rossznak tekintik az ilyen jellegű tájékoztatást, és minél gyorsabban szeretnének túlesni rajta. Ezzel pedig gyakorta többet ártanak, mint használnak. A szülők később alig emlékeznek az információ szakmai tartalmára, csak az emberséges vagy éppen embertelen bánásmód emléke marad meg bennük.

A szülői reakció széles határokat fog át a vallásos rajongással kísért alárendeléstől a gyermek elpusztításáig (18). *Drotar és mtsai* (10) nemrégen tárták fel a jellemzőnek mondható *szülői reakció sorrendjét (1. ábra).* Az első a megdöbbenés fázisa, az esemény kiváltotta megrázkódtatás sokkoló hatása. Van, akinél ez hangos, sőt, szinte eksztatikus rohammal, másoknál pedig néma döbbenettel kísért. A második fázis a sérült gyermek megtagadása. Nem képesek elhinni, elfogadni a csapást. E rövid és nem is mindenkinél érzékelt fázist a szomorúság letargiája: az érzelmi tompaság követi. Ez hamarosan átmegy az agresszív érzések régiójába. Ilyenkor vélt vagy valódi okokat kell találni a tragédia megmagyarázására. A düh kezdetben az egészségügyi ellátás ellen irányulhat. Leggyakrabban ilyenkor jelentik fel az orvost. A vád később kisugározhat a családtagokra és a környezetre, konfliktust okozva a szülők között. Ilyenkor fogalmazódnak meg az önhibáztatás és a bűnösség érzései. Nem ritkán az agresszió tárgyává maga a sérült gyermek válik. (Ilyenkor a legkönnyebb a szülők hozzájárulását megkapni a szelektív műtéktől való tartózkodáshoz.) Ez a fázis előbb-utóbb kifárad és előbb csak homályosan, derengve, majd mind konkrétabb formát öltve az elfogadás vagy valamilyen megoldás lehetőségei körvonalazódnak. A szülők így végül átbillennek a megszokás, a tényekbe való belenyugvás fázisába. Ekkor is ellentétes tendenciák érzékelhetők. Az egyik véglet: a gyermektől való megszabadulás. A másik véglet, amikor az anyák ettől kezdve életük egyetlen céljának gyermekük otthoni gondozását tekintik. Néhányuk szinte hasonul a beteg gyermekhez és emiatt az egész család regresszióba csúszhat.

Gyakorlati szempontból az a fontos, hogy *hogyan tudunk segíteni* a szülők érzelmi állapotának emberséges, minél optimálisabb levezetésében. Vegyük sorra a teendőket az egyes fázisokban:

1. *A megdöbbenés sokkjának* mélységén csak ront és időtartamát elnyújtja az információ halogatása. A sikertelenség tényét ezért helyes *azonnal közölni.* A nyugati országokban megengedik, sőt javasolják a halvaszülött, újszülött-halott vagy súlyosan rendellenes gyermek megmutatását (4). A megbizonyosodás és a kegyetlen valóság közvetlen megismerése segít a sokk levezetésében. Ez megelőzheti azt is, hogy a későbbiekben a nem-látott elvesztett gyermek az anya tudatában és álmában amolyan misztikus fantáziává terebélyesedjen. A hazai gyakorlatban sokszor félrevezetik a szülőket. Az észlelt rendellenességről gyakorta nem is tájékoztatják őket (7). A csecsemőhalottakról még kórházi zárójelentést sem adnak. Bizonyára a rosszul értelmezett kímélet nevében. Ez a jelenlegi orvosi gyakorlat ellentétes az Egészségügyi Törvénnyel és ártalmassága legalább kétirányú. Egyfelől nem jut a szülő tudomására a valódi ok, így egy következő terhességvállaláskor nem élhetnek a megelőzés rendelkezésre álló lehetőségeivel. Másfelől konkrét pszichés károsodás éri a szülőket, akik érzik, hogy valami érezhetően rejtegetett, szégyenletesen súlyos „baj" történt velük. Emiatt a későbbiekben ezzel a problémával nem tudnak megbirkózni. Mindenképpen szükséges a családok védelmét és a további rendellenességek megelőzésének követelményeit figyelembe vevő haza gyakorlat kialakítása.

2. *A megtagadás-hitetlenség* fázisában meg kell hallgatni a szülők feltevéseit is. A legtöbb család számára a tájékozatlanság, a semmittevésre kényszerülés a legrosszabb. Emiatt szükséges az említett gyors és őszinte tájékoztatás, valamint a szülők aktivizálása (a gyermek megmutatása, névadás, temetkezés megszervezése).

3. *A szomorúság letargiáját* megértéssel kell fogadni és mindent meg kell tenni erősségének és időtartamának csökkentésére. Például az újabb sikeres terhesség jó esélyének az ecsetelésével és a szükséges teendők körvonalazásával. Tehát megint

csak a tettrekészséget kell felkelteni és programot kell adni a szülőknek. A rendellenes gyermek túlélésekor sorsának jóra fordulása lehet a legfontosabb érv.

4. Az agresszív érzések elhatalmasodását jelzi *a düh és ellenségesség* jelentkezése. Ezt megadással kell fogadni, még akkor is, ha az orvos ellen irányul.Együttérző tárgyilagossággal kell visszaverni a jogtalan rágalmakat. Ha valóban mulasztások történtek, a szülők megkövetése is összeegyeztethető hivatásunkkal, sőt! Az önvádlás érzéseit is hasonló stratégiával kell kezelni.

5. *A megszokás* fázisában másképpen kell megítélnünk a hivatásukban boldogságukat lelő és a munkáját kényszerű pénzkeresetnek tartó anyák hosszú távú otthonmaradását. A nagymamák rendelkezésre állása is fontos szempont. Veszélyes, ha a szülők szeretetüket szinte csak a beteg gyerekre fordítják és amiatt az egészségeseket elhanyagolják. Segíteni kell a szülőknek, amikor gyermekükben valamilyen különleges adottságokat vélnek felfedezni vagy ilyent valóban találnak. Ezek fejlesztése sokat segíthet a későbbiekben általában észlelt társadalmi diszkrimináció feldolgozásában és kivédésében. (Ez lesz harmadik témánk tárgya.) Végül is egy sajátos új típusú szülői magatartás kialakítására kell törekedni, amely képes elfogadni a valós helyzetet anélkül, hogy hátralevő életét csak áldozatnak tekintené. Sőt, ritka esetekben keserves tapasztalataikat még igazi emberi értékké is szublimálhatják.

A külföldi tapasztalatok szerint a szakemberek megfelelő segítsége jelentősen és jó irányba befolyásolhatja a sikertelen terhességet követő reakciókat. A legfontosabb az orvosok pszichológiai képzése lenne. A Családsegítő Központok, Család- és Nővédelmi Tanácsadók és a klinikai intézmények pszichológusai e téren is fontos szerephez juthatnának. Átmeneti szükségmegoldást jelenthetnek a túlságosan gyakori és sikertelen szülészeti eseményekben (mint a spontán vetélés vagy halvaszületés) a szakszerű szórólapok. Ez nem pótolhatja az emberi szó melegét, de több a semminél. (Az Egyesült Királyságban a *halvaszületéseket* követően a szülőknek adott nyomtatvány magyar viszonyokra alakított rövidített szövege (13) a Folyóirat-referátumok között olvasható). A veleszületett rendellenességgel sújtott gyermekek születését követően már hazánkban is kialakítottunk hasonló gyakorlatot. A *Veleszületett Rendellenesség Felügyelet Kóroki Monitorja* révén a gyermekekben előforduló rendellenességnek megfelelő *ismertetőt* (45-fajta van) küldünk a szülőknek. Ez tartalmazza az adott rendellenesség feltételezett okait, létrejöttének mechanizmusát, a szükséges teendőket és összefoglalja a következő terhesség előtt javasolt lépéseket. A szülők gyakorta kifejezik, hálásak e tájékoztatásért. 1985. augusztus 1-e óta a Módszertani Központunkban (Bp. XIV., Vámos Ilona utca 3. szám) működő Genetikai Tanácsadóhoz kapcsolódóan létrehoztuk a *Családtervezési Pszichológiai Tanácsadót* is, amely az e tanulmányban érintett családok megsegítését szolgálja. (A tanácsadás ideje minden hétfő 16—20 óra.)

A második téma már az *újabb terhességvállalások* esetén, egy szerencsére ritkán jelentkező kérdést foglal magába:

Szabad-e a választ elősegíteni a genetikai tanácsadással?

A magzatok vagy utódok súlyos, kezelhetetlen, 20% vagy ennél nagyobb valószínűséggel várható, méhen belüli vizsgálattal fel nem ismerhető ártalmakor, tehát az utód *jelentős veszélyeztetettségekor* — társadalmi szempontból — a terhességtől való tartózkodás lenne az előnyös. A genetikai tanácsadás során az orvosgenetikus ezért — közvetett módon — ezt próbálja elősegíteni (5). Leggyakrabban néhány autoszomális recesszív kórkép, így a Werdning—Hoffmann-betegség és a mucoviscidosis teremt ilyen helyzetet. E betegségek egészséges szülőkben fordulnak elő. Az ismétlődés kockázata azonban 25%, ezért nem ritka a testvérek közötti halmozódásuk. Genetikai Tanácsadónk több mint 12 ezer esete között hármas érintettség is többször előfordult, de tudunk egy olyan szülőpárról is, akinek négy gyermeke halt meg.

A genetikai tanácsadást követően az utód jelentős veszélyeztetettsége ellenére a családtervezők 38%-a további terhességekre kívánt vállalkozni (5). Gyermekvállalási igényük kinyilvánításakor biztosítjuk őket, hogy ez joguk — és felelősségük. Továbbá, hogy mindent megteszünk megsegítésük érdekében. Ha a családtervezők esetleg a megelőzés más lehetőségei iránt tudakozódnak, megemlítjük az örökbefogadás és az idegen ondóval történő inszemináció lehetőségét. Mintegy 90 ilyen családunk közül a szülők az örökbefogadást még egyetlen esetben sem választották. Viszont a donor inszeminációra már 5 esetben sor került. Éppen ez utóbbi beavatkozás ösztönözne minket arra, hogy elmondjunk egy további lehetőséget is. Eszerint az asszony egy másik férfival és a férfi egy másik asszonnyal igen nagy valószínűséggel egészséges gyermeket nemzene. E felvilágosítás azonban bizonyosan olyan — tudatukba mélyen beépülő — ismeret lenne, amely a házasságok folyamán mindig jelentkező kisebb-nagyobb konfliktusok következményeit elmélyítené. Éppen ezért ezt a felvilágosítást általában nem mondjuk el. A genetikai tanácsadásnak ugyanis a családtervezők közötti harmóniát semmiképpen sem szabad megrontania. A gyakorlat azonban számos példát mutat az ilyen házaspárok elválására is. Ebben bizonyára gyermekük vagy gyermekeik elvesztése is közrejátszott. Belefáradtak már a megpróbáltatásokba és közös szenvedésük nem összekovácsolta őket — amit különben gyakorta látunk —, hanem inkább szembefordította őket egymással (20). Később általában újra megházasodtak és eddig — a várakozásnak megfelelően — mindkét fél az új társkapcsolatokból egészséges gyermekeket hozott a világra. S ezzel életük láthatólag és érthetőleg rendeződött.

Ezek a tapasztalatok irányítottak minket egy áthidaló megoldáshoz. Genetikai Tanácsadónkban 1980 óta minden súlyos autoszomális recesszív ártalomban szenvedő gyermek (vagy gyermekek) szüleinél elvégeztük a Burges—Cotrell-féle házas-

ság-stabilitási teszt magyar változatát (3, 8). Ha az értékek eleve rossz házasságra utalnak, akkor felvilágosítjuk őket az említett „utolsó" lehetőségről is. Hiszen, ha a családtervezőpár házassága amúgy is rossz, akkor az ő egészséges gyermek igényük — és nem utolsósorban a társadalom érdeke — úgy érezzük, feljogosít minket erre. Kialakított gyakorlatunkat azonban a szakemberek kritizálják is. Sokak szerint *minden* ilyen szülőpárt fel kell világosítani az új házasság megoldási lehetőségéről. Más vélemény szerint túllépjük a tanácsadás szokásos határait és ezáltal szükségtelen felelősséget vállalunk magunkra. Ennek gyakorlati bizonyítéka, hogy eddig három válóperben használták fel a genetikai tanácsadó szakvéleményét.

Harmadik témánk már magával a sikertelen terhesség túlélőjével: a rendellenes-fogyatékos utóddal foglalkozik.

A fogyatékosok társadalmi beilleszkedése

Az elmúlt években mind többet foglalkoztak a súlyosabb rendellenességgel sújtottak személyiségfejlődésével és szocializációjával (1, 17). Az első részben említett három befolyásoló tényező csoporton túl a fogyatékos gyermek és társadalmi környezet közötti *interakcióval* is számolni kell (2). Ez természetesen egy állandóan változó komplex folyamat.

A *fogyatékosok szocializálódásakor* a következő fontosabb időszakokat különítik el: a) A születés meghatározó a szülő—gyermek kapcsolat alakulása szempontjából. Míg az újszülött épségekor a szülői kötődés egy ideig lineárisan nő, addig a rendellenes gyermek életében ez eléggé változatosan alakul. A szülői „megszokás" fázisában ugyanis sokkal szélsőségesebbek a kilengések. b) A csecsemőkort követően kezdi érzékelni az egészséges gyermek alkalmasságát e világi életre. A rendellenesnek viszont mind gyakrabban kell meggyőződnie folyatékosságáról és ebből következő alkalmatlanságáról. A szülői ház védelme után a gyermekek előbb-utóbb iskolába kerülnek. Manapság gyakorta az óvoda veszi át ennek szerepét, noha az iskoláskor érettsége is fontos tényező (c). Az oktatási intézmények teszik lehetővé az egészségesek első társkapcsolatainak kialakulásait. A rendellenes gyermeknél pedig ekkor indulhat el az izoláció messzire gyűrűző folyamata. d) Ez azután felerősödhet a serdülőkorban. Ezzel szemben az egészségesek identitástudata ekkor érik be: egyre többre érzik képesnek magukat, mindinkább vállalva vagy éppen elutasítva a társadalmi normákat. A fogyatékosok viszont stigmalizálódnak és önidentitásuk egyre inkább devalválódik (11). Emiatt lesznek kisebbségi komplexusaik és egyre inkább kirekesztődnek a közösségekből. e) Végül a felnőtté válás küszöbére az egészséges elvégzi iskoláit, előkészíti családalapítását és elindul a társadalmi érvényesülés útján. A fogyatékosokban viszont tudatosulnak „csökkentértékűségének" terhei és az ebből adódó társadalmi korlátok. Mindinkább meg kell győződnie az egészségesek kirekesztő magatartásáról és bele kell törődnie a teljes elkülönülésbe, a magányosságba, vagy emberfeletti küzdelmet kell folytatnia jogai érvényesítéséért.

A társadalmi diszkrimináció és a fogyatékosok ebből következő fejlődési „kisiklása" sajnálatos és megengedhetetlen szégyenfoltja a humanitásnak (19). Számos lehetőség kínálkozik ennek kivédésére vagy legalábbis csökkentésére. Az első orvosi feladat a súlyos rendellenességek megelőzése, illetve, ha erre nincs mód, minél tökéletesebb helyreállítása, beleértve a plasztikai-kozmetikai kezelést is. Az említett fejlődési kisiklás közvetlen oka ugyanis maga a fogyatékosság. Ennek látványa, illetve érzékelése, kiegészülve a közösségi reakciókkal, indítja el a fogyatékosokban a test-tükrözési folyamatot (body image development). A másik lehetőség, sőt követelmény a társadalom betegszemléletének módosítása. Már elindultunk ebbe az irányba, de még messze elmaradunk számos országtól. Utalok csak a skandináv államok látási, hallási és testi fogyatékosokat óvó közlekedési rendszerére vagy tömegtájékoztatási erőfeszítéseire. Mindezek együttesen jótékony hatást gyakorolnak az egészségesekre is. Végül a harmadik feladat a fogyatékosok pszichológiai segítése, gondozása, karbantartása. Számos módszert ajánlanak a különböző fogyatékosok önbecsülésének növelésére. A lényeg annak megértetése, hogy az ember végtelen sok tulajdonsággal rendelkezik és bizonyos hiányok az egészt nem árnyékolhatják be. Ezentúl kisebbíteni kell az adott fogyatékosság okozta társadalmi hátrányokat és fokozni kell a meglevő adottságok értékének és önértékelésének a súlyát. Meg kell tanítani a fogyatékost arra, hogy a társadalmi interakciók során őket érő sérelmek nem az ő, hanem éppen az elkövetők szégyenei. Ennek alapján helyes megválogatniuk társaságukat is. Tehát ne a vele rosszul bánókat és tőle irtózókat próbálja megnyerni. A tapasztalat szerint a legtöbb megértést és legharmonikusabb barátságot egymástól várhatják. Ez magyarázza, hogy az utóbbi időben külföldön gombamódra szaporodnak a különböző fogyatékosok öntevékeny társadalmi egyesületei, kezdve a „Kis Amerikaiak Társaságától" az arcrendellenességesek klubján át a végtagredukciósok egyesületéig. Lényeges annak tudatosítása, hogy a nehezen elért dolgok és életünk szó szoros értelmében kiharcolt vívmányai lesznek az igazi elégedettségérzés forrásai és teszik az emberi életet gazdaggá. Sok fogyatékos már eddig is párját ritkító társadalmi teljesítményre volt képes. A fiatalok számára a sportsikerek is jóleső kompenzációt jelenthetnek. Mindezeket az általános elveket azonban az *adott* rendellenesség csoporthoz kell adaptálni. Éppen ezért optimálisnak mindenképpen az azonos rendellenességben szenvedők kis közösségeinek összehozása látszik.

Hazánkban a Veleszületett Rendellenességek Országos Nyilvántartása 1970 óta tartalmazza a veleszületett rendellenességgel sújtottak személyi adtait. Így tehát könnyű lenne megszervezni bizonyos rendellenesség csoportokban a pszichológiai gondozást. Eddig próbaként a végtagredukciós gyermekek számára hoztunk létre ilyen foglalkozást. Érdemes lenne tudományos igényű vizsgála-

tokban kidolgozni az egyes fogyatékosságtípusokban leginkább hasznosítható módszertani elveket. Ez ma még szinte „fehér" terület (4). Az elfogadott tanácsadási elveket eddig főleg egyedi-anekdotikus eset értelmezésekre és a „józan észre" alapozták. Fontos lenne a szükséges esetszámot magába foglaló homogén mintákban és megfelelő kontroll csoportokban kidolgozni a pszichológiai gondozás és tanácsadás hatékony elveit.

Köszönetnyilvánítás: Köszönjük *Ranschburg Jenő dr.* és *Őry Imre dr.* egészségügyi minisztériumi főosztályvezető-helyettes tanácsait.

IRODALOM: 1. *Belfer, M. D., Harrison, A. M., Murray, I. E.:* Body image and the process of reconstructive surgery. Am. J. Dis. Child. 1979, *133,* 532—535. — 2. *Bentowim, S.:* The impact of malformation on the emotional development of the child and his family. In: Berry, C. L., Poswillo, D. E. (Szerk.): Teratology. Trends and Applications. Springer eVrl. Berlin, 1975, 223—233. — 3. *Burgess, E. W., Cottrell, L. S.:* Predicting success or failure in marriage. New York, Prentice Hall, 1939, 64—65. — 4. *Cohen, M. M.:* The Child with Multiple Birth Defects. Raven Press. New York, 1982. — 5. *Czeizel E.:* Genetikai tanácsadás. Elmélet és módszer. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1981. — 6. *Czeizel, A., Keller, I., Bod, M.:* An aetiological evaluation of increased occurrence of congenital limb reduction in Hungary, 1975—1978. Int. J. Epid, 1983, *12,* 445—449. — 7. *Czeizel, A., Tusnady G.:* Aetiological Studies of Isolated Common Congenital Abnormalities in Hungary. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1984. — 8. *Cseh-Szombathy L.:* Családszociológiai problémák és módszerek. Gondolat, Budapest, 1979. — 9. *Drash, P. W.:* Psychological counseling: Dwarfism. In: Gardner, L. I. (szerk.): Endocrine and Genetic Disease of Childhood. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1969, 1015—1022. — 10. *Drotar, D. és mtsai:* The adaptation of parents to the birth of an infant with a congenital malformation. A hypothetical model. Pediatrics, 1975, *56,* 710—717. — 11. *Goffman, E.:* Stigma: Notes and Management of Spoiled Identity. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, 1963. — 12. *Klaus, M. H., Kennel, H. H.:* Maternal-Infant Bonding. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1976. — 13. *Lewis, E.:* The management of stillbirth: Coping with an unreality. Lancet, 1976, *2,* 619—620. — 14. *MacGregor, F. C.:* Some psycho-social problems associated with facial deformities. Am. Soc. 1951, *16,* 629—638. — 15. *MacGregor, F. C.:* After Plastic Surgery. Prager Publ. New York, 1979. — 16. *Money, I.:* Psychological counseling. Hermaphroditism. In: Gardner, L. I. (szerk.): Endocrine and Genetic Disease of Childhood W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1969, 539—544. — 17. *Murray, I. E. és mtsai:* Twenty years experience in maxillocraniofacial surgery: An evaluation of early surgery on growth, function and body image. Ann. Surg. 1979, *190,* 320—331. — 18. *Solnit, A. J., Stark, N. H.:* Mourning and the birth of a defective child. Psychoanal. Study Child, 1961, *16,* 523—537. — 19. *Richardson, S. A.:* Attitudes and behavior toward the physically handicapped. Birth Defects, 1976, *12* (4), 15—34. — 20. *Tew, B. I. és mtsai:* Marital stability following the birth of child with spina bifida. Br. J. Psychiatr., 1977, *131,* 79—82.

(Lendvay Ágnes dr., *Budapest,* Pf. 64. 1966)

Szerkesztőségi kommentár helyett: *Talán már köztudott — hiszen évtizedek óta ezt a gyakorlatot folytatjuk — a szakcikkek közzétételét azok szerkesztőségi (lektori és szerkesztői) feldolgozása előzi meg. Régen és igen sokszor merült fel bennük az a gondolat, hogy számos levelünk, ill. levélváltásunk közzétételével pedagógiailag hasznos munkát végezhetnénk. A konkrét esetben ez a szerkesztőségtől teljesen függetlenül, a szerzők kezdeményezésére és a szerkesztőség egyetértésével történik:*

Kedves Barátom!

Elolvastam tanulmányukat és a legmesszebbmenően egyet tudok érteni a genetikai tanácsadónak azzal a törekvésével, amellyel sikertelen terhességeket követően pszichológiai segítséget kíván nyújtani a családtervező szülőknek, az együttélő családnak és elsősorban a fejlődési rendellenességgel bíró szerencsétlen gyermeknek. Valóban nem volna emberies, sikertelen terhesség — avagy sikertelen gyógyítás esetén — mindkettő szomorú, olykor tragikus együttjárója hivatásunknak — orvosi teendőnket befejezettnek tekinteni. Hasonló lelki folyamatot él meg a hozzátartozóját elvesztő ember a konkrét körülményektől függően természetesen más-más változatban. Itt az orvosnak éppen úgy emberiességéhez tartozik, hogy betege halálával nem tekintheti befejezettnek orvosi feladatát, legalábbis nem akkor, ha a család régi értelemben vett „háziorvosa" volt.

Mindezeket azért bocsátom előre, hogy lássa, mennyire bele tudom magam élni ezekbe a szituációkba, de talán még úgy is mondhatom, a szerzők lelkébe. A tanulmány megírását tehát fenntartás nélkül jogosnak tartom, és publikálni is kívánjuk. Engedje meg azonban, hogy szerkesztőként egy-két megjegyzést fűzhessek a tanulmányhoz.

Bármilyen kitűnően is van megírva a tanulmány — amit egyébként megszoktam — 20 oldalnyi terjedelme biztosan túlméretezett és véleményem szerint aránytalan is.

A tanulmány első nagyobbik fele, 9 oldal foglalkozik a szerencsétlen anya, ill. család lelki reakciójának leírásával, amit még egy ábrával is szemléltetnek. Két és fél oldalon foglalkoznak azzal a valóban jelentős problémával, hogy „Szabad-e a választ elősegíteni a genetikai tanácsadással?" Csak közbevetőleg jegyzem meg, hogy a „genetikai" helyén „orvosi"-t is írhatnék. Hiszen az az orvos, akit egy mindennapi neurotikus beteg keres fel, hasonló helyzetben lehet és akár akarja, akár nem, minden „házasság-stabilitási" teszt nélkül is meg kell tudnia ítélni a házasság stabilitását és tanácsot kell adnia. Persze mást is tehet: elküldi a specialistához! Erre még visszatérek. A fennmaradó mindössze 2 3/4 oldal foglalkozik a „szereplők" legfontosabbikával, a szerencsétlen fogyatékossal. Mindebből tehát az következik, hogy az utóbb említett két fejezethez nem kell nagyon hozzányúlni, de a „gyász-reakció" — mert így is írhatom — leírását jelentősen meg lehet rövidíteni. Talán nem tévedek, ha azt hiszem, hogy kb. a felére.

És ha már ilyen hosszú levél megírásába bonyolódtam, akkor hadd egészítsem ki azt egy elvi megjegyzéssel.

Ha kissé elmélyedőbben átgondoljuk a szóban forgó nő egészségügyi ellátásának folyamatát, a „korszerű medicina" keretében, akkor a következők derülnek ki: minden betegjelölt állampolgárnak van körzeti és ha nem is mindig üzemi orvosa, de mivel ezek az orvosi pszichológiához nem értenek, mindegyik igénybe veszi a lelki problémák megoldásához a pszichoterapeutát;

ha nőbetegről van szó és tervezetten teherbeesik, akkor elmegy a genetikai tanácsadóhoz, és ha az sem értene a pszichológiához, akkor már a klinikai pszichológus egy harmadik tagját kell igénybe venni;

a terhes asszonyt szülész fogja gondozni, de mivel az sem ért a pszichológiához, újabb klinikai pszichológusra van szükség.

Én azt hiszem, hogy a vázolt konstelláció nem szorul kommentárra, ehelyett majd egy idézettel fejezem be levelemet, de előbb még hivatkozom Nietsche-re, aki csaknem 100 évvel ezelőtt zseniálisan látott a jövőbe, amikor azt írta, hogy előbb-utóbb az emberiség két csoportra oszlik, az egyik a lelkibetegek — a másik a gyógyítók csoportja, majd a szerepek megcserélődnek.

És végül az idézet:

„Nincs tragikusabb, mint a tudását és technikáját túlértékelő »brilláns« specialista, aki félreismerve felelősségének lényegét, elmulasztja bizalomteli betegét egységes emberként kezelni." T.

LIPOIC ACID

drazsé, injekció

Lipotropicum
Hepatoprotectivum

ÖSSZETÉTEL

1 drazsé 25 mg, 1 ampulla (2 ml) 10 mg acidum thiocticumot tartalmaz.

HATÁS

A liponsav a piroszőlősav és más alfa-ketosavak oxidatív dekarboxilezésében koferment funkciót tölt be. Központi helyet foglal el a szénhidrát-, fehérje- és zsíranyagcserében, előnyösen befolyásolja a koleszterin-anyagcserét.
Detoxikáló hatású nehézfémsók és altatószerek okozta mérgezésekben.
Gyorsan felszívódik és kiválasztódik a szervezetből, kevéssé toxikus.

JAVALLATOK

Terápiás és profilaktikus céllal: lezajlóban levő akut hepatitis, krónikus perzisztáló hepatitis, toxikus (alkoholos) májkárosodás, máj-cirrhosis inaktív stádiuma, polyneuropathia diabetica.

ADAGOLÁS

Orálisan, étkezés után naponta 2-3-szor 25–50 mg, 20-30 napon keresztül. Az injekcióból naponta 10–20 mg, im. 2-5 héten keresztül. A folyamatos kezelés időtartama függ a betegség súlyosságától és lefolyásától.
A kúrát szükség esetén 1-6 hónapon keresztül lehet folytani.

MELLÉKHATÁSOK

Orális adagolás hatására esetleg gyomorégés, émelygés jelentkezhet, amelyek a dózis csökkentésével vagy a kezelés félbeszakításával megszűnnek.

FIGYELMEZTETÉS

Ambuláns beteg laboratóriumi ellenőrzése szükséges.

RENDELHETŐSÉG

Drazsé: Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. Az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.
Injekció: Csak fekvőbeteg-gyógyintézetek részére kerül forgalomba.

CSOMAGOLÁS	TÉRÍTÉSI DÍJ
100 drazsé	30,– Ft
10x2 ml ampulla	15,60 Ft

Forgalomba hozza: GYÓGYÉRT

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

Exportálja: V/O MEDEXPORT USSR, Moszkva

QH
1556

PERÉNYI TAMÁS DR.,
BARTHA ELEKTRA DR.,
BUDAY GÉZA DR.
ÉS KERKOVITS GYULA DR.

A Still-zörej értelmezése echokardiográfiás vizsgálatok alapján

Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet
IV. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Kerkovits Gyula dr.)

Accidentálisnak ítélt kiáramlási zörej esetében is elengedhetetlen az echokardiográfiai vizsgálat a zörej valódi eredetének tisztázása érdekében. Ha idős korban zenei jellegű, ejekciós szisztolés zörejt hallunk, akkor nem accidentális zörejről van szó, hanem jelentős meszesedéssel és kisebb fokú kiáramlási akadállyal járó aorta stenosist várhatunk.

Interpretation of Still murmur on the basis of echocardiography. Also in the case of systolic murmur that is regarded as accidental, echocardiography is necessary in order to determine the origin of the murmur. If in elderly people the systolic murmur is of musical character then it is not an accidental murmur but an aortic stenosis associated with significant calcification and less significant efflux obstacle.

Az anatómiailag ép szívben, fiziológiás szívműködés során keletkező zörejeket nevezzük accidentális zörejeknek. Ha az accidentális zörejnek zenei ellege van: vibrációs, vagy pengő húr zörej, vagy — első leírója után — *Still*-zörej a neve. Az jelemzi, hogy a rezgések zöme szabályos sinus hulámokból áll — ebből válik a hangjelenség zenei ellegűvé. A hallgatódzás és a fonokardiográfia során az ejekciós zörejek tulajdonságait ismerhetjük el benne, ugyanis mind az első, mind a második hangtól szünet választja el (a Wiggers-féle protodiastolés szak néma) és crescendo-decrescendo jelegű. A crescendo szár néha olyan rövid, hogy a normális papírsebességű PKG-n könnyen decrescendo zörej látszatát keltheti. A punctum maximuma a csúcs felett található. *Kamarás* (4) írja le, hogy a zörej jellegének, valamint a hallgatódzási punctum maximuma hasonlósága alapján a *Still*-zörej a pulmonalis accidentális kiáramlási zörej bal oldali ekvivalense lenne — vagyis eszerint a feltételezés szerint a Still-zörej a bal kamrai kiáramlás hangjelensége. Az aorta felett hallható zenei jellegű szisztolés zörejeket *Stampbach* (6) is funkcionálisnak nevezi.

Az eddig elmondottak főleg fiatalokra vonatkoznak. Idős betegekben számos alkalommal hallottunk a *Still*-zörej kritériumainak mindenben megfelelő hangjelenséget. Azt vizsgáltuk, hogy a hallgatódzási lelet fiziológiás-e, vagy pedig ebben az életkorban organikus megbetegedés áll a háttérében?

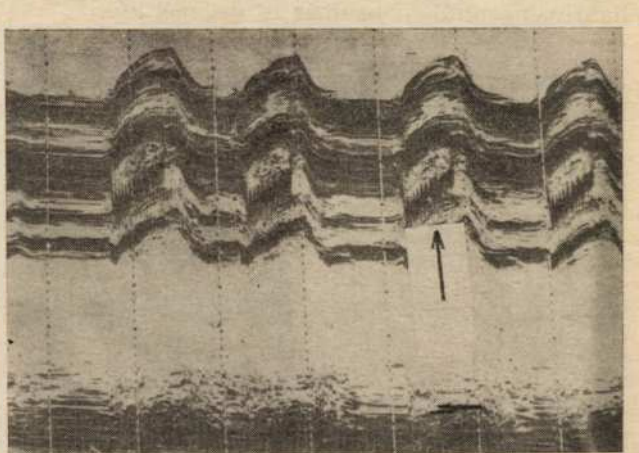
Kulcsszavak: Accidentális zörej, aorta stenosis, M mód és kétdimenziós echokardiográfia.

Betegek, módszer

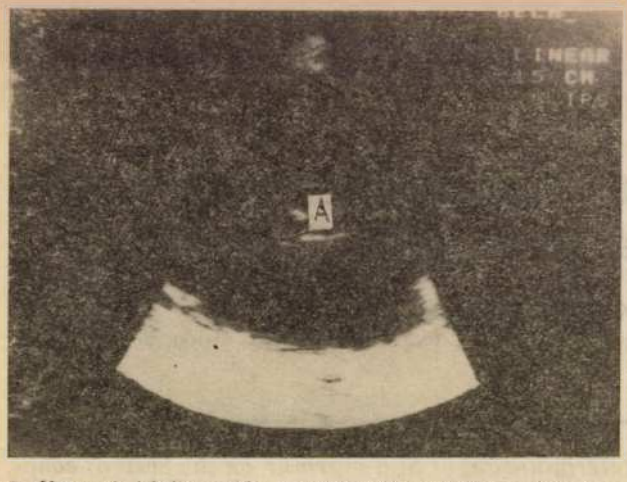
1984-ben 20 beteget vizsgáltunk a *Still*-zörej eredetének kiderítése céljából. A betegek életkora a 65 évet meghaladta. A vizsgálatokat Picker 80 C M-mód és Picker Digital Sectorview 2 dimenziós echokardiográffal végeztük. A készülék alkalmas az EKG, a fonokardiogram és a carotis görbe szimultán ábrázolására.

Eredmények

A következő eredményeket tapasztaltuk. Mind a 20 betegben az aortabillentyűk megvastagodottak voltak, 18-ban pedig meszesek is *(1., 2. ábra)*, 14 beteg mitrális annulusa elmeszesedett *(3. ábra)*, 1-ben pedig a papilláris izmokban láttunk calcifikációt. A megvastagodás döntő többségben csak



1. ábra: Az M-mód felvétel meszes aorta billentyűket ábrázol. A stenosis nem nagy fokú, a noncoronáriás billentyűn vibráció látható (nyíl)



2. ábra: A kétdimenziós parasternális rövidtengelyű, aortaszintű metszeten a megvastagodott, meszes aortabillentyűk nyitott állapotban láthatók. Az aorta szájadékon (A) számottevő szűkület nem látható.

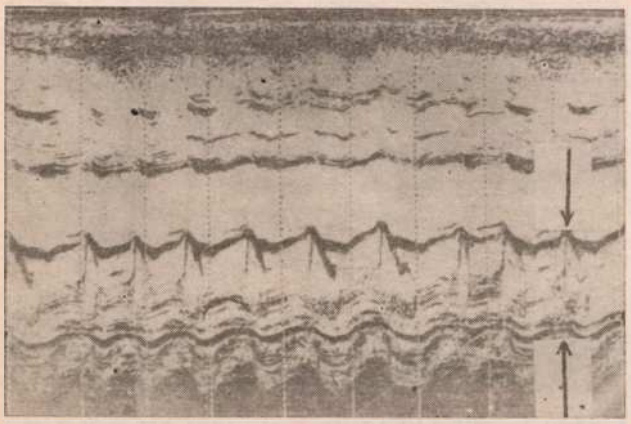
az aorta billentyűit érintette. A mitralis billentyű echogramja csupán 3 betegnek volt kóros.

A billentyűhiba haemodinamikai következményeként mindössze a betegek felében tapasztaltunk septális és/vagy fali hypertrophiát. Közepes fokú bal kamra dilatációt csak 7 betegben észleltünk.

Az eredményeket összehasonlítottuk azoknak a betegeknek az eredményeivel, akikben szintén aorta stenosis volt a kórisménk, de szisztolés zörejük nem volt zenei jellegű. 1983—84-ben 85 ilyen beteget vizsgáltunk. Az életkoruk szintén 65 év felett volt. Az aortabillentyűk meszesedése lényegesen ritkábban fordult elő (50/85), a mitralis billentyű kóros megvastagodásának társulása pedig kétszer olyan gyakori volt (26/85), mint a *Still*-zörejes esetekben.

Megbeszélés

Hazai betegcsoporton folytatott vizsgálataink eredményei teljes mértékben megegyeznek az irodalmi adatokkal. Mint tudjuk, az aorta stenosis aetiológiai szempontból három fő csoportra osztható: congenitális, rheumás és degeneratív.



3. ábra: A mitrális szintű M-mód felvételen a mitrális annulus szklerózisa ábrázolódott (nyilak)

A congenitalis aorta stenosis idős korban már igen ritka.

A rheumás kardiopathia következtében létrejött aorta stenosisra *Braunwald* (1) szerint a mitrális billentyűk társuló rheumás érintettsége, megvastagodása is jellemző.

Enélkül a valvuláris aorta stenosis sokkal inkább a harmadik csoportba sorolható, vagyis degeneratív okot feltételezhetünk. *Braunwald* (1) és *Bruns* (2) hangsúlyozza, hogy ebben a szklerotikus eredetű aorta stenosisban nagyfokú billentyű kalcifikáció keletkezhet súlyos kiáramlási obstrukció nélkül. A meszes billentyűk nem nőttek össze, szabadon vibrálnak, ezért lágyabb, a congenitális és a rheumás eredetű aorta stenosisnál sokkal zeneibb jellegű zörej keletkezik (a vibráció 1 esetben még az echón is látszott — *1. ábra).*

Hurst (3) hangsúlyozza, hogy az idős betegek mészlerakódás okozta aorta stenosisának zöreje — különösen a csúcson tiszta zenei jellegű lehet. Az ok szerinte is a stenotikus billentyűk periodikus vibrációja.

Roberts és *Perloff* (5) 65 év felett aorta stenosisban elhunyt 21 eset boncolása során mindössze 2 bicuspidális (vagyis congenitális) aorta stenosist talált. A többi esetben az aorta billentyűk erősen elmeszesedtek, de lényeges összenövés köztük nem volt. A klinikai vizsgálat során közülük 11 betegben zenei karakterű volt a szisztolés zörej. Szerintük ennek a zenei jellegnek 3 fő oka lehet:

1. idős korban a mellkasi átmérők általában növekednek, ezért a zörejeket „lágyabbaknak" halljuk,
2. a meszes, de össze nem nőtt billentyűk a kamrai ejekció ideje alatt szabadon, perio dikusan vibrálhatnak,
3. nagyon gyakran társul a betegséghez mitrális annulus szklerosis. Ez szintén befolyásolhatja a hallgatódzási leletet.

Az irodalmi adatok és a saját megfigyeléseink alapján a klinikai gyakorlat szempontjából fontosnak látszik, hogy

1. az idősebb betegben észlelt zenei jellegű szisztolés zörej általában az aorta semilunáris billentyűinek meszesedéséből származik,
2. az esetek többségében a bal arteriás szájadék szűkülete ilyenkor csekély fokú,
3. az ilyen típusú aorta stenosis alig jár haemodinamikai következménnyel.

IRODALOM: 1. *Braunwald, E.:* Heart Diseas Saunders, Philadelphia 1980. — 2. *Bruns, H.:* The aortic systolic murmur developing with increasing ag Brit. H. J. 1958, *20,* 370. — 3. *Hurst, W.:* The Hear McGraw-Hill, New York 1982. — 4. *Kamarás J.:* Hal gatódzás a szív felett. I. Medicina, Budapest, 1965. - 5. *Roberts, W. C., Perloff, J. K.:* Severe valvular aortic stenosis is patients over 65 year of age. Am. Card. 1971, *27,* 497. — 6. *Stampbach, O., Wyler, F* Diagnostische und Hämodinamische Probleme bei d Aortenstenose. Cardiologia, 1961, *38,* 112.

(Perényi Tamás dr., *Budapest,* Pf. 91. 1475)

CHIOVINI KÁROLY DR.
ÉS NAGY JÓZSEF DR.

A sürgősségi koponya röntgen vizsgálatok hatékonyság elemzése

Hollós József Kórház-Rendelőintézet, Kecskemét
Központi Radiológiai és Traumatológiai Osztály

A szerzők nemzetközi ajánlás alapján végezték el saját anyagukban 800 sürgősségi koponya röntgen vizsgálat hatékonyságelemzését. Eredményeik szerint a vizsgálatok közel 60%-át a klinikusok úgy kérték, hogy azok feleslegességéről már a kéréskor meg voltak győződve. Az indikáció adminisztratív ok, jogi biztosítás volt. A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a hasonló okból kért vizsgálatok nagy anyagi és szellemi kapacitást kötnek le. Ezt hasznosabb célra lehetne felszabadítani, ha megszüntetnék a medikolegális defenzív szemlélet okait. Ehhez segíthetnének szélesebb körű hasonló hatékonyságelemzések.

Efficiency-analysis of urgency skull radiography. On the basis of international recommendations the authors performed efficiency-analysis with their own 800 urgency skull radiography. Their results showed that in early 60% of the examinations the clinicians were convinced that the examinations were unnecesary already when they asked for it. Administrative cause, legal safe-guarding was the indication. The authors draw the attention to the fact that examinations asked for owing to similar reasons consume large material and mental capacity that could be used for more useful purposes if the causes of such medicolegal defensive attitude were eliminated. Similar efficiency-analyses of wider range may help in this field.

Közel két évtizede foglalkoznak a szakirodalomban a különböző röntgen diagnosztikai eljárások javallatainak, hatékonyságának kérdéseivel (1, 2, 9, 13). Az utóbbi időben egyre éleződő költség—veszély—haszon meggondolások parancsolóan szükségessé teszik, hogy ezekkel hazánkban is minél szélesebb körben foglalkozzunk (4, 12). Külföldi hatékonyságelemzések példájára (8, 16) intézetünk radiológiai és traumatológiai osztályának közös munkájával elemeztük saját anyagunkban a sürgősségi koponya felvételek diagnosztikus és terápiás hatékonyságát, javallatait, értelmét, értelmetlenségét.

Módszer

Saját vizsgálatainkban a *Fuchs* (8) által javasolthoz hasonló kérőlapot használtuk (lásd *1. táblázat*), ennek három része van. Az első „A" részben a klinikus megjelöli, melyek azok a szempontok, amelyek a vizsgálat kérésére indították, milyen diagnózist feltételez és ezt mennyire tartja valószínűnek. Nyilatkozik arról is, hogyan kezelné a betegét, ha nem lenne lehetősége a kérdéses vizsgálat elvégzésére. A kérőlap második „B" része maga a röntgenlelet. A harmadik „C" részben a röntgenlelet ismeretében a klinikus jelzi, megváltoztatta-e az a feltételezett diagnózisát, befolyásolta-e a további diagnosztikus stratégiát és a terápiát. A kitöltés, bár a kérőlap ránézésre ijesztő, gyors és egyszerű, a partner klinikusnak érdemi többletterhelést nem jelent.

Anyagismertetés

3 hónap közel 800 sürgősségi traumatológiai koponya röntgen vizsgálat eredményének elemzését végeztük el a fenti szempontok szerint. Eredményeinket a *2 táblázat* mutatja.

A táblázat első sorában látható, hogy a vizsgálatok kérésének több mint 60%-ában a klinikus nem gondolt törésre. A vizsgálatot adminisztratív okból kérte (szakmai defenzió, rendőrségi kérés, jogi biztosítás, biztosító intézet stb.). Ezt az előzetes feltételezést a törésvalószínűség vizsgálat előtti és utáni adatainak összevetése bizonyítja. A diagnosztikus biztonság a vizsgálat elvégzése után nem nőtt, a vizsgálat nem érte el a diagnosztikus hatékonyság szintjét sem. A táblázat második sorában azok a kérések szerepelnek, ahol a klinikus megalapozottan törésre gondolt. Itt a diagnózis valószínűségének változása a vizsgálat előttihez képest azt mutatja, hogy az esetek $^2/_3$-ában a diagnosztikus biztonság fokozódott, a vizsgálat diagnosztikusan hatékony volt. A harmadik sorban kevés vizsgálat szerepel. Ezek a betegek olyan súlyos állapotban kerültek kórházba, hogy diagnózisukat, ellátásukat egyértelműen a klinikai kép vezette, a betegek több mint fele nem került sürgősségi koponya röntgen vizsgálatra. Az elvégzett vizsgála-

Kulcsszavak: koponyasérülés, koponya rtg. felvételek, hatékonyságelemzés.

RÖNTGENOSZTÁLYNAK!

1. táblázat

Kérem ..... nevű, ... éves ..... oszt. betegünk vizsgálatát

Kelet..... .....
orvos

O 2 irány jobb / bal
O Orrmelléküreg

O speciális
O basis

A 1 RÖNTGENJAVALLAT

- O törésgyanú
- O intracran. sérülés
- O admin. okok, szakvéleményezés, jogi biztosítás, beteg kívánsága stb.
- O egyéb .....

A 2 KÓRELŐZMÉNY

- O semmi
- O retrograd amnaesia
- O hányás
- O rosszullét
- O fejfájás
- O eszméletlenség

A 3 TÜNETEK

- O semmi
- O fejbőr haematoma
- O fejbőrsérülés
- O szem körüli haematoma
- O fül-, orrvérzés
- O liquorrcsorgás
- O idegrendszeri tünetek

A 4 TÖRÉS VALÓSZÍNŰSÉGE KLINIKAI VIZSGÁLAT ALAPJÁN

Röntgenvizsgálat előtt!

- O biztos 90%
- O valószínű 75%
- O lehetséges 50%
- O valószínűtlen 10%

A 5 KEZELÉSI JAVASLAT A RÖNTGENLELET ISMERETE NÉLKÜL (ha nem lenne rtg.-lehetőség, és a beteget mégis kezelni kellene)

- O nincs
- O ellenőrzés
- O ágynyugalom és gyógyszer
- O kórházi megfigyelés

B RTG.-LELET A HÁTOLDALON

C 1 KLINIKAI KÓRISME A RÖNTGENLELET ISMERETÉBEN

- O nincs törés
- O törés lehetséges
- O törés biztos

C 2 VALÓSZÍNŰSÉG VÁLTOZÁSA A RÖNTGENLELET ISMERETÉBEN (Változás A 4-hez képest)

- O törés klinikailag biztos 90%
- O valószínű 75%
- O lehetséges 50%
- O valószínűtlen 10%

C 3 KEZELÉSI JAVASLAT A RÖNTGENLELET ISMERETÉBEN

- O nincs
- O azonos A 5-tel
- O változott .....

---

2. táblázat

Feltételezett diagnózis	Valószínűsége előtt rtg után							
Adminisztratív ok (törésgyanú) 431 eset	90% —	75% —	50% 6	10% 425	90% 1	75% —	50% —	10% 430
	A kezelési javaslat változott: 1 esetben							
Törésgyanú 342 eset	90% 4	75% 19	50% 226	10% 91	90% 5	75% 2	50% 8	10% 321
	A kezelési javaslat változott: 1 esetben							
Intrakraniális sérülés gyanúja 8 eset	90% 3	75% 1	50% 4	10% —	90% 2	75% 2	50% 1	10% 3
	A kezelési javaslat változott: — !							

tok eredménye is azt mutatja, hogy ezekben az esetekben a vizsgálatok nem voltak sem diagnosztikusan, sem terápiásan hatékonyak.

Megbeszélés

Eredményeinkből nyilvánvaló, hogy a klinikusok képesek reálisan megítélni szakmai tapasztalataik alapján, várható-e egy vizsgálattól számukra, illetve a beteg számára hasznos információ. Ma még kiküszöbölhetetlen adminisztratív, medikolegális, jogi kényszer hatására kérnek olyan vizsgálatot, melyet maguk is feleslegesnek ítélnek. Intézetünk fekvőbeteg osztályai 1985-ben 6700 m^2 filmet használtak fel. Ezen belül a traumatológiai filmfelhasználás 2300 m^2 volt, ebből sürgősségi közel 50%. A sürgősségi koponya röntgen vizsgálatok száma 3000 körül volt, a traumatológiai filmfelhasználás jelentős hányadát teszi ki, mintegy 500 m^2. Joggal feltételezzük, hogy az országos helyzet a miénkhez hasonló, értelmetlenül nagy anyagi és szellemi terhet ró a radiológiai és traumatológiai hálózatra, végső soron pedig az egész népgazdaságra. A felesleges vizsgálatok visszaszorításához szükséges lenne, hogy minél több területen, minél több intézetben végezzenek hasonló értékelemző, hatékonyságelemző vizsgálatokat. Várható eredményeik alapján (2, 14, 16) — különösen, ha egyéb közgazdasági megfontolásokat is figyelembe vennének — a felszabaduló anyagi és szellemi erő alapját képezhetné egy korszerűbb, a terápiát is jobban szolgáló diagnosztikus háttér biztosításának. Ehhez természetesen szükséges lenne a hazánkban uralkodó medikolegális defenzív szemlélet okainak megszüntetése.

IRODALOM: 1. *Ádám G., Vörös L.:* A radiológiai vizsgálatok költségkihatása. Rad. Közl. 1973, *4*, 222. — 2. *Baker, S. R.:* Emergency skull radiography: the effect of restrictive criteria on skull radiography and CT use. Radiology 1985, *165*, 409. — 3. *Bell, R. S., J. W., Loop:* The utility and futility of radiographic skull examination for trauma. New Engl. J. Med. 1971, *284*, 236. — 4. *Bligh, A. S. és mtsai:* Cost and benefit of skull examination radiography for head injury. Lancet, 1980, *2*, 791. — 5. *Cummins, R. O. és mtsai:* High-yield referral criteria for posttraumatic skull roentgenography. JAMA, 1980, *244*, 673. — 6. *Csákány Gy.:* A sugár körül. *Rad.* Közl. 1984, *1—2*, 105. — 7. *Csákány Gy.:* A röntgenvizsgálatok racionális javallatai. Medicina, Budapest, 1977. — 8. *Fuchs, R.:* Theoretische Grundlagen, praktische Anleitung und Vorschläge für Effizienzanalysen röntgendiagnostischer Massnahmen. Manuskript, 1984. — 9. *Fuchs, R.:* Quantitative Konzepte zur Einschätzung der Effektivität röntgendiagnostischer Untersuchungen der Aussagewert (predictive value). Radiol. Diagn. 1985, *4*, 345. — 10. *Laczay A.:* Új utak és lehetőségek a radiológiai diagnosztikában. Orv. Hetil. 1982, *123*, 2207. — 11. *Laczay A.:* Költség—veszély—haszon a radiológiában. Orv. Hetil. 1985, *126*, 2215. — 13. *Liebscher, J., R. Fuchs:* Klinische Einschätzung des Nutzens röntgendiagnostischer Untersuchungen mit Hilfe von Diagnosewert, Therapiewert und Sicherheitsindex. Radiol. Diagn. 1985, *4*, 465. — 14. *MacEwan, D. W.:* Equilibrium of medical and radiology services in Manitoba. Radiology 1985, *165*, 289. — 15. *Roberts, F. F., C. E. Shopfner:* Plain skull roentgenograms in children with head trauma. Amer. J. Roentgenol. 1972, *114*, 230. — 16. *Royal College of Radiologists Working Party:* Radiography of injured arms and legs in eight accident and emergency units in England and Wales. British Medical Journal 1985, *291*, 1325. — 17. *Trencsényi T. és mtsai:* A progresszív betegellátás és az egészségügy közgazdaságtana. Orv. Hetil. 1979, *120*, 2963.

(Chiovini Károly dr., *Kecskemét*, Nyíri út 38. 6001)

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.

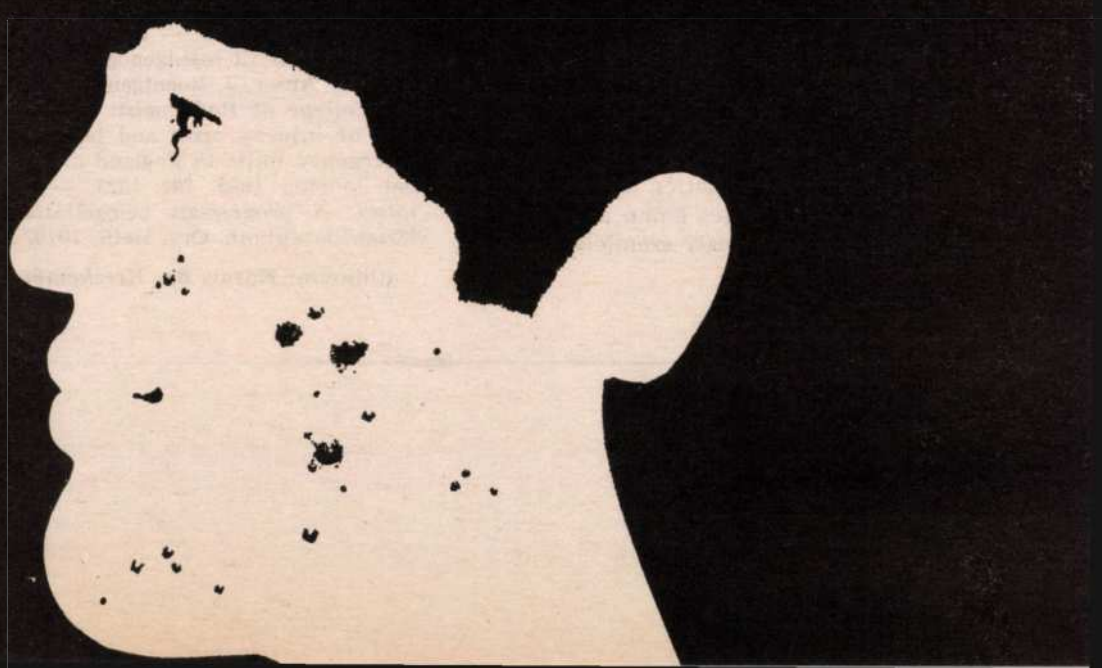
MELLÉKHATÁSOK: Bőrirritáló, ill. szenzibilizáló hatása elhanyagolható, azonban érzékeny bőrű egyéneken dermatitis előfordulhat.

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



PANYKÓ MARGIT DR.,
JÁNOSI ANDRÁS DR.
ÉS KELLER LÁSZLÓ DR.

A myocardialis infarctus néhány epidemiológiai sajátossága 40 év alatti életkorban

Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet
I. Belgyógyászat
(főorvos: Keller László dr.)
Délpesti Infarctus Regiszter (mb. vez.: Jánosi András dr.)

A szerzők a Délpesti Infarctus Regiszter 1973—82. évi adatai, a megfelelő demográfiai mutatók és retrospektív vizsgálataik alapján megvizsgálták hat fővárosi kerület mintegy félmillió lakosságában a 25—39 éves egyének myocardiális infarctus incidenciáját, az e csoportba tartozó betegek halálozását és főbb rizikófaktorait. Az incidencia és a halálozás elemzéséhez kontrollcsoportként ugyanazon terület 50—59 éves myocardialis infarctusos betegeit, a rizikófaktorok tanulmányozásához ez utóbbiakat, valamint életkorban és nemben megfelelő, válogatás nélkülli populációs mintát alkalmaztak. Az acut myocardialis infarctus évi incidenciája 25—39 év között 22/100 000 volt, ami az 50—59 éves korcsoportnak mintegy tizenötöd része. A 40 év alatti akut myocardialis infarctusos betegek száma a 10 éves időszak során összesen 263 volt. Halálozásuk a kontrollcsoportéhoz (35%) viszonyítva valamivel magasabbnak, 39%-osnak bizonyult. Az összhalálozásból a praehospitális halálozásra az idősebb betegekben 64%, a 40 év alattiakban ennél szignifikánsan több, 85% jutott. A fiatalkori szívinfarctussal a rizikófaktorok közül a dohányzás mutatta a legerősebb összefüggést, de szignifikánsan gyakoribb volt a hypertonia, az obesitás, a diabetes mellitus és hypercholesterinaemia előfordulása is. A fiatal infarctusosok leggyakoribb rizikófaktorkombinációjának a dohányzás + hypercholesterinaemiát találták. Ezek lehetséges korai elhárításának fontosságát hangsúlyozzák.

Some epidemiological features of myocardial infarction under the age of 40 years. In six districs of the Hungarian capital the incidence of myocardial infarction in about 500 000 subjects aged 25—39 years was studied on the basis of the data of the South-Pest Infarction Registry (1973—82), demographic parameters and retrospectiv investigations. At the same time the death rate and the main risk factors were also examined. When analysing the incidence and death rate, controls were th patients with myocardial infarction aged 50—59 years from the same district, while at studying the risk factors, beside these controls, a randomised population pattern matched in age and sex was applied. The annual incidence of acute myocardial infarction between 25—39 years was found to be 22/100 000, being about 1/15 of that of the 50—59 year old controls. The number of patients with acute myocardial infarction under 40 years was 263, in all, over a 10-year period. The death rate (39%) was somewhat higher than that of the control group (35%) of the total death — before hospitalization — 64% fell on the elder patients, while the rate was significantly higher under 40 years, namely 85%. Of the risk factors smoking showed the closest corelation with juvenile myocardial infarction, but also hypertension, obesity, diabetes mellitus and hypercholesterinaemia occurred more often in this age group. In young patients smoking + hypercholesterinaemia proved to be the most frequent risk factor combination.

Hazánkban a halálozás közel ötven százalékát a vérkeringés betegségei okozzák, minden tizedik ember szívinfarctus következtében hal meg (6). A kórkép gyakorisága az életkor előrehaladtával nő, azonban mind gyakrabban fordult elő a fiatal korosztályokban is. Hazánkban az 1970-es évek óta a harminc és negyven év közötti lakosok halálozása fokozatos növekedést mutat. Ennek egyik oka lehet a myocardialis infarctus egyre gyakoribb fiatalkori előfordulása. Az irodalomból ismeretes néhány közlemény, mely a fiatalkori infarctus szempontjából az ún. veszélyeztető tényezőknek az idősebbekéhez képest nagyobb jelentőséget tulajdonít (11, 33).

Tanulmányunkban a fiatalkori akut myocar-

Rövidítések:
AMI = akut myocardialis infarctus
KAMI = kétségtelen akut myocardialis infarctus
LAMI = lehetséges akut myocardialis infarctus

1. táblázat **Az AMI átlagos évi incidenciája a vizsgált korcsoportokban**

Korcsoportok (év)	1973—77. év átlagos évi incidenciája			1978—82. év átlagos évi incidenciája			1973—82. év átlagos évi incidenciája		
	100 000 férfi lakos	100 000 női lakos	100 000 férfi + női lakos	100 000 férfi lakos	100 000 női lakos	100 000 férfi + női lakos	100 000 férfi lakos	100 000 női lakos	100 000 férfi + női lakos
25—39	25	3	15	49	10	29	37	7	22
50—59	472	152	307	679	216	422	575	184	364

dialis infarctus (AMI) epidemiológiai sajátosságainak jobb megismerése céljából meghatároztuk a kórkép incidenciáját 40 év alatti délpesti lakosok körében, megvizsgáltuk a fiatal infarctusos betegekben a halálozás alakulását, valamint a fontosabb rizikófaktorok előfordulását.

Beteganyag és módszer

A beteganyagot a Délpesti Infarctus Regiszter által 1973. jan. 1. és 1982. dec. 31. között AMI diagnózissal nyilvántartott 263, 40 év alatti beteg képezte. A betegek között férfi 224 (85%), nő 39 (15%) volt, átlagos életkoruk 36 év. Az AMI diagnózisát fogadtuk el, ha a kórkép a WHO kritériumok szerinti kétségtelen (KAMI) vagy lehetséges (LAMI) akut myocardialis infarctus diagnosztikai ismérveinek megfelelt (19).

Meghatároztuk az AMI incidenciáját nem szerinti bontásban a 25—39 éves délpesti (IX., X., XVII., XVIII., XIX., XX. kerületek) lakosok körében, és megvizsgáltuk az AMI okozta halálozást. A lakosság kor és nem szerinti lélekszám adatait a feldolgozás idejének megfelelő évkönyvekből nyertük (3, 13).

A rizikófaktorok retrospektív tanulmányozásához azon kétségtelen akut myocardialis infarctusos betegeket vettük figyelembe, akik túlélték a betegség akut szakát, a szóba jövő 110 beteg közül felmérésünk számára 87 (79%) volt elérhető. Közülük a férfiak száma 77 (89%), a nőké 10 (11%) volt. Összesített átlagos életkoruk 36 év (26—39 évig). Az arteriosclerosis rizikófaktoraiból a dohányzást, a diabetes mellitust, az obesitást, a hypercholesterinaemiát, a szellemi foglalkozást elemeztük. Kórházunk ambulanciájára behívott betegektől részletes anamnaesist vettünk fel (közlésük, illetve zárójelentésük alapján) az említett rizikófaktorok vonatkozásában.

A dohányzási szokásokat a nem dohányzó (soha nem dohányzott), a volt dohányos (legalább három hónappal a myocardialis infarctust megelőzően már nem dohányzott), a gyenge dohányos (napi 1—10 db cigaretta), a közepes dohányos (napi 11—20 db cigaretta), az erős dohányos (napi több mint 20 db cigaretta) kategóriák szerint minősítettük.

A táplaltsági állapot (Q) meghatározásához a Quettlets formulát (23) használtuk:

$$Q = \frac{\text{testsúly kg} \times 100}{\text{testmagasság cm}^2}$$

mely szerint az obesitást a 0,28 feletti érték jelenti.

Rögzítettük az anamnesisben szereplő, orvosilag dokumentált hypertoniát (160/95 Hgmm) és diabetes mellitust (a csökkent glucose toleranciát nem számítva). A foglalkozások közül a szellemi (egyértelműen szellemi, illetve a munkakörön belül túlnyomóan szellemi) foglalkozást emeltük ki. Tizenkét órás éhezés után szérum cholesterin (27) és szérum triglicerid (34) meghatározás történt valamennyi betegünkön. Hypercholesterinaemiának a 260 mg/dl, illetve efeletti értéket tekintettük, hypertrigliceridaemiának pedig a 240 mg/dl feletti szintet. 88 betegünkön szérum lipoprotein elektroforézis meghatározást is végeztünk (14).

Összehasonlítás céljából az említett rizikófaktorok előfordulását azonos módon megvizsgáltuk negyven, 50—60 év közötti, KAMI-t elszenvedett beteg között is. Mindkét infarctusos betegcsoporthoz 80—80, nem és kor szerint azonos eloszlású kontrollcsoportot illesztettünk, melyet a XVII. kerületben végzett rizikófaktorszűrővizsgálat anyagából random mintában választottunk ki (21).

A szérum cholesterin érték elemzéséhez fiatal kontrollcsoportot osztályunk anyagából származó, 150 — kor és nem szerint a fiatal infarctusos csoporttal azonos eloszlású — zsíranyagcsere-zavarban és klinikailag kimutatható arteriosclerotikus betegségben nem szenvedő betegből képeztünk. Adataink statisztikai elemzéséhez a χ^2 próbát használtuk.

Eredmények

Incidencia

Az *1. táblázatban* láthatók a részletes incidencia adatok. Összehasonlítva az 1973—77-es és az 1978—82-es időszakok évi átlagos incidenciáját megállapíthatjuk, hogy a fiatalkori myocardialis infarctus gyakorisága az 1978—82-es évek alatt — a megelőző öt évhez képest — mintegy megkétszereződött. Az idősebb betegcsoportban az AMI átlagos évi incidenciája kb. tizenötször volt nagyobb, mint a fiatal betegcsoportban. Az említett időszakokban az 50—60 éves betegek között, azonos vizsgálati

2. táblázat **Myocardialis infarctusban megbetegedettek halálozása** (1973—82. év)

	40 év alattiak						50—60 év közöttiek					
	férfi		nő		összesen		férfi		nő		összesen	
	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%
Megbetegedettek száma	224	100	39	100	263	100	1648	100	617	100	2265	100
Meghaltak száma	84	37,5	19	48,7*	103	39,1	623	37,8	183	29,6	806	35,5
Praehospitálisan meghaltak száma	72	32,1	16	41	88	33,4***	400	24,2	118	19,1	518	22,9
Kórházban meghaltak száma	12	5,3	3	7,7	15	5,7	223	13,5	65	10,5	288	12,7

* = az 50—60 év közötti nőkéhez képest az eltérés szignifikáns ($p < 5\%$)
*** = az 50—60 év közöttiekhez képest a különbség szignifikáns ($p < 0{,}1\%$)

3. táblázat **Myocardialis infarctusban meghaltak megoszlása a halálozás helye szerint**

	40 év alattiak						50—60 év közöttiek					
	férfi		nő		összesen		férfi		nő		összesen	
	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%
Meghaltak száma	84	100	19	100	103	100	623	100	183	100	806	100
Praehospitálisan meghaltak száma	72	85,8	16	84,2***	88	85,4	400	64,2	118	64,5	518	64,3
Kórházban meghaltak száma	12	14,2	3	15,8***	15	14,6	223	35,8	65	35,5	288	35,7

*** = az 50—60 év közöttiekhez képest az eltérés szignifikáns ($p < 0,1\%$)

feltételek mellett, ugyancsak az AMI incidenciájának növekedését észleltük, de kisebb, 1,4-szeres mértékben.

Halálozás

A halálozás adatait a *2.* és *3. táblázat* mutatja. A meghalt férfiak átlagos életkora 36,2 év volt (25—29 éves 5, 30—34 éves 16, 35—39 éves 63). A meghalt nők átlagos életkora 35 év volt (25—29 éves 3, 30—34 éves 2, 35—39 éves 14). A fiatal és idősebb férfibetegek halálozási aránya megegyező, ugyanakkor a fiatal nőbetegek halálozása szignifikánsan magasabb, mint az idősebb nőbetegeké.

A praehospitalis halálozást a fiatal infarctusosokban magasnak, szignifikánsan magasabbnak találtuk, mint az idősebb betegekben.

A kórházba kerültek számához viszonyított kórházi halálozást a fiatal betegekben (8,5%) szignifikánsan ($p < 0,1\%$) alacsonyabbnak találtuk, mint az idősebbekben (16,5%). (Az utóbbi adatokat a táblázat nem tartalmazza).

Rizikófaktorok

A rizikófaktorok előfordulására vonatkozó részletes eredmények a *4. táblázatban* láthatók.

Dohányzás. — A dohányosok aránya, ezen belül az erős dohányosoké, mindkét betegcsoportban szignifikánsan magasabb a kontrollcsoportéhoz képest. A fiatal infarctusos csoportban az idősebb infarctusos csoporthoz viszonyítva jelentősen nagyobb a dohányosok — ezen belül is a közepes + erős dohányosok — számaránya. A fiatal infarctusos betegek dohányzási szokásai az infarctus lezajlása után a következőképpen alakultak: 56% leszokott a dohányzásról, 34,5% csökkentette a korábbi cigarettamennyiséget, 9,5% változatlanul tovább dohányzott. Az 50—60 éves betegek közül 26% szokott le a dohányzásról, 52% csökkentett mértékben, 22% változatlan formában tovább dohányzott.

Hypertonia. — A fiatal infarctusos betegek között szignifikánsan nagyobb százalékban találtunk hypertoniásokat, mint a kontrollcsoportban. A két betegcsoportban azonos arányban fordult elő hypertonia.

Elhízás. — A fiatal infarctusos csoportban statisztikailag jelentősen gyakoribb volt a kontrollcsoporthoz képest az elhízás. A két betegcsoportban az elhízottak aránya hasonló volt.

Diabetes mellitus előfordulása a 40 év alatti infarctusos betegek között szignifikánsan magasabb volt, mint a kontrollcsoportban. Az idősebb betegcsoportban jelentősen nagyobb arányban található cukorbetegség, mint a fiatalban.

Hypercholesterinaemia. — A fiatal infarctusos betegek között szignifikánsan nagyobb számban állapítottunk meg hypercholesterinaemiát, mint a kontrollcsoportban.

Hypertrigliceridaemiát a fiatal betegek 61,5%-ában, az idősebbek 55%-ában konstaláltunk. Kóros szérum lipoprotein típusokat mindkét csoport 65%-ában észleltünk. A fiatal infarctusos csoportban a betegek több mint felében (52%), az idősebb-

4. táblázat **Rizikófaktorok előfordulása a vizsgált csoportokban**

Rizikófaktorok	I. 40 év alatti infarctusos csoport		I/k. 40 év alatti kontroll-csoport		II. 50—60 év k. infarctusos csoport		II/k. 50—60 év k. kontroll-csoport		Statisztikai elemzés			
	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%	I—I/k	I—II	II—II/k	I/k—II/k
	87	100	80	100	40	100	80	100				
Dohányzás												
Nem dohányzó	4	4,6	31	38,7	8	20,0	46	57,5	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$
Volt dohányos	3	3,4	0	0	5	12,5	0	0	—	—	—	—
Gyenge dohányos	4	4,6	7	8,8	2	5,0	5	6,25	N. S.	N. S.	N. S.	N. S.
Közepes dohányos	26	30,0	12	15,0	8	20,0	10	12,5	$p < 0,05$	N. S.	N. S.	N. S.
Erős dohányos	50	57,4	30	37,5	17	42,5	19	23,75	$p < 0,05$	N. S.	$p < 0,05$	N. S.
Hypertonia	24	27,5	11	13,8	11	27,5	26	32,5	$p < 0,05$	N. S.	N. S.	$p < 0,05$
Obesitas	33	38	18	22,5	17	42,5	29	36,25	$p < 0,05$	N. S.	N. S.	N. S.
Diabetes mellitus	9	10,3	1	1,3	11	27,5	14	17,5	$p < 0,05$	$p < 0,05$	N. S.	$p < 0,05$
Hypercholesterinaemia	34	39	5	6	10	25,0	19	23,75	$p < 0,05$	N. S.	N. S.	$p < 0,05$
Foglalkozás												
Szellemi	19	21,8	10	12,5	12	30,0	16	20,0	N. S.	N. S.	N. S.	N. S.
Fizikai	42	48,3	47	58	17	42,5	46	57,5	N. S.	N. S.	N. S.	N. S.

bek 37,5%-ában találtunk IV. típusú hyperlipoproteinaemiát. A II/b. típus előfordulása az idősebb infarctusos csoportban (22,5%) szignifikánsan meghaladta e típusnak a fiatal infarctusosok közötti gyakoriságát (4,1%). A szérum triglicerid és a lipoprotein típusok, mivel kontroll nem állt rendelkezésünkre, a táblázatban nem szerepelnek.

Szellemi foglalkozásúakat a fiatal betegcsoportban magasabb arányban találtunk, mint a kontrollban, bár a különbség — feltehetően a kis esetszám miatt — statisztikailag nem volt szignifikáns. Érdemes megjegyezni, hogy a fiatal infarctusosok között a kontrollhoz képest feltűnően magas volt az iparban, közvetlenül a termelés irányításában részt vevők (művezető, építésvezető) aránya. Gépkocsivezetők mindkét fiatal csoportban magas számban fordultak elő.

A két kontrollcsoportot a rizikótényezők szempontjából összehasonlítva megállapíthatjuk, hogy az idősebb korcsoportban lényegesen kevesebben dohányoznak, mint a fiatalabb korosztályban. A hypertonia és a diabetes mellitus gyakorisága az életkor előrehaladtával nő. Hypercholesterinaemia az idősebb kontrollcsoportban szignifikánsan gyakrabban fordult elő, mint a fiatalban. Az elhízás és a foglalkozás tekintetében a két kontrollcsoport között lényeges eltérés nem mutatkozott.

Megvizsgáltuk a *rizikófaktorok együttes előfordulását* is. Ebben a vonatkozásban célszerűnek látszott az infarctust újra elszenvedett betegeket külön csoportban is elemezni. Az 5. *táblázatban* látható a beteg, illetve kontrollcsoportokban és az infarctust újra elszenvedett betegekben a rizikófaktorok együttes előfordulásának gyakorisága, valamint az átlagos rizikófaktorszám. A fiatal és az idősebb betegcsoportban a rizikófaktorszint nem különbözött egymástól. Mindkét betegcsoportban az infarctust újraszenvedett betegekben találtuk a legmagasabb rizikófaktorszámot. Mindkét kontrollcsoportban a betegcsoporthoz képest szignifikánsan alacsonyabb kockázati szintet találtunk. A 10 infarctusos nőbeteg átlagos rizikófaktora a férfiakéhoz hasonló volt. Oralis fogamzásgátlószert 2 nőbeteg szedett. A táblázat azt is mutatja, hogy a vizsgált csoportok közül egyedül a fiatal infarctusos csoport az, amelyben rizikófaktor nélküli személy nem fordul elő.

A leggyakoribb rizikófaktorok, illetve kombinációik a fiatal infarctusos betegekben a következők voltak: az egy rizikófaktorú egyének 78%-ában a dohányzás volt az egyetlen tényező. Két rizikófaktor esetén a leggyakoribbnak a dohányzás és a hypercholesterinaemia előfordulását találtuk (33,3%). A hármas kombinációk közül a leggyakoribb a dohányzás + hypercholesterinaemia + hypertonia volt (25%). Az idősebb infarctusos betegek esetében az egyes rizikófaktor-kombinációk gyakorisága az előzőektől jelentősen eltért. Az egy rizikófaktorú egyénekben itt is a dohányzás volt a leggyakoribb, de csak a betegek 37,5%-ában. Kettő illetve három rizikófaktor esetén az idősebb betegcsoportban nem találtunk kiemelkedő gyakoriságú kombinációt.

Rehabilitáció

A fiatal infarctusos betegeknek az infarctus elszenvedése után több mint egy évvel csak 29%-a folytatta változatlanul korábbi munkáját, 3%-uk csökkent munkaidőben végezte ugyanazt a munkát, 16%-uk teljes munkaidőben dolgozott, de munkakörváltoztatásra kényszerült, 52%-uk rokkantnyugdíjassá vált. Az 50—60 éves betegek 10%-a folytatta eredeti munkáját, 15%-a munkakört változtatott, 75%-a rokkantnyugdíjassá vált.

Megbeszélés

Budapest hat kerületét magában foglaló, kb. félmillió lakosra terjedő, 10 éves időtartamú epidemiológiai vizsgálatunk során a 25—39 éves férfiak körében az AMI átlagos évi incidenciáját 37/100 000-nek találtuk. *Bergstrand* (1) Göteborgban ugyanebben a korosztályban és ugyanezen időszakban 12/100 000-es átlagos évi incidenciát konstatált. *Furberg* (15) Helsinkiben 20—39 éves férfilakosok között 4/100 000-es incidenciáról tesz említést. Míg az említett és egyéb iparilag fejlett európai országokban, valamint az Egyesült Államokban az AMI incidenciája fokozatosan csökkent (18, 25, 26, 30) — főként a rizikófaktorok elleni harc eredményeként — addig a tanulmányozott populációban a vizsgált évtized alatt hazánkban az AMI növekvő tendenciáját észleltük. A fiatalkori szívinfarctus gyarapodásáról számol be *Katona* (22) is a Gyulai Kórház beteganyaga alapján.

A halálozást jelentősnek, 39,1%-nak találtuk fiatal betegeinkben. *Bergstrand* (1) hasonló jellegű

5. táblázat **Rizikófaktorok együttes előfordulása az infarctusos és a kontroll-csoportokban**

Rizikófaktor-szám	40 év alatti infarctusos csoport			40 év alatti kontroll cs.		50—60 év közötti infarctusos csop.			50—60 év közötti kontroll-csoport	
	reinfarctusos eset	infarctusos eset	%	eset	%	reinfarctusos eset	infarctusos eset	%	eset	%
	16	87	100	80	100	4	40	100	80	100
0	0	0		10	23,75	0	1	2,5	9	11,25
1	4	28	32,2	30	37,5	2	6	15	26	32,5
2	3	26	29,9.	19	23,75	0	18	45	26	32,5
3	5	22	25,3	12	15,0	0	10	25	16	20,0
4	3	9	10,3	0		2	5	12,5	3	3,75
5	1	2	2,3	0			0		0	
Átlag	2,6	2,2***		1,3		2,5	2,3*		1,7	

*, *** = a kontroll-csoportokhoz képest az eltérés szignifikáns ($p < 5\%$, illetve $p < 0{,}1\%$)

vizsgálata során a miénkhez közelálló (34%-os) halálozást észlelt. Az 50—60 éves betegekben a fiatalabbakétól valamivel alacsonyabb (35,5%) halálozást állapíthattunk meg. Összevetve a fiatal, illetve az idősebb betegek halálozását szignifikáns eltérés csak a nőbetegekben mutatkozott, amennyiben a fiatal nőbetegek lényegesen nagyobb arányban halnak meg, mint az idősebbek (48,7% és 29,6%). Figyelemre méltó a fiatal infarctusos csoportban észlelt nagyarányú praehospitalis halálozás (a meghaltak 85,4%-a, a megbetegedettek 33,4%-a), mely szignifikánsan magasabb, mint az idősebb infarctusos csoportban (a meghaltak 64,5%-a, a megbetegedettek 22,9%-a). *Kuller* (24) a fiatal betegekben hasonló arányú, az idősebbekénél lényegesen magasabb halálozásról számol be.

A rizikófaktorok közül a dohányzást találtuk a legjelentősebbnek. A fiatal infarctusos betegek közel 60%-a erős dohányos. Ez összhangban áll az irodalmi adatok zömével, melyek szerint a dohányzás az említett betegcsoportban 50—80%-os arányban fordul elő (1, 7, 8, 22, 32, 32/a, 35). Több közlemény számol be arról, hogy a fiatal infarctusos betegek között a dohányzás gyakran az egyedüli rizikótényező (2, 9, 10). Anyagunkban is az egy rizikófaktorral bíró 28 beteg közül 22 esetben — közülük négy újra szenvedett infarctust — a dohányzás volt az egyetlen kockázati tényező.

Hypertoniát a fiatal betegek között magas arányban (27,5%), szignifikánsan gyakrabban észleltünk, mint a populációs mintában. Több közlemény adatai szerint hypertonia a fiatal infarctusos betegek 9—28%-ában fordul elő (1, 8, 22, 32, 35). *Bergstrand* (1) hypertonia vonatkozásában nem észlelt lényeges különbséget a fiatal infarctusos betegek és a kontrollcsoport között, feltehetően az alacsony (36 beteg) betegszám miatt. Vizsgálatunk alapján a hypertonia mint egyedüli rizikótényező viszonylag kevéssé jelentős, többnyire rizikófaktorkombinációban mint negyedik leggyakoribb kockázati tényező szerepel.

Az obesitást statisztikailag jelentős rizikófaktornak találtuk, 38%-os előfordulással. Hasonlóan magas gyakoriságot észlelt *Walker* (35) is. Egyébként az irodalmi adatok többsége szerint a túltápláltság 8—29%-os arányban szerepel a fiatal infarctusos betegek között (1, 22, 35). Tanulmányunkban önálló rizikófaktorként egyetlen betegben sem fordult elő, kombinációban a harmadik leggyakoribb veszélyeztető tényezőnek bizonyult.

Cukorbetegséget 10,3%-os szignifikánsan nagyobb arányban konstatáltunk fiatal infarctusos betegeinkben, mint a kontrollcsoportban. Hasonló jellegű vizsgálatok szerint 40 év alatti infarctusos betegek között a diabetes mellitus előfordulása 5—14% között változik (8, 33, 35). Anyagunkban egyedüli kockázati tényezőként nem szerepel, a vizsgált veszélyeztető tényező között az ötödik leggyakoribbnak találtuk.

A szellemi dolgozók aránya a fiatal infarctusos csoportban nagyobbnak bizonyult, mint a populációs mintában, azonban a különbség nem volt szignifikáns. *Walker* (35), valamint *Bergstrand* (1) sem észlelt összefüggést a fizikai aktivitási szint és a fiatalkori szívinfarctus gyakorisága között.

Magas szérum cholesterin szintet fiatal infarctusos betegeink 39%-ában észleltünk, szignifikánsan magasabb arányban mint a kontrollcsoportban. Egyedüli rizikótényezőként három fiatal infarctusos betegünkben volt jelen, a dohányzás után a második leggyakoribb rizikófaktorként szerepelt. Különböző szerzők a hypercholesterinaemia előfordulását fiatal infarctusos betegekben jelentős eltérésekkel (18—61%) adják meg (1, 22, 32, 33, 35). Mind a fiatal, mind az idősebb korú infarctusos betegek csoportjában a szérum triglicerid szint kb. 60%-ban volt emelkedett, és hasonló arányban fordult elő kóros, döntően IV. típusú hyperlipoproteinaemia is. E megfigyelésünk több ezirányú közléssel egybehangzó (16, 28).

A fiatal infarctusos betegek rizikófaktorait összevetve az idősebbekével megállapíthatjuk, hogy a hagyományos rizikófaktoroknak a fiatal infarctusos betegekben nagyobb a jelentőségük, mint az idősebbekben. Hasonló következtetésre jutott *Elmfeld* (11), valamint *Uhl* (33) is.

A rizikófaktorok együttes előfordulása megfigyelésünk szerint megnöveli a myocardialis infarctus bekövetkezésének valószínűségét. Hasonló megfigyelést tett *Dick* (7) *Uhl* (33) és *Széplaki* (32/a) is.

A férfi—nő arány *Széplakihoz* (32/a) hasonlóan 5:1-nek, lényegesen alacsonyabbnak (azaz a nők arányát magasabbnak) találtuk, mint a külföldi iroralmi adatok zömében (5, 33). Tíz nőbetegben volt alkalmunk a rizikófaktorok vizsgálatát elvégezni. A vizsgált veszélyeztető tényezők szerepe a nőkben is jelentős.

A rizikófaktorokra vonatkozó eredményeink értékelésében figyelembe kell venni, hogy megfelelő megbízható adatok hiányában a meghaltak esetében nem volt módunk a kockázati tényezők felmérésére. *Romo* (29) helsinki vizsgálatai szerint a myocardialis infarctusban elhaltak esetében több rizikófaktor fordul elő, mint a betegséget túlélőkben.

Elgondolkodtató és rehabilitációs tevékenység fogyatékosságaira utal, hogy több mint egy évvel az infarctus elszenvedése után a fiatal betegek 52%-át, az idősebbek 75%-át rokkantnyugdíjassá minősítették. Hasonló, illetve még magasabb rokkantsági arányról számolnak be más hazai epidemiológiai (20), illetve kórházi (22) megfigyelések is. Eredményeink felhívják a figyelmet arra, hogy a rizikófaktoroknak a myocardialis infarctus szempontjából elsősorban a fiatalkorban van nagy jelentősége. Ez kívánatossá teszi a kockázati tényezők minél fiatalabb korban történő felismerését és lehetséges korai elhárítását. A rizikófaktorokkal bíró fiatal egyéneket a prevenció érdekében célszerű még panaszmentes állapotukban gondozásba venni.

IRODALOM: 1. *Bergstarnd, R. és mtsai:* Myocardial infarction among men below age 40. Brit. Heart J. 1978, *40*, 783. — 2. *Blacket, R. B. és mtsai:* Coronary heart disease in young men: a study of seventy patients with a critical review of etiological factors. Aust. and New Zealand J. of Med. 1973, *3*, 39—62. — 3. Budapesti Statisztikai Évkönyv 1978. Központi Statisztikai Hivatal Budapest, 1979. — 4. *Cay, E. L. és mtsai:* Return to work after a heart attack. J. Psychosom Res. 1973, *17*, 231. — 5. *Cullhed, J., Waern, U.:*

Myocardial infarction in young subjects. Acta Med. Scand. 1981, *209*, 457. — 6. Demográfiai évkönyv 1981. Központi Statisztikai Hivatal Budapest, 1982. — 7. *Dick, T. és mtsai:* Prevalence of three major risk factors in random sample of men and women and in patients with ischaemic heart disease. Brit. Heart J. 1978, *40*, 617. — 8. *Dolder, M. A., Oliver, M. F.:* Myocardial infarction in young men. Sutdy of risk faktors in nine countries. Brit. Heart. J. 1975, *37*, 493. — 9. *Doyle, J. T. és mtsai:* Cigarette smoking and coronary heart disease. Combined experience of the Albany and Framingham studies. New Eng. J. Med. 1962, *266*, 796. — 10. *Doyle, J. T. és mtsai:* The relationship of cigarette smoking to coronary heart disease. J. Am. Med. Ass. 1964, *190*, 886. — 11. *Elmfeld, D. és mtsai:* Characteristics of Reprezentative Male Survivors of Myoc. Inf. Compared with Reprezentative Population Samples. Acta Med. 199, 387. — 12. *Elmfeld, D., Wilhelmsen, L.:* A study of representative post myocardial infarction patients aged 27—55. Almquist, Wiksell Förlag AB, Stockholm, 1972. — 13. 1980. évi népszámlálás 1. Budapest adtai I. Központi Statisztikai Hivatal. — 14. *Fredrickson, D. S.:* Fat transport in lipoproteins — an integrated approach to mechanismus and disorders. New Engl. J. Med. 1967, *276*, 34. — 15. *Furberg, C. és mtsai:* Sudden coranary death Scandinavia. A report from the Scandinavian Coronary Heart Disease Registers. Acta Med. Scand. 1977, *201*, 533. — 16. *Goldstein, J. L. és mtsai:* Hyperlipidemia in coronary heart disease. I. Lipid levels in 500 survivors of myocardial infarction. J. Clin. Invest. 1973/a, *52*, 1533. — 17. *Goldstein, J. L. és mtsai:* Hyperlipidemia in coronary heart disease. II. Genetic analysis of lipid levels in 176 families and delineation of new inherited disorder combined hyperlipidemia. J. Clin. Invest. 1973/b, *52*, 1544. — 18. *Hjermann, J. és mtsai:* Effects of smoking and diet intervention on the incidence of coronary heart disease. 5 years result of randomized trial. The Oslo Study. Lancet. 1981, *ii*, 1303. — 19. Ischaemic Heart Disease Registers: Report of the Fifth Working Group. World Hearth Organization. Copenhagen, 1971, 26—29. — 20. *Jánosi A.:* Az acut myocardialis infarctus prognózisa. Kandidátusi értekezés Budapest, 1979. — 21. *Jánosi A.:* Ernyőképszűréshez kapcsolódó komplex lakosságszűrés Budapest XVII. kerületében. Pneumonológia Hungarica 1981, *34*, 477. — 22. *Katona A. és mtsai:* Akut myocardium infarctus 40 év alatti betegeinkben. Orv. Hetil. 1985, *126*, 1137. — 23. *Khosla, T., Lowe, C. R.:* Indices of obesity derived from body weight and height. Brit. J. of Prev. and Social Med. 1967, *21*, 122. — 24. *Kuller, L. és mtsai:* Sudden death in arterioslerotic heart disease: The case for preventive medicine. Am. J. Cardiol. 1969, *24*, 617. — 25. Editorial: Lancet, 1982, *8286*, 1395. Coronary disease and multiple risk factor intervention. 26. Editorial: Lancet, 1981, *1/8161*, 183. — Why the American decline in coronary heart disease? — 27. *Rappaport, F., Eichorm, F.:* Sulfosalicylic acid as a substitute for paratoluene sulfonic acid. A.: In the estimation of cholesterol. Clin. Chem. Acta, 1960, *5*, 161. — 28. *Roberts, W. C. és mtsai:* Cardiovascular pathology in hyperlipoproteinemia. Anatomic observation in necropsy patients with normal or abnormal serum lipoprotein patterns. Am. J. Cardiol. 1973, *31*, 557. — 29. *Romo, M.:* Factors related to sudden death in acut ischemic heart disease. A community study in Helsinki. 1972, Acta Med. Scand. Suppl. 547. — 30. *Salonen és mtsai:* Decline in mortality from coronary heart disease in Finland from 1969 to 1979. Brit. Med. J. 1983, *286*, 1857. — 31. *Sharland, D. E.:* Ability of men to return to work after cardiac infarction. Brit. Med. J., 1964, *2*, 718. — 32. *Szigeti Gy. és mtsai:* Myocardium infarctus fiatal korban. Cardiológia Hungarica 1983, *12*, 3, 243. — 32/a. *Széplaki S.:* A fiatal-felnőtt korúak myocardialis infarctusa. Orv. Hetil. 1966, *107*, 769. — 33. *Uhl, G. S., Farrel, W. F.:* Myocardial infarction in young adults: Risk factors and natural history. Am. Heart. J. 1983, *105*, 548. — 34. *Végh, M., Nagy M.:* Módosított szabadzsírsav és triglicerid meghatározás, kis mennyiségű szérumból. Orv. Hetil. 1969, *110*, 46. — 35. *Walker, W. J., Gregoratos, G.:* Myocardial infarction in young men. Am. J. Cardiol. 1967, *19*, 339—343.

(Panykó Margit dr., *Budapest*, Pf. 10. 1476)

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

GYIMESI ANDRÁS DR.,
HANYECZ VINCE DR.,
SZABÓNÉ KÁLLAI KLÁRA
ÉS IVÁNYI JÁNOS DR.

Személyiségvizsgálatok inzulin-dependens diabetes mellitusban szenvedőkön

Megyei Kórház, Gyula
I. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Iványi János dr.)

A „cukorbeteg személyiség" kérdésének megítélése az irodalomban nem teljesen egyértelmű. A szerzők a gyulai megyei kórház cukorbeteg gondozójának anyagából kiválasztottak 53 fiatal (átlagos életkor 24,9 év) inzulinozott beteget, s közreműködésükkel velük személyiségvizsgálatokat végeztek Magyarországon első alkalommal. Kontrollként 20 fiatal ulcusos betegen történtek hasonló vizsgálatok. A 3 különöző pszichológiai teszten alapuló felmérés, valamint a gondozással, betegségi ismeretekkel, életvitellel kapcsolatos kérdőíves interjúmódszer adataira támaszkodva a szerzők azok véleményéhez csatlakoznak, akik szerint nincs különleges „cukorbeteg személyiség", pszichoemócionális tényezők a betegség minden stádiumában hatnak éppúgy, mint egyéb idült betegségben szenvedőkön. Mindezek figyelembevételével a szerzők is hangsúlyozzák az individuális pszichoterápia szükségességét.

Personality studies in insulin-dependent diabetics. Opinions of the literature differ as to the „diabetics personality". The authors have selected 53 young diabetics (mean age: 24,9 years) from the patients of the diabetic centre (Gyula, Hungary) and studied their personalities for the first time in Hungary. Twenty young ulcus patients served as controls. Three different psychological tests were carried out and the data of questionnaries concerning care, knowledge about the disease and way of life were analysed. The authors shared the opinion of those who stated that there is no special characteristic of the diabetics' personality, emotional factors may affect at any stage of the disease just like in other patients suffering from any other chronic illness. All these taken into account, the authors emphasize the necessity of the individual psychotherapy.

„The diabetic's major aim should be to learn to adapt his way of life to the disease" *(Bruhn)*

(A diabeteses beteg legfőbb célkitűzése legyen, hogy megtanuljon alkalmazkodni ahhoz az életmódhoz, amely betegségével összefér.)

Az utóbbi években meglehetősen nagyszámú irodalom foglalkozik a cukorbetegség pszichológiai szempontjaival, zömmel 4 nagyobb kérdéscsoport szerint:

1. A pszichológiai tényezők szerepe a diabetes kezdetén.
2. A közvetlen környezet befolyása a betegség lefolyására.
3. A diabeteses egyén közvetlen válasza és tartós pszichológiai reagálása a betegség kezdete után.
4. A család reakciója a betegségre és a diabetes „csapásának" hatása a családi struktúrára (27).

Kulcsszavak: diabeteses personalitas, pszichológiai tesztek, pszichoterápia.

1935 óta ismert az a hipotézis (16, 23, 34), hogy az ún. *„diabeteses személyiség"*-re az *anxietás* és a *depresszió* jellegzetes. Ennek a megállapításnak azóta is számos híve és még több ellenzője van. 1980-ig az utolsó 40 évben az irodalomban 27 közlemény foglalkozik részletesen a kérdéssel, a pro és kontra állásfoglalások szerint a diabeteses személyiség jellemzői a rossz szociális reagálás, abnormális anya—gyermek kapcsolat, pszichopátia, identitás-problémák, alacsony én-fejlődés (15).

A magyar diabetológiai irodalomban csak szórványos közlések (5, 44) foglalkoznak a fiatal cukorbetegek pszichológiai problémáival, ezek közül is az egyik irodalmi összefoglaló jelleggel. Az összefoglaló jellegű munkák szerint (44, 47) a *cukorbetegség pszichés vonatkozásai* a következőképpen csoportosíthatók:

1. Emócionális tényezők szerepe a betegség kórelőzményében (pszichoszomatikus irányzat).
2. Emócionális tényezők szerepe a betegség lefolyásában.
3. A betegség által létrehozott viselkedési formák és reakciók (szomatopszichés tényezők).

4. A kezelés módszereinek megváltoztatása az emócionális tényezők szerepének felismerésével és figyelembevételével (az orvos viselkedése, a pszichoterápia különböző formái).

A „diabeteses personalitas" kifejezést a diabetológusok a duodenalis ulcus-sal foglalkozó pszichológiai vonatkozású közlés (3) alapján vették át, amelyben a betegség kialakulásában az egyén fizikai állapotának, fiziológiai és pszichológiai hajlamának szerepét hangsúlyozzák. A vonatkozó hazai irodalomban is több közlemény foglalkozik a fekélybetegség pszichológiai jelenségeivel (11, 12, 38).

A közel negyedszázados cukorbeteggondozói tevékenységünk során 3851 cukorbeteg adataira támaszkodva a diabetes lefolyásában, a betegek életvezetésében a szociális és pszichés tényezők jelentős szerepét figyeltük meg magunk is. Korábbi felméréseink (24, 25) nyomán érdemesnek látszott *fiatal inzulinozott* cukorbetegeink további vizsgálata a feltételezett „diabeteses személyiség" megközelítésére, a betegségnek az egyén pszichés válaszára való hatásának megítélésére. *Vizsgálatunk tárgyául a diabeteses egyén betegségére való közvetlen válaszának és tartós pszichológiai reagálásának értékelését választottuk,* mert a már többnyire több éve diabeteses felserdült, illetve a fiatal felnőttkorú betegeink betegségük kezdetére vonatkozó pszichológiai vizsgálatait, valamint a család hozzáállását betegségük jelen stádiumában már nem láttuk annyira markánsnak, mint a betegségi tünetek kezdetekor.

Betegek és módszer

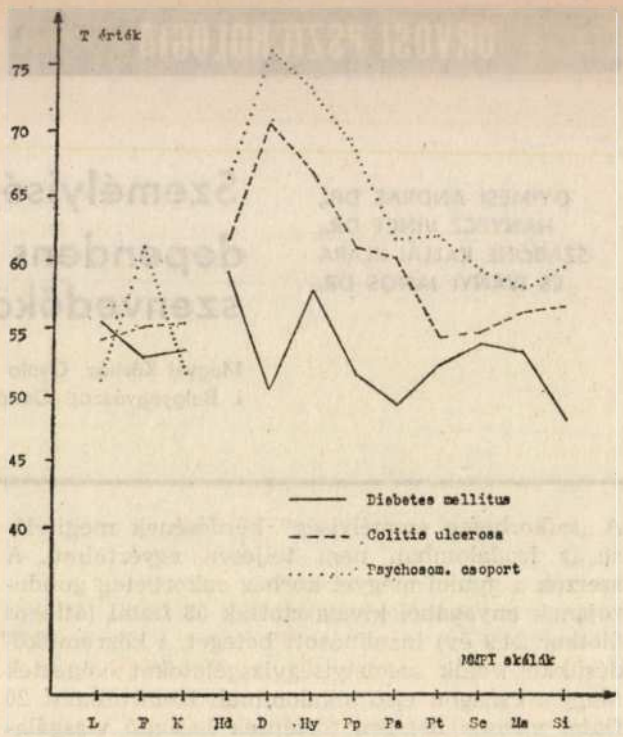
1960 és 1985 között 395 inzulinozott diabeteses beteget gondoztunk, ez összes gondozottainknak 10,2%-át jelentette. Közülük választottuk ki azt az 53 beteget, akinek életkora 14—30 év (átlagosan 24,9 év), tehát a fiatalabb korosztály. Betegségük fennállásának átlagos tartama 8,2 év. Kontrollként 20 hasonló korú ulcusos beteget vizsgáltunk. A felmérések és az adatok feldolgozása 3 évet vett igénybe, valamennyi betegen egy alkalommal történt tesztvizsgálat. A két betegcsoport általános adatait az *1. táblázat* mutatja be.

Az 53 diabeteses és a 20 „laikus" kontrollként vizsgált fekélybeteg cukorbetegségről való ismereteit 5 kérdéscsoportra adott válaszok alapján mértük fel: *általános ismeretek, diéta, inzulinozás, szövődmények, egyéb* (gépjárművezetés, sport, műtét stb.)

A cukorbetegek ellenőrzésre járását *jó*-nak értékeltük, ha a beteg a megjelölt időpontban jelentkezett gondozáson, *megfelelő*-nek akkor, ha csak elvétve hagyott ki egy-egy ellenőrzést, a 2—3 hónapnál rendszeresen ritkábban járókat *rossz*-nak minősítettük. Az anyagcserekontroll minősítése: *jó:* ha a postprandialis vércukor: 6—10 mmol/l, napi cukorürítés: 0—20 g, *megfelelő:* 8—12 mmol/l vércukor: 20—40 g ürítés, *rossz:* 12 mmol/l fölötti vércukor, több mint 40 g napi ürítés esetén. Az értékelés az előző év ellenőrzésein alapult. (HbA_1c mérésére csak 1985 vége óta van módunk).

A diabetes *szociomedicinális szempontjairól* személyes megbeszélés formájában tájékozódtunk. A cukorbetegeken és a kontrollként szolgáló fekélybetegeken a pszichológiai felmérés az *MMPI, PFT* és a *Raven* teszteken alapult (4, 35, 36, 48).

Az *MMPI*-teszt (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) többdimenziós, objektív személyiségvizsgáló eljárás, tételei az általános egészségi állapot, szomatikus funkciók, viselkedési szokások, család,



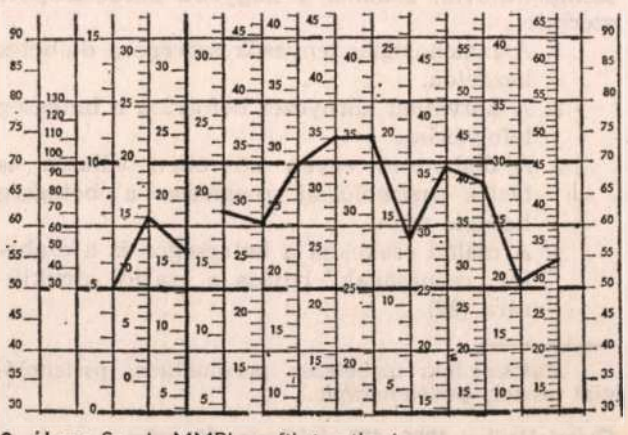
1. ábra: Diabetesesek MMPI-vizsgálati eredményeinek összehasonlítása irodalmi adatokkal

nevelés, szexuális beállítottság, szociális alkalmazkodóképesség területeiből állnak (566 kérdés). A személyiséget 13 skálával közelíti meg: L, F, K: validitas, Hd: hypochondria, D: depressio. Hy: hysteria, Pp: psychopathia, Mf: masculin-feminin, Pa: paranoia, Pt: psychasthenia, Sc: schizophrenia, Ma: mania, Si: szociális introversió.

Cukorbetegeink MMPI-értékeinek összehasonlításaként colitis ulcerosá-ban szenvedő és pszichoszomatikus betegcsoportok irodalmi átlagértékeit is figyelembe vettük (26, 48, 49).

A *PFT* (Picture Frustration Test) 24 képből áll, az ábrázolt helyzetek az *én*-re, vagy a *felettes én*-re nézve kritikusak. A képekre adott válaszok az agresszió iránya szerint mérlegelhetők. Az agresszió iránya szerinti háromféle lehetséges reakció mód: E: extrapunitív, I: intrapunitív, M: impunitív (punitio = büntetés). A reakció típusa szerinti csoportok: O—D akadály-hangsúlyos, E—D: én-elhárító, N—P: szükséglet fennmaradása. A frusztrációs konformizmus mértékét a GCR (Group Conformity Rating) mutató jelzi.

Az általános intelligencia-színvonal megítéléséhez a *Raven intelligencia-tesztet* alkalmaztuk. Öt so-



2. ábra: Sz. J. MMPI-profil tesztlapja

1. táblázat **Általános adatok**

	Cukorbetegek	*Fekélybetegek*
Betegek száma	53 (23 nő, 30 férfi)	20 (4 nő, 16 férfi)
Átlagos életkor	24,9 év	27,5 év
Betegség átlagos tartama	8,2 év	4,2 év
Iskolázottság		
<8 osztály	5 beteg	4 beteg
8 osztály	27 beteg	10 beteg
>8 osztály	21 beteg	6 beteg
Ellenőrzésre járás		
jó	20 beteg	
megfelelő	19 beteg	
rossz	14 beteg	
Anyagcsere minősége		
jó	9 beteg	
megfelelő	27 beteg	
rossz	17 beteg	

rozat (egyenként 12 darab) geometriai figurát ábrázoló képből áll. Az összefüggések, szabályszerűségek felismerésének az a feltétele, hogy a szemléletben adott feladatminták percepciója hibátlan legyen, a vizsgált személy képes legyen a látott összefüggések szemlélettől független elgondolására és hibátlan logikájú gondolkodásra.

A klinikumban általánosan használt személyiségvizsgáló eljárást, a *Rorschach*-tesztet azért nem alkalmaztuk, mert statisztikai feldolgozása nehézkesebb, szomatikus betegségek csoportvizsgálatában nem ad jellemző jegyeket (12).

40 cukorbetegen *EEG vizsgálat* is történt esetleges személyiségváltozással járó idegrendszeri megbetegedés (pl. epilepsia) kizárására. A vizsgálattal egyidejűleg rutin diabetes-ellenőrzés is volt. A pszichológiai tesztek elvégzése átlag 2,5—3 órát vett igénybe, irányításunkkal 2 asszisztensnő végezte az osztályon és a cukorbeteg gondozóban.

A statisztikai értékelést az átlagpontszámok összehasonlításával kétmintás „t" próbával végeztük.

Eredmények

A vizsgált cukorbetegek és a kontrollként szolgáló ulcusosok cukorbetegségről való ismereteinek összehasonlítása a választásos kérdésekre adott jó válaszok százalékos arányában tükröződik, amit a *2. táblázatunkon* mutatunk be.

A diabetes *szociomedicinális szempontjait 10 kérdésre* adott válaszok alapján *interjú-módszerrel* mértük fel. Ennek során arról tájékozódtunk, hogy a betegséggel kapcsolatos problémákhoz hogyan viszonyul a beteg, a család, a közvetlen környezet, a munkahely, s végül a beteggondozó kapcsolatáról kértünk véleményt. A megkérdezett betegek többsége beletörődött cukorbetegségébe. $^2/_3$-a a diéta és életmód megszorításait elfogadta. A család hozzáállása ugyancsak döntő többségében jó volt a betegséghez, tájékozottsága is elfogadható cukorbetegeink szerint. Negatív értelemben befolyásolta a cukorbetegség a megkérdezetteknek kb. felében a hangulati életet, viselkedést, a pályaválasztást, munkahelyi hozzállást, az anyagi helyzetet. Szinte kivétel nélkül igényelték a cukorbeteggondozó támogató magatartását.

2. táblázat **Ismeretek a cukorbetegségről**
(kérdéscsoportonként a jó válaszok aránya)

Kérdéscsoportok	*Cukorbetegek*		*Fekélybetegek*	
	Nők (n = 23)	*Férfiak* (n = 30)	*Nők* (n = 4)	*Férfiak* (n = 16)
	%			
I. Általános ismeretek	86,2	96,3	34,2	37,0
II. Diéta	52,0	50,4	16,8	20,0
III. Kezelés	78,9	80,0	19,0	14,7
IV. Szövődmények	69,6	67,9	16,5	13,9
V. Egyéb	71,0	70,0	10,0	8,9

A *pszichológiai felmérések közül az intelligenciavizsgálat* Raven-féle teszttel történt. Az eredmények a közepes intelligencia-övezetbe tartoznak (R = 41,8, a férfiaké 44,2, a nőké 39,5). A fekélybetegek átlaga 36,1, ez a közepes intelligencia övezet alsó tartományát jelenti (nők 36,3, férfiak 35,9).

A *személyiség megközelítésére* az MMPI-tesztet használtuk. *1. ábránkon* a cukorbetegek vizsgálata során talált értékeket az említett irodalmi kontrollokkal (colitis ulcerosa-s, pszichoszomatikus betegcsoport átlagértékei) összehasonlítva ábrázoltuk.

Az *53 cukorbeteg és 20 fekélybeteg MMPI-értékeinek* statisztikai összehasonlítása szignifikáns eltérését a Hd (hypochondria) és a Hy (hysteria) skálán találtuk. Az átlagértékek tekintetében a Pa (paranoia) skálán is jelentős a különbség a két betegcsoport között (ulcus: 54,0, diabetes: 49,6), de a statisztikai analízis szerint az eltérés nem szignifikáns. Hasonló figyelhető meg a D (depressio) skála adataiban is. A cukorbetegek MMPI-adatait *nemek szerint* is elemeztük, csak a Pp (psychopathia) skálán találtunk szignifikáns eltérést ($p < 0{,}001$), a férfiak átlagai voltak magasabbak. A vizsgált cukorbetegek és fekélybetegek között a férfiak voltak többségben, adataikat külön elemezve egyedül a Hd (hypochondria) skála különbsége szignifikáns a fekélybetegek „javára" ($p < 0{,}001$).

A *PFT* segítségével a szociálisan terheléses helyzetekben fellépő viselkedéstendenciákat tárhatjuk fel. 51 cukorbetegen és a 20 fekélybetegen történt értékelhető vizsgálat, az összehasonlító adatok szerint a két betegcsoportban az N—P,I', I és m mutatókban van szignifikáns különbség. A cukorbetegek PFT adatait *nem szerint* bontva azt találtuk, hogy a diabeteses nők *I* értéke szignifikánsan magasabb a férfiakénál ($p < 0{,}05$), a cukorbeteg és fekélybeteg férfiak adataiban csak az I' értéke mutat hasonló eltérést, a fekélybetegek pontértéke magasabb ($p < 0{,}001$).

A PFT-tesztben a mutatók normál értéke 40—60 pont, ettől eltérést a cukorbetegeken az O—D (+), E—D (—), GCR (—), M' (+), M (—), a fekélybetegeken az O—D (+), E—D (—), N—P (+), GCR (—), M' (+) és M (—) skála mutat. Zárójelben az eltérés irányát jeleztük.

Az *EEG* 27 esetben szabályos, illetve negatív, 10 betegen diffúz meglassúbbodás, 3 esetben kétoldali fokális jelenségek voltak észlelhetők. Az EEG-eltérés nem mutatott összefüggést a betegség fennállásának időtartamával, sem az inzulin adagjával.

Megbeszélés

A pszichológiai vizsgálatok az utóbbi években egyre nagyobb teret kapnak a szomatikus betegségek különböző aspektusainak megítélésében. A szomato-pszichés irányú történéseket két úton követhetjük: az organikus betegségek pszichés következményeinek, valamint a betegségi létezés dinamikájának vizsgálatával (11).

A gyakorlati és irodalmi adatok alapján elfogadott tény, hogy a cukorbetegség manifesztálódásában pszichés tényezőknek kiváltó szerepe lehet (13, 22, 42). Saját vizsgálati anyagunkban erre utaló kórelőzményi adat nem szerepel.

Az *emócionális tényezőknek* a cukorbetegség lefolyására gyakorolt hatását az életesemények vonatkozásában többen is vizsgálták, általában ennek jelentős szerepet tulajdonítanak (8, 19, 20, 27, 28, 47), mások viszont nem találtak lényeges összefüggést (18, 21).

A *cukorbetegség nyilvánvalóvá válásakor* a következő *pszichés stádiumokkal* lehet számolni (31):

1. elkábító sokkhatás,
2. oldódás stádiuma (az együttműködés megnyerésének lehetősége ekkor),
3. a betegség objektív értékelése,
4. a diabetes readaptációja.

Mindezeken kívül még a betegség különböző életkorokban való jelentkezésének (40), környezeti hatásoknak (1, 14), az anyagcsere-egyensúly és kontrollok (41) minőségének is befolyása van a beteg pszichés változásaira. Az emócionális tényezők felismerésével, figyelembevételével az orvosnak adott esetben a pszichoterápia eszközeit is igénybe kell venni a beteg eredményes gondozása érdekében (6).

Mindezen összefoglaló irodalmi adatok és gondozói gyakorlati tapasztalataink alapján *arra kerestünk választ, hogy a kialakult betegség és a betegek pszichés státusa között milyen összefüggések fedezhetők fel, igazolható-e a diabetesre jellemző személyiség.*

53 cukorbetegünk *betegségével kapcsolatos ismereteit felmérő kérdőív* választásos kérdéseire korábbi vizsgálatainkhoz viszonyítva (24) jobb eredményt kaptunk, bár a diétával kapcsolatos válaszoknak mindössze 51,5%-a volt helyes. A „laikus" kontrollként megkérdezett fekélybetegek ismeretei a cukorbetegségről a vártnak megfelelően igen szerények.

A *szociomedicinális* vonatkozások közül kiemelendő, hogy a betegek nagy része hamar elfogadta a cukorbetegség tényét, igyekezett állapotként felfogni és együtt élni vele — más szerzők megállapításához hasonlóan (29). A család, de a munkahely pozitív hozáállása is jelentős szerepet kap a betegek pszichés vezetésében (9, 14, 30, 37, 39), az ismeretek megszerzésében és a helyes gyakorlat kialakításában (10, 37).

Ide kívánkozik egy olyan betegünk kórrajzának rövid ismertetése, akinek a betegség lefolyásában *negatív értelemben kapott döntő szerepet a család*, ezen belül az anya elutasító magatartása.

Sz. J. 1964-ben született fiú, két testvére egészséges. Szülei földművesek, anyja alkoholista, tanyán élnek. 11 éves korában lett cukorbeteg, osztályunkra 1978-ban vettük fel ketoacidosissal, addig rendszertelenül másik gondozóba járt. Semmiféle diétás ismerete nem volt, betegsége elhanyagolásáért szüleit, elsősorban édesanyját tette felelőssé, aki fia cukorbetegségét ellenséges érzülettel fogadta, a gyermekben az eleve meglévő kisebbrendűségi érzést fokozta, nem főzött számára külön, alkoholos állapotában a fecskendőt összetörte, kidobta. A beteg 17 éves korában határozta el, hogy kikerül a családi környezetből és ehhez a gondozó segítségét kérte. Kórházunk székhelyén levő szakmunkásképző intézetbe vették fel kárpitostanulónak. A különböző szagokra érzékeny lett (?), ezért abbahagyta itt a tanulást. Ezután egy másik helyen juhásztanulónak jelentkezett, de ez az iskola is nehéz volt számára, ezért azt is otthagyta. Utoljára a lakóhelyéhez legközelebb fekvő keverőüzemben helyezkedett el segédmunkásként. Porártalom miatt végül sepregetőnek alkalmazták. (Megjegyezzük, hogy az általános iskolát is gyenge eredménnyel végezte el.) Észleléseink során a problémásabb időszakokban cukorháztartása is labilis volt, inzulinadagját sűrűn kellett változtatni. Gondozónkkal kiépített jó kapcsolat eredményeként a szükséges diétát, ennek lényegét megtanulta, igyekszik meg is tartani, de a jó kontroll fogalmától még mindig távol van, bár ellenőrzésekre rendszeresen jár. Ezt tükrözi a diabeteses ismeretekre vonatkozó kérdőíven elért 72%-os találati aránya, valamint a szociomedicinális felmérés során elmondott jellegzetes válaszai (nem alkalmazkodó család, többszöri munkahelyváltoztatás, munkahelyen nem nézik jó szemmel, ingerültebb, agresszívebb, összeférhetetlenebb lett, anyagi problémája nincs, a diabetes gondozást jónak tartja).

Utolsó EEG-vizsgálata diffúz meglassúbbodást mutat.

A pszichológiai vizsgálat átlagos intellektust, pszichopáthiás személyiségfejlődést igazolt, melynek hátterében a rendkívül kedvezőtlen családi környezetnek biztosan szerepe van. Illusztrálásként mellékeljük a beteg MMPI-profil-lapját. (Időközben megnősült, kiegyensúlyozottabb!) *(2. ábra)*

A pszichológiai felmérés során az intelligencia-vizsgálat a normális átlagnak megfelelő intellektust mutatott a vizsgált cukorbetegeknél és a fekélybetegeknél az irodalmi adatokhoz hasonlóan (17).

Az iskolázottság tekintetében mindkét betegcsoport a korosztály átlagának felel meg.

A *személységvizsgálatok* irodalmi összehasonlítása a tesztek heterogenitása miatt igen nehéz (22), hiányoznak a nagy *epidemiológiai felmérések* (15). Az általunk használt MMPI-teszt gyakran alkalmazott eljárás a szomatikus betegségek és a személyiség kapcsolatának megítélésében (36, 42). Az irodalomban található MMPI-értékekhez való összehasonlítás során (26, 48, 49) olyan betegcsoportokat választottunk ki, melyekben a betegség krónikus jellege, valamint a pszichés tényezők hangsúlya várhatóan a diabeteséhez hasonló. Betegeink átlag MMPI-értékei a normál átlaghoz állnak közel (T = 40—60), jellegzetes a Hd, D és Hy értéke, melyek a szomatikus betegségek „enyhe V" profiljának felelnek meg.

A szám szerinti nem túl jelentős eltérés oka feltételezhetően a betegség életre szóló, krónikus volta, a szigorú életrend, a diéta, az inzulinhoz kötöttség, a fenyegető szövődményektől való félelem, az egyensúlyfelborulások esetleges negatív élményei, és a mindebből fakadó kiszolgáltatottság érzése lehet.

A cukorbetegek *MMPI*-adatait elemezve a *nemek* között csak a „psychopathia" skála mutat statisztikailag szignifikáns eltérést. Más vizsgálatok is pszichopátiára, hipomániára jellemző személyiségvonásokat észleltek (33). Saját adataink szerint inkább a férfi cukorbetegekre jellemzőek a pszichopátiás jegyek. A depresszív élményfeldolgozásra az irodalomban pro és kontra is találhatók adatok (36, 42, 45). Saját vizsgált cukorbetegeink depressziós skálája nem jelez depresszív élményfeldolgozást.

Vizsgálatunkban nem részleteztük külön a szövődmények, kontrollok minősége szerint az MMPI-értékeket, bár irodalmi utalások alapján (32, 36, 41) összefüggés feltételezhető gyermek és felnőtt cukorbetegek személyiségjellemzőivel.

A kontrollként vizsgált *fekélybetegek* MMPI-adatai a cukorbetegekéhez képest a Hd és Hy skálán mutatnak szignifikáns eltérést. A fekélybetegek magasabb értékei a valódi pszichoszomatikus profilt közelítik meg, melynek a testi panaszok, testi funkciók miatti fokozott aggodalom, pesszimizmus, energiátlanság, hipochondriás élményfeldolgozás, új szituációkban nehezebben való eligazodás, passzív szorongás, konfliktusos viszonyulás a jellemzői.

A pszichoszomatikus betegségek pszichodinamikájának feltárásában leggyakrabban alkalmazott teszt a *PFT*.

Cukorbetegeink PFT-adatai közül az O—D, ezen belül az M' magasabb értékei az olyan akadályhangsúlyú viselkedést jelzik, amelynek adaptív jellege elvész, nem irányul sem a szükséglet kielégítésére, sem a magatartás megváltoztatására. A felelősségvállalás csökkenése *(I)* inkább a nőbetegeket jellemzi. A fekélybetegek frusztrációs tesztjével összehasonlítva a cukorbetegek adatait, négy paraméterben mutatkozott szignifikáns eltérés. A pszichoszomatikus betegprofilra jellemző magas „N—P" és „m" paraméterben mutatkozott szignifikáns különbség a két betegcsoport között: a fekélybetegek értékei magasabbak. Az I és I' skálán is — a normál tartományon belül — statisztikailag értékelhető a különbség. A cukorbetegek magasabb I értéke kifejezettebb aktivitás nélküli felelősségvállalást és kisebbrendűségi érzést jelent. Az ulcusos férfiaknál magasabb I' fokozott szorongásra utal.

A Raven, az MMPI, PFT-tesztek eredményeiből levonható pszichológiai, pszichopatológiai jelenségek a következők: a vizsgált cukorbetegek intelligencia-színvonalát tekintve az „átlagos" intelligencia-övezetbe tartoznak. Személyiségüket a feszültség, bizonytalanság az új helyzetekben való eligazodásban, csökkent önbizalom, kevesebb értékűségi (kisebbrendűségi) érzés, csökkent szociabilitás, valamint a szociálisan kiszolgáltatottsági-veszélyeztetettségi élmény színezi. Frusztrációs helyzetekben a nagyfokú, megoldás irányába ható feszültség mellett a cselekvéses védekezés hiánya, valamint a kisebb ellenállások preferálása nehezítheti a diabeteses betegek interperszonális alkalmazkodását.

Egy 1967-es felmérés adataitól (46) eltérően úgy véljük magunk is, hogy a *személyiségvizsgálat során talált eltérések még nem jelentenek specifikus diabeteses personalitást, más idült megbetegedésben is tapasztalhatók.*

A pszichoemócionális tényezők a diabetes minden stádiumában hatnak, de *specifikus diabeteses profil nincs* (2). *A diabetes klinikai heterogenitása pszichológiai heterogenitással jár, ezért sem lehet egyértelműen diabeteses személyiségről beszélni* (15).

Az irodalomban ismertetett, a szövődményekkel összefüggő pszichológiai tényezők (36, 41), a kontrollok minőségének pszichés vonatkozásai, az egyes életszakaszok speciális jelenségei (43) mind arra hívják fel a figyelmet, hogy a gondozás során igen nagy az orvos szerepe az ismert tényezők figyelembevételével a beteg pszichés vezetésében (6).

Egyetértünk azzal a megállapítással (7), amelyik a fiatal diabetesesek kezelésében a következő célt tűzi ki: *a diabetes jó kezelése mellett a beteg jó kezelése.* Ez utóbbihoz próbáltunk saját felméréseink alapján is adatokat szolgáltatni.

Köszönetnilvánítás: A szerzők köszönetet mondanak *Csémi Katalin dr.* főorvosnak az EEG-vizsgálatok elvégzéséért és értékeléséért, *Csapó György* matematikusnak a Commodore 64 számítógépen történt statisztikai számítások elvégzéséért, valamint *Csomós Istvánné* rendelőintézeti asszisztensnek, *Schall Ádámné* osztályvezető főnővérnek a pszichológiai tesztek kivitelezésében nyújtott segítségéért és *Vasvári Péterné* adminisztrátornak a kézirat elkészítéséért.

IRODALOM: 1. *Ahlfield, J. E., N. G. Soler and S. D. Marcus:* Adolescent diabetes mellitus: parent/child perspectives of the effect of the disease on family and social interactions. — Diabetes Care, 1983, *6*, 393. — 2. *Aimez P., P. Ferrari et B. Guy-Grand:* Facteurs psycho-emotionnels dans le diabete sucre. — Diabete Metab., 1976, *2*, 73. — 3. *Alexander, F.:* The influence of psychologic factors upon gastrointestinal disturbances: general principles, objectives and preliminary results. — Psychoanalyt. Quart. 1934, *3*, 501. — 4. *Bagdy E.:* Útmutatás az MMPI alkalmazásához. — OIE Vademecum, 1975, 52. — 5. *Barta L. és mtsai:* Diabéteszes gyermekek helyzete a társadalomban. Orvosi Hetilap, 1983, *124*, 145. — 6. *Beaser, S. B.:* Teaching the diabetic patient. — Diabetes, 1956, *5*, 146. — 7. *Bennett, D. and M. S. Ward:* Diabetes mellitus in adolescents: a comprehensive approach to outpatient care. — South Med. J., 1977, *70*, 705. — 8. *Bradley C.:* Life events and the control of diabetes mellitus. — J. Psychosom. Res., 1979, *23*, 159. — 9. *Bruhn, J. G.:* Self-concept and the control of diabetes. — Amer. Fam. Physician, 1977, *15*, 93. — 10. *Collier, B. N. jr. and D. D. Etzwiler:* Comparative study of diabetes knowledge among juvenile diabetes and their parents. — Diabetes, 1971, *20*, 51. — 11. *Császár Gy.:* Pszichoszomatikus orvoslás. — Medicina, Budapest, 1980, 145—157. old. — 12. *Császár Gy. és Juhász E.:* A gastrointestinalis rendszer két megbetegedésének (ulcus, colitis) pszichológiai vizsgálata. — Akadémiai Kiadó, Budapest, 1981. — 13. *Danowski, T. S.:* Emotional stress as a cause of diabetes mellitus. — Diabetes. 1963, *12*, 183. — 14. *Delbridge, L.:* Educational and psychological factors in the management of diabetes in childhood. — Med. J. Aust. 1975, *2*, 737. — 15. *Dunn, St. M. and J. R. Turtle:* The myth of the diabetic personality. — Diabetes Care, 1981, *4*, 640. — 16. *Dupuis, A.:* Assesment of the psychological factors and responses in self-managed patients. — Diabetes Care, 1980, *3*, 117. — 17. *Etzwiler, D. D.:* Juvenile diabetes and its management: family, social and academic implications. — JAMA, 1962, *181* 304. — 18. *Fischer,*

A. E. and H. Dolger: Behavior and psychologic problems of young diabetic patients. A ten to twenty year survey. — Arch. Int. Med. 1946, *78*, 711. — 19. *Gath, H. A., M. A. Smith and J. D. Baum:* Emotional, behavioural, and educational disorders in diabetic children. — Arch. Dis. Child., 1980, *55*, 371. — 20. *Goebel, F. D.:* Psychologische Probleme bei der Behandlung von Diabetikern. — Münch. med. Wschr., 1982, *124*, 825. — 21. *Grant, I. és mtsai:* Recent life events and diabetes in adults. — Psychosom. Med., 1974, *36*, 121. — 22. *Greydanus, D. E., A. D. Hofmann:* Psychological factors in diabetes mellitus. — Am. J. Dis. Child, 1979, *133*, 1061. — 23. *Grigorjeva, L. P., L. D. Makhnach, A. A. Landyshev:* Sztruktura licsnoszty bolnüch szaharnüm diabetom. — Szovj. Med., 1981/11, 41. — 24. *Gyimesi A. és Hanyecz V.:* Egészségnevelési tapasztalatok gondozott cukorbetegeinken. — A Szegedi Akadémiai Bizottságnál 1982-ben díjat nyert pályamunka. — 25. *Gyimesi A., Hanyecz V., Iványi J.:* Szociomedicinális kérdések cukorbetegeink körében. — Egészségnevelés, 1983, *24*, 106. — 26. *Hajnal A. és mtsai:* MMPI összehasonlító vizsgálatok elemzése normál, neurotikus és skizofrén csoportokban. — Magy. Pszichol. Szle, 1981, *38*, 57. — 27. *Hauser, S. T. and D. Pollets:* Psychological aspects of diabetes mellitus: a critical review. — Diabetes Care, 1979, *2*, 227. — 28. *Hauser, S. T., D. Pollets, B. L. Turner and co.:* Edo development and self-esteem in diabetic adolescents. — Diabetes Care, 1979, *2*, 465. — 29. *Hinkle, L. E. jr., F. M. Evans and S. Wolf:* Studies in diabetes mellitus III.: Life history of three persons with labile diabetes and relation of significant experiences in their lives to the onset and course of the disease — Psychosom. Med., 1951, *13*, 160. — 30. *Johnson, S. B. és mtsai:* Cognitive and behavioral knowledge about insulin-dependent diabetes among children and parents. — Pediat. 1982, *69*, 708. — 31. *Kimball, Ch. P.:* Emotional and pscyhosocial aspects of diabetes mellitus. — Med. Clin. N. Amer., 1971, *55*, 1007. — 32. *Koski, M. L., A. Ahlas and A. Kumento:* A pscyhosomatic follow-up study of childhood diabetics. — Acta paedopsychiat., 1975/76. *42*, 12. — 33. *Lohmann, R. és mtsai:* Persönlichkeitsbild und soziales Verhalten des erwachsenen Diabetikers. — Med. Welt, 1976, *27*, 1997. — 34. *Menniger, W. C.:* Psychological factors in the etiology of diabetes. — J. Nerv. et Ment. Dis., 1935, *81*, 1. — 35. *Mérei F.—Szakács F.:* Klinikai pszichodiagnosztikus módszerek. — Medicina, Budapest, 1974. — 36. *Murawski, B. J. és mtsai:* Personality patterns in patients with diabetes mellitus of long duration. — Diabetes, 1970, *19*, 259. — 37. *Partridge, J. W. és mtsai:* Attitudes of adolescents toward their diabetes. — Amer. J. Dis. Child, 1972, *124*, 226. — 38. *Prónay G.:* Gastroenterológiai megbetegedések pszichoszomatikus vonatkozása. In: Király P.: Pszichoszomatikus megbetegedések. — Medicina, Budapest, 1976, 51—59. old. — 39. *Puschmann, H. P. és mtsai:* Sozialmedizinische und psychologische Aspekte bei der Langzeitbetreuung von juvenilen Diabetikern.-Kinderärztl. Praxis, 1982, *50*, 405. — 40. *Ryan, Ch., A. Vega and A. Drash:* Cognitive deficits in adolescents who developed diabetes early in life. — Pediat. 1985, *75*, 921. — 41. *Simonds, J. F.:* Psychiatric status of diabetic youth matched with a control group. — Diabetes, 1977, *26*, 921. — 42. *Slawson, P. F., W. R. Flynn and E. J. Kollar:* Psychological factors associated with the onset of diabetes mellitus. — JAMA 1963, *185*, 166. — 43. *Stearns, S.:* Self-destructive behavior in young patients with diabetes mellitus. — Diabetes, 1959, *8*, 379. — 44. *Suba I., Halmos T., Litvai G.:* A juvenilis (inzulinhiányos) diabetes mellitus pszichoszociális hatásai (irod. összefoglalás). — Orvosképzés, 1979, *54*, 181. — 45. *Sullivan, B. J.:* Self-esteem and depression in adolescent diabetic girls. — Diabetes Care, 1978, *1*, 18. — 46. *Swift, Ch. R., F. Seidman and H. Stein:* Adjustments problems in juvenile diabetes. Psychosom. Med., 1967, *29*, 555. — 47. *Treuting, T. F.:* The role of emotional factors in the etiology and course of diabetes mellitus: a review of the recent literature. — Amer. J. Med. Sci. 1962, *244*, 131. — 48. *Tringer L. és Matuzsinka, I.:* Az MMPI hazai alkalmazása egyetemi hallgatók standard értékei alapján. — Magy. Pszichol. Szle, 1975, 195. — 49. *West, K. L.:* MMPI correlates of ulcerative colitis. — J. Clin. Psychol., 1970, *26*, 214.

(Gyimesi András dr., *Gyula*, Semmelweis u. 1. Pf. 46, 5701)

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.

KISS ZOLTÁN DR.*,
HAJNAL FERENC DR.,
KUPECZ ILONA DR.
ÉS MOJZES LÁSZLÓ DR.

Májcirrhosisban észlelt léparteria-aneurysma rupturából származó halálos intraabdominalis vérzés

Szegedi Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Varró Vince dr.)
Igazságügyi Orvostani Intézet (igazgató: Földes Vilmos dr.)

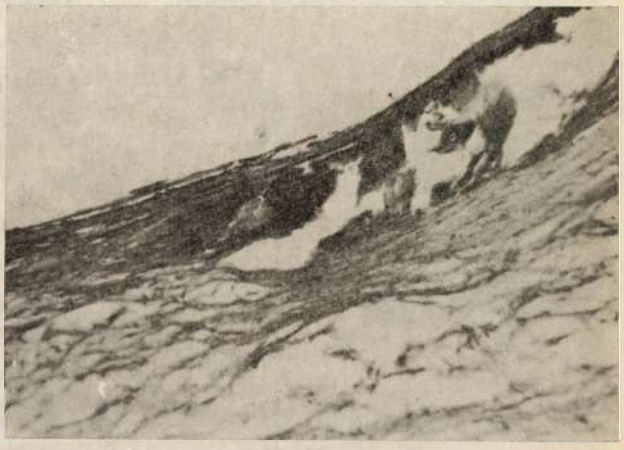
A szerzők 46 éves idült alkoholista férfi elvérzését okozó ún. cirsoid léparteria-aneurysma rupturáját ismertetik. A nagy valószínűséggel több szakaszos szabad hasűri vérzés kazuisztikus és általános differenciáldiagnosztikáját is tárgyalják az eset kapcsán.

Lethal intraabdominal haemorrhage caused by the rupture of splenic artery aneurysm in a cirrhotic patient. A 46-year old chronic alcoholic patient is reported with lethal intraabdominal haemorrhage caused by rupture of so-called cirsoid aneurysm of splenic artery. The casuistic and general differential diagnosis of probably repeated intraabdominal haemorrhage is also discussed based on the casereport.

A májcirrhosisban kialakuló portalis nyomásfokozódáshoz társuló varicositas és a nyelőcső- vagy gyomorvarixok megrepedéséből származó masszív gastrointestinalis vérzések jól ismertek. Ritkábban fordul elő a v. mesenterica superior varixainak megrepedéséből származó szabad hasűri vérzés. A Hetilapban legutóbb *Fröhlich és Koltai* (5) ismertetett két esetet. Ezeknél is ritkább az a. linealis aneurysma-rupturából eredő intraabdominalis vérzés, mely bemutatandó májcirrhosisos 46 éves férfibetegünk halálához vezetett.

Kórtörténet: T. Gy. 46 éves férfi. Mintegy 25 éve rendszeresen nagyobb mennyiségű szeszes italt fogyasztott. 1977 óta több ízben feküdt intézetben, elsősorban ideggyógyászati osztályokon alkoholfüggőségi syndroma, encephalopathia alcoholica diagnózisokkal. Évek óta ismert volt alkoholos hepatopathiája, ennek szövettani vizsgálatára azonban nem került sor. A felvétele előtti héten étkezések után fél—egy órával fokozódó, majd állandósuló epigastriális fájdalom lépett fel, hasa egyre puffadt. Széklete átmenetileg sötétebb volt. Egy évvel korábban enteritis miatt fertőző osztályon vizsgálták, ahol jelentős anaemiát (htk: 0,25—0,31) konstatáltak.

Status: asthenias. Alultáplált. Gyérülő szőrzet, halvány nyálkahártyák, a sclerákon subicterus. Oedema, cyanosis, adenomegalia nem észlelhető. Nyelve lepedékes. Pulmo: kissé érdesebb légzés. Ritmusos, szapora szívműködés, halk szívhangok. A perifériás arteriák pulzálnak. Hasa meteoristicus, főleg az epigastriumban nyomásérzékeny. A májtompulat megtartott, máj, lép nem tapintható. Rectalisan üres ampulla, negatív tapintási lelet, barnás székletnyom. Idegrendszer: lassult psychomotorium, gócos eltérés nincs. P: 110/min. RR: 90/70 Hgmm. Laboratóriumi adatok: vizelet eltérés nélkül. Süly: 47 mm/h, htk: 0,30—0, 26—0, 29 (naponta vizsgálva), hb: 8,8 g%, se-amylase: 284—551—289 U/l, vizelet amylase: 1702—2340 U/l, cholesterin: 3,0 mmol/l, SGOT: 40—21 U/l, bilirubin (direct): 30,7 uM/l, vércukor: 12,6—5,6 mmol/l, gamma GT: 46 U/l, prothrombin: 0,58; Ca: 2,0 mmol/l, fvs, thrombocyta, qualitatív vérkép, Na, K, UN, triglycerid, alkali reserv, alkalikus phosphatase, összfehérje és frakciói, serum vas, vaskötő kapacitás, SGPT: normális értékűek, széklet Weber: ismételten negatív. EKG: 100/min. S-tachycardia, kp. állású R-tengely. Magas-hegyes (ischaemiás). T-hullámok. Mellkas-felvétel: a bal rekesz magasabban áll, elmosódott kontúrú, a lateralis sinusban kevés folyadék látható. A bal tüdőbázis dystelectasiás. Beszűrődés nem látható, a



1. ábra: Az értágulat falából készült metszeten a folytonosság megszakadás körüli zónában jól látható az érfal rétegei közé betörő vérzés (haematoxylin-eosin festés, kb. 250-szeres nagyításban)

* *Jelenlegi munkahely:* Makó, Városi Tanács Kórháza, Belgyógyászati Osztály.

középárnyék normális. Natív has felvétel: (1984. X. 9.) szabad levegő nem bizonyítható a rekesz alatt, a vastagbél kifejezetten tágult, benne nívó nem látható. X. 11.: a tágult bélkacsokban számos 2—4 cm alapú nívó látható. X. 12.: a tágult belek gázossága és a nívók száma nem változott. A gyomorléghólyag nem deformált.

A felvételi indokot a jelentős anaemia képezte, emellett azonban a klinikai kép akut has gyanúját keltette. A felvétel után néhány órával hasi statusa romlott, a bal hypochondriumban izomvédekezést észleltünk, a bélhangok renyhévé váltak. Tovább observálva hasa átmenetileg felpuhult, jobban érezte magát, hasmenéses, sötétbarna széklete volt, mely Weber-negatívnak bizonyult. Az észlelés 3. napján ismét izomvédekezés jelentkezett a bal hypochondriumban meteorizmus, renyhébb bélhangok kíséretében. Gyomorszondát vezettünk le, azon epés gyomortartalom ürült. Sebészi konzíliumot kértünk. További megfigyelést, Ubretid—Trisedyllel bélmozgatást javasolt. Akut sebészi teendőt nem látott. A 4. napon ismét konzultáltunk sebésszel, aki — mivel a betegnek volt széklete, szelek is távoztak — további belgyógyászati observatiót javasolt. Az észlelés 5. napjának hajnalán balszívfél-elégtelenség lépett fel változatlan hasi statussal, majd néhány perc múlva keringés- és légzésleállás következett be.

Kiírási diagnózis: tüneti megjelölések, így subileus anaemia, aethylismus chr., pancreas izgalom és mesenterialis keringési zavar volt.

A *hatósági boncoláskor* a hasüregben 1500 ml folyékony és lazán alvadt vér volt. A lép körüli laza kötőszövet, a gyomorfal és a bal rekeszkupola összetapadt, innen egy réteges szerkezetű, fibrindús véralvadékot távolítottunk el. A lép-verőéren többszörös zsákszerű tágulat vált láthatóvá, közülük egy egyik falán egyenetlen szélű folytonosságmegszakadás a réteges szerkezetű véralvadékba ágyazottan. A lépverőér-tágulat repedésen kívül vérszegény belszerveket, előrehaladott érelmeszesedést, májcirrhosist, sárgaságot, a belszerveken idült pangás jeleit találtuk. Szövettani vizsgálattal előrehaladott érelmeszesedést, a lép-arteria tágulataiban az érfal minden rétegére kiterjedő degenerációt, kiszélesedett középső réteget, benne kifejezett fibrosist és a belhártya alatt a folytonosság megszakadásnak megfelelően friss vérzést találtunk *(1. és 2. ábra)*. A sérült ér környezetében levő szövetszaporulat réteges szerkezete, kötőszöveti állománya és az alakos elemek különböző elrendeződése utalt a több napos vérzés fennállására. A boncolási lelet és a szövettani vizsgálat szerint T. Gy. 46 éves férfi halálát a lépverőér tágulatának (cirsoid aneurysma) megrepedéséből származó hasűri elvérzés okozta.

2. ábra: Az érfal rétegeinek degeneratív elváltozása utal a súlyos fokú fibrosisra (PTAH-festés, kb. 500-szoros nagyítás)

Megbeszélés

Az arteria lienalis aneurysmái a hasi aorta vese alatti szakasza és az arteria iliaca aneurysmái után gyakoriságban a 3. helyen állnak (7). *Stanley és Fry* (8) összeállítása szerint 0,78%-ban fordult elő angiographiás beteganyagban. Feltűnő, hogy ugyanebben a beteganyagban a cirrhosisos eredetű portalis hypertensiós csoportban az előfordulási gyakoriság 7,1%. Természetesen az arteria lienalis aneurysmák előfordulásának gyakorisága az életkorral, az arterioscleroticus elváltozások súlyosbodásával nő: egy 250 sectiót felölelő anyagban *Bedford és Lodge* (3) 10,4%-os gyakoriságot észlelt. Az irodalmi adatok szerint a gyakoriság érthetően növekszik a 60. életév után, de bármely életkorban gyakoribb nőkben.

Esetünkben az arteria lienalison *ún. cirsoid aneurysma* alakult ki. Az érfal ilyen többszörös, zsákszerű tágulata leggyakrabban itt fordul elő. Gyakorisági sorrendben az arteria mesenterica és az arteria uteri ezt követi (8). Irodalmi közlések szerint az arterián, vénán, illetve a—v capillarison is előfordulhat. A kórképet először *Dubreuil és Loubat* (1) írta le 1926-ban. A kialakulási mechanizmus nem pontosan ismert. Létrejöhet veleszületett érfalgyengeség talaján (80% gyakoriság), többszöri, viszonylag kisebb trauma hatására (10%) és egyéb érfalgyengeséget okozó betegség következtében, így lehet mykotikus és arteriosclerotikus eredetű (8). Az arteriosclerosisról — lévén rendkívül gyakori az aneurysmás elváltozásokban — nem állítható biztosan, hogy elsődleges vagy kísérő folyamat. A többször szülő nők magas részaránya felveti a terhességgel szükségképpen velejáró hormonális és haemodinamikai (perctérfogat emelkedés, hyperkinesis) tényezők szerepét. Szövettanilag terhességben (2) az arteria falban intima hyperplasiát, az elastica interna szakadozottságát, elastin fragmentációt tudtak kimutatni.

Az arteria lienalis aneurysma ruptura mintegy 3%-ban következik be (9), a tapasztalatok szerint a 2 cm-nél nagyobb átmérőjű aneurysmák repednek meg leggyakrabban. Kimutatott aneurysmák esetén a terhesség előtt sokan a lép megtartásával végzett elektív műtétet, tartják szükségesnek. Terhességben nagyobb a letalitási arány, mivel — ellentétben a nem terhesekkel — a vérzés akadálytalanul történhet a szabad hasüregbe. A bemutatott cirsoid aneurysma megrepedése létrejöhet vérnyomásemelkedés, hasűri nyomásfokozódás, illetve ún. minimális hasi trauma következtében is.

Esetünk szempontjából érdekességgel bír a portalis hypertensióval együttjáró a. linealis aneurysmák csoportja. Portalis hypertensióban egyébként a különböző szerzők 1-20%-között észlelték az arteria linealis aneurysma előfordulását. Az összefüggés nem világos, de feltételezik, hogy a splenomegalia és a megnövekedett lép artériás keringés elősegítő tényező (8). A betegek legnagyobb része panaszmentes vagy nem jellegzetes, tartós hasi fájdalomról panaszkodik. A heveny rupturára a profus izzadás és a hypotensio, később hematokrit-csökkenés hívhatja fel a figyelmet, ritkán bal bordaív alatti érzékenység, tapintható resistentia van, máskor a kóros arteriás zörej, surranás a figyelemfelkeltő. Esetünkben a diagnosztikus tévedés oka a kétszakaszos vérzés lehetett: a léphilusban tamponálódott vérzés terminálisan tört be a szabad hasüregbe, keringési elégtelenséget okozva. Ezt a feltételezést a naponta végzett hematokrit meghatározások eredménye nem zárja ki. A bajmegállapítás a májcirrhosishoz csatlakozó intraabdominális vérzésnél sem könnyű (5). Az arteria lienalis aneurysmák diagnosztikájában a natív hasi felvétel is segítséget nyújthat abban az esetben, ha arteriafal-meszesedés is van. Az arteria lienalis feltételezett helyének megfelelő vonalszerű, ívben hajló meszesedést azonban el kell különíteni az anatómiailag viszonylag közel eső kanyargós, meszes arteria renalistól, meszesedett falú pancreas, lép, vese cystától, mellékvesekéreg-meszesedéstől, echinococcus cystáktól, meszesedett nyirokcsomóktól, vesetuberculosis meszes gócától. A definitív diagnózist az arteriographia biztosítja. Gyakran egyéb okú coeliacographiánál derül ki az arteria lienalis többszörös aneurysmája. A sonographia szerepe a diagnosztikában kicsi (4). Esetünkben a kórelőzményi adatokban hasi traumára utaló adat nem szerepelt, a lépverőér tágulatának spontán, több szakaszos, illetve folyamatos megrepedése állt fenn. A szövettani lelet szerint valószínű, hogy nem veleszületett érfalgyengeség vezetett a verőértágulat kialakulásához, hanem sorsszerű megbetegedés okozta. A kórkép ritkasága ellenére a kórlefolyás általános hasi diagnosztikus kérdéseket is felvet.

IRODALOM: 1. cit. *Anderson, W. A. D.:* Pathology. C. W. Mosby Co. V. I. 748. pp., St. Louis, 1971. — 2. *Barrett, J. M., Van Hooydonk, J. E., Boehn, F. H.:* Pregnancy-related rupture of arterial aneurysms. Obstet. Gynecol. Surg. 1982, *37*, 557. — 3. *Bedford, P. D., Lodge, B.:* Aneurysm of the splenic artery. Gut 1960, *1*, 312. — 4. *Derchi, L. E. és mtsai:* Aneurysms of the splenic artery: Noninvasive diagnosis by pulsed Doppler sonography. J. Ultrasound med. 1984, *3*, 41. — 5. *Fröchlich, A., Koltai L.:* Intraabdominalis vérzés, mint a máj-cirrhosis szokatlan szövődménye. Orv. Hetil. 1985, *126*, 2101. — 6. *Gerdner, H. L.:* Cirsoid aneurysm of the uterus. Am. J. Obst. Gynec. 1954, *68*, 845. — 7. *Spittel, J. A., Fairbairn, J. F., II. Kincaid, O. V.: ReMine, W. H.:* Aneurysm of the splenic artery. J. A. M. A. 1961, *175*, 452. — 8. *Stenley, J. C., Fry, W. J.:* Pathogenesis and clinical significance of splenic artery aneurysms. Surgery 1974, *76*, 898. — 9. *Trastek, V. F. és mtsai:* Splenic artery aneurysms. Surgery 1982, *91*, 694.

(Kiss Zoltán dr., *Makó*, Kórház u. 2. 6901)

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

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

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

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

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

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

medicor

Tensiomin®

25, 50 és 100 mg-os tabletta

antihypertensivum

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

Hatóanyag

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

Javallatok

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

Ellenjavallatok

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

Adagolás

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

Beszűkült veseműködés esetén a maximális napi adag:
creatinin clearance

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

SI

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

Mellékhatások

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

Gyógyszerkölcsönhatások

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

Figyelmeztetés

Súlyosabb vesekárosodás esetén a kezelést alacsony adagokkal kell kezdeni (naponta 3-szor 6,25 mg), emelését óvatosan kell végezni. A terápia megkezdése előtt, majd havonta a 24 órás quantitativ proteinürítést meg kell határozni. Ha a proteinürítés meghaladja az 1 g/nap értéket, vagy fokozódik, a terápia folytatását alaposan meg kell fontolni. A fokozott proteinürítés a terápia első nyolc hónapjában várható, ezért a 9. hónaptól csak háromhavonta szükséges az ellenőrzés.
A só- és/vagy folyadékdepletált betegekben adagolása nagy óvatosságot igényel, mert a fokozott renin-felszabadulás következtében a captopril vérnyomáscsökkentő hatása nagyobb mértékű.
Szívelégtelenségben szenvedő betegek beállítása során az első adagokat követően gyakrabban lép fel hipotónia, ezért a gyógyszerre történő beállítás feltétlenül fekvőbeteg gyógyintézetben történjen. Az előzetesen diuretikummal kezelt betegek javasolt kezdő adagja naponta 3-szor 6,25 vagy 12,5 mg.
A fehérvérsejtszámot a kezelés első három hónapjában havonta, majd háromhavonta kell ellenőrizni. Autoimmun betegségben szenvedők fehérvérsejtszámát az első 3 hónapban két hetente, majd két havonta kell ellenőrizni.
$4 \times 10^9/1$ (4000/mm³) alatti fehérvérsejtszám esetén qualitív vérkép ellenőrzése is szükséges. Ha neutrofil granuloctiák száma $1 \times 10^9/1$ (1000/mm³) alá csökken, a kezelést be kell szüntetni.
Infekció első tünetére azonnal vérkép-ellenőrzés szükséges. Műtétek alatt esetleg jelentkező hipotóniát volumenexpanzióval kell megszüntetni.
A beállítást végző orvos tájékoztassa a beteget, hogy:
— fokozott izzadástól, folyadékveszteségtől óvakodjon, súlyos hányás hasmenés esetén forduljon orvoshoz (ezeknek az állapotoknak a következménye súlyos hipotenzió lehet);
— infekció első tünetére vagy ödéma felléptekor azonnal forduljon orvoshoz;
— a terápiát önkényesen ne szakítsa meg;
— a szívelégtelenségben szenvedő beteg óvakodjék fizikai megterhelés hirtelen fokozásától;
— a gyógyszer biztos felszívódása érdekében a tablettát 1 órával az étkezés vegye be.

Csomagolás

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

Megjegyzés

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

EGIS GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

Adalékok a kisvérkör felfedezéséhez

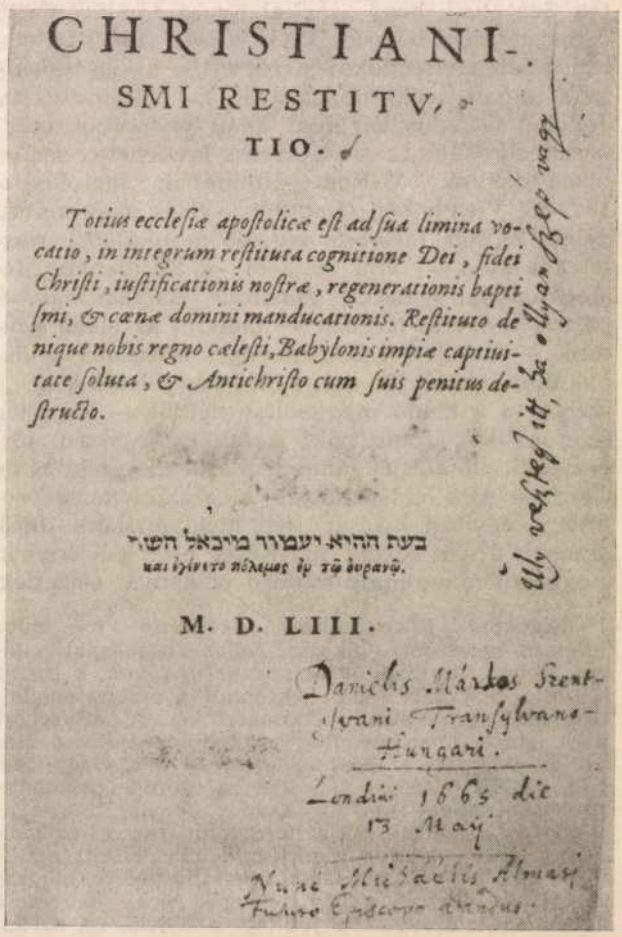
Donáth Tibor professzor kitűnő tanulmányban foglalkozott — a Horus hasábjain — Realdo *Colombo* (1516—1559) anatómiai munkásságával és a kisvérkör felfedezésével (1). Cikkéhez, hozzászólt *Kenéz* János, a nemrég elhunyt jeles orvostörténész. Felhívta a figyelmet *Ibn an-Nafisz*, a Damaszkuszban és Kairóban élt arab orvos munkásságára. Ő már a XIII. században leírta a kisvérkört (2). Kenéz hivatkozik többek között Paul *Ghalioungui*, rangos egyiptomi orvostörténészre is, aki a közelmúltban e kérdésről érdekes tanulmányt közölt a *„Clio Medica"*-ban (3).

A kisvérkör felfedezésének elsőbbségéről már a múlt század 80-as éveiben szenvedélyes viták folytak, egyrészt Henry *Tollin*, *Servetus* híve és Giulio *Geraldini*, Colombo elszánt védelmezője között. Mindkét oldalon elfogultság, kölcsönös vádaskodás, s nacionalista nézőpont érvényesült. A kisvérkör leírása körül ma is folynak csatározások, de a prioritás kérdése nagyjából tisztázott. Mivel Servetus antropológiájáról, a *„Clio Medica"* ugyanazon számában, melyben *Ghalioungui* írása megjelent, hosszabb tanulmányt közöltem (4), s mivel a közelmúltban került kezembe Giuseppe *Ungaro*, paduai orvostörténész professzor kitűnő munkája (5), úgy érzem — még ha itt-ott ismétlésekbe bocsátkozom is —, szükségesnek mutatkozik néhány kérdés tisztázása.

Ibn an-Nafisz érdemeire, 1929-ben *Muhdi ad Dai Tatavi* hívta fel a figyelmet; a kisvérkörre utaló szövegét *M. Meyerhof* közölte elsőként (6), s azt hasonlónak találta Michael Servetus későbbi leírásával. Az arab orvos felismerte, hogy a vér az arteria pulmonalis révén a tüdőbe jut, itt levegővel telítődik, majd a vena pulmonalison áthaladva *a bal kamrába kerül*. Hangoztatja, hogy a vér nem juthat a jobb kamrából a balba, az interventricularis sövény „láthatatlan résein" keresztül — ahogy azt Galenus feltételezte —, „mivel a szív septum anyaga itt különösen szilárd és áthatolhatatlan". Megsejtette, hogy az arteria és vena pulmonalis között „látható járatok" —, vagyis hajszáleres keringés létezik. Ghalioungui cikkében az is olvasható, hogy Ibn an-Nafisz a koronáriás keringésre is utalt volna, de ezt bizonyító idézetet nem közöl. Kétségtelen tehát, hogy az arab orvos írta le *elsőként* a kisvérkört. Galenus hatása azonban még erősen rányomja bélyegét munkásságára. Azzal együtt vallja, hogy a vér „megtisztulása" a jobb kamrában kezdődik, a bal kamrában fejeződik be, ahol is a levegő hozzákeveredése révén létrejönnek a „spiritus vitalis"-ok.

Ismerték-e a reneszánsz tudósai Ibn an-Nafisz munkásságát? Az arab szerzők kétségtelenül idézik — érvel Ghalioungui. Nehezebben bizonyítható a hatás az európai orvosok vonatkozásában. Ghalioungui, Andrea *Alpago* tudós *Libellus de removentis nocumentis* ... Velence, 1546-ban megjelent Avicenna kommentárjára hivatkozik, ahol a 73—80 oldalon Ibn an-Nafisz munkásságát méltatja. Csakhogy G. Ungaro a megfelelő oldalakat tanulmányozva megállapította, hogy ott Ibn an-Nafisz más érdemeiről esik szó, a kisvérkörről nem! Az egyiptomi orvostörténész feltételezése, hogy Alpago, Ibn an-Nafisszal foglalkozó más munkái elvesztek, illetve tanai szóbeli úton terjedtek — alig bizonyítható.

Az arab orvos hatása Servetusra teljes bizonysággal kizárható. *A. Gordon*, már 1878-ban jelezte, hogy a párizsi Bibliothèque Nationale-ban — egy, a nyomtatott változattól eltérő — *Christianismi Restitutio* töredéket őriznek. A kézirat, mely egészében tartalmazza a kisvérkör leírását — ahogy megállapították —, 1546-ban keletkezett,


CHRISTIANI-
SMI RESTITV-
TIO.

Totius ecclesiæ apostolicæ est ad sua limina vocatio, in integrum restituta cognitione Dei, fidei Christi, iustificationis nostræ, regenerationis baptismi, & cœnæ domini manducationis. Restituto denique nobis regno cœlesti, Babylonis impiæ captiuitate soluta, & Antichristo cum suis penitus destructo.

בעת ההיא יעמוד מיכאל השר
και ἐγένετο πόλεμος ἐν τῷ οὐρανῷ.

M. D. LIII.

Danielis Márkos Szentgyörgyi Transylvano-Hungari.

Londini 1665 die 13 Maij

vagyis egy évvel Alpago munkája előtt. Még ennél is fontosabb, hogy a két leírás között lényeges eltérések vannak.

Servetus életútját Donáth Tibor felvázolta. Néhány életrajzi adatra azonban szeretnék bővebben kitérni.

Miquele *Serveto* (Servetus) (1511—1553) szakítása a katolikus egyházzal már 1531-ben bekövetkezett. Ekkor közölte első antitrinitárius vitairatát, rá egy évre a másodikat, mindkettőt Hagenauban. Fenti könyveiért a toulouse-i katolikus egyházi bíróság vád alá helyezi és körözést ad ki ellene. Ezt követően veszi fel Servetus a *Villanovanus* álnevet, s ennek köszönhetően sikerül 21 évet Franciaországban bujkálnia. Életútjának igen fontos szakasza a Párizsban töltött két év (1536—38). Ekkor hallgatja az orvosi kar előadásait és egyben Johann *Guinther von Andernach* anatómiai professzornak asszisztense, Andreas Vesaliussal egyidejűleg. Maga Andernach tanúsítja ezt bonctani műve *(Anatomicarum Institutionum,* Lugduni, 1541) előszavában. Kidomborítja, hogy előadásaiban és anatómiai demonstrációiban nagy segítséget nyújtott két asszisztense: Vesalius és Villanovanus. Az elsőt zseniális anatómusnak tartja, a másodikat dicséri Galenusz tanainak utolérhetetlen ismeretéért. A Servetus ellen indított — 1530-as párizsi perben, maga az orvosi kar dékánja Jean Tagault tanúsítja, hogy Villanovanus több más sebésszel együtt gyakran végzett *emberboncolásokat.* A fentiek kidomborítása igen fontos, mivel Ceraldini és hívei azzal gyanúsították Servetust, hogy „spekulatív anatómiát" űzött, ő maga sosem boncolt. I. G. *Wilson* (1962) feltételezi, állati vivisectiókat is végzett, s a kisvérkörről szóló tanait azok tanúságával is alátámasztotta. Jóllehet Galenus leírja az állati vivisectiók mellkasi technikáját, s azt Servetus ismerhette, semmi bizonyítékunk Wilson állításának igazolására. 1541-től Vienne-ben (Dauphiné) él és nagy művén dolgozik. Már 1546-ban készülő munkájából részleteket küld — vita céljából — *Kálvin*nak, *Melanchton*nak, a bazeli *Martinus Borrhaus*nak. A párizsi Servetus-töredék — melyről az előbb szóltunk — minden valószínűséggel Borrhaus példánya után készült. Fő műve 1553-ban jelenik meg, a szerző és a kiadó megjelölése nélkül — de még azon évben azonosítják, katolikus egyházi törvényszék elé állítják, innen sikerül megszöknie, de Genfben újra letartóztatják, s ez alkalommal protestáns egyházi bíróság ítéli máglyahalálra. 1553. október 27-én végzik ki. Közel ezer példányban megjelent műve majd minden példányát elégették.

Servetus *Christianismi Restitutio* c. műve jellemző reneszánsz alkotás. Jóllehet teológiai vitairat, abban visszhangot vernek az új-platói, a perzsa filozófia, a kabala tanai, síkraszáll a szabad gondolkozásért, az emberi méltóságért (7). A kisvérkört azért írta le művében, hogy ezúton bizonyítsa a bibliai tétel igazát: a *lélek székhelye a vér.* (Jegyezzük meg, azonos felfogást vallottak az ógörög „pneumatikus" iskola hívei is.)

Hogy megérthessük a fordulatot, melyet az anatómiai ismeretekben a kisvérkör leírása hozott, említsük meg, hogy Galenus hite szerint a vér a májban jön létre, innen a vénás keringés révén részben a szervekbe és szövetekbe jut (így a tüdőbe is), azokat táplálva, nagyobb része viszont a jobb kamrából a kamraközti sövény „láthatatlan részein" át a bal kamrába kerül, ahol levegővel telítődve, tovább áramlik az aorta és az erek révén a test minden részébe. A vérben fokozatosan háromfajta „spiritus" alakul ki: a spiritus *naturalis, vitalis* és *animalis.* (Ezt a téves felfogást Ibn an-Nafisztól Colombóig osztják a kisvérkör összes leírói, mi több, William Harveynél is megtaláljuk nyomát.)

Servetus felismeri, hogy a vér a jobb kamrából „hosszú és csodálatos út" révén előbb az artéria pulmonalisba, innen a tüdőbe, majd a vena pulmonalison át a bal szívfélbe, kamrába kerül. Ő is leírja, hogy a tüdő arteriája és venája között „számos közlekedés és anasztomozis" létezik, mi több, ilyen „capillaris" ereket (saját kifejezése!) az arteria és vena *choroidea* között is feltételez. Mindeddig semmi jelentősebb eltérés Ibn an-Nafisztól! Servetus viszont anatómiai érveket sorakoztat fel tétele alátámasztására: 1. Az arteria pulmonalis igen széles és tágas volta. „Ez azért olyan kivételesen tág — írja —, hogy a vér tömege többségét a jobb kamrából elszállíthassa." 2. A tüdő (vérrel való) táplálása az ébrényi élet alatt a felnőttétől *eltérő,* „az embriónál a tüdő más módon táplálkozik, mivel a szív kis hártyái, illetve billentyűi csak a szülés után nyílnak meg, ahogy Galenus tanítja". 3. A szív elválasztó sövénye „mivel sem erei, sem lehetősége erre" nem szolgálhatnak a vérnek egyik kamrából a másikba való jutására.

Servetus azonban továbbra is elfogadja a galenuszi tételt, hogy a vér *a májban képződik,* számol „annak lehetőségével" (s nem valóságával) is, hogy a vér egy kis mennyisége a kamrák közti sövényen *átszivároghat;* tévesen azt vallja, hogy a vér a bal kamrába a diastole alatt, annak „szívó hatására" kerül. Tisztában volt azzal, hogy leírása révén módosította a hagyományos élettan egyik tételét. A kisvérkörről szóló rész a következő mondattal zárul: „Ha egybevetjük a fent kifejtetteket, azzal, amit Galenus a *De usu partium* művének VI—VII. könyvében ír, meggyőződhetünk róla, hogy Galenus tévedett" (8) .

Műve következő oldalain Servetus követi a vér és a szívben létrejött „spiritus vitalis" útját az ereken át az agyba. Itt állapítja meg, hogy „A bal kamrában létrejött spiritus vitalisok az ereken keresztül az egész testben elterjedhetnek". (8). Egyes tudománytörténészek a fenti kijelentésből kiindulva azt a következtetést vonták le, hogy Servetus megsejtette volna a vérkeringés létezését. C. D. *O'Malley* — a spanyol orvos művének kitűnő ismerője — joggal állapítja meg, hogy Servetus az egész kisvérkört a teológus szemével nézte. Neki a fontos a vérben jelenlevő „lélek" kimutatásának bizonyítása volt a test minden részében; az élettani szempontok másodlagosak voltak számára (9). Akár az ógörög orvosi iskola, melyre hivatkozunk, hitte a „pneuma" (a lélek hordozója) az egész testben kering.

Donáth Tibor behatóan foglalkozott Realdo Colombo anatómiai tevékenységével, a *De re anatomica Libri XV.,* (Velence, 1559) c. posthumus művével. Colombo e könyvében a kisvérkör leírása így hangzik: „A szív két kamrája között a szívsö-

vény található. Azt hitték, hogy ezen keresztül jut el a vér a jobb kamrából a balba, de ugyancsak tévedtek, mert a vért az *arteria pulmonalis* a tüdőbe viszi, ahonnan a levegővel együtt a vena pulmonalison keresztül a bal (szívfélbe), kamarába jut". (10). A leírás szabatos. Ungaro még azt is hozzáfűzi, itt a kisvérkör leírása szervesen kapcsolódik a tüdő és szív anatómiájának bemutatásához. Servetus három érvét: az arteria pulmonalis fölötte tág voltát; a tüdő eltérő táplálkozását az ébrényi élet alatt; a szívsövény áthatolhatatlanságát Colombo is felsorakoztatja, de ehhez egy negyedik döntő adatot is hozzáad: az állati vivisectiónál észlelt tapasztalatait.

Colombo meg volt győződve abszolút elsőbbségéről a kisvérkör leírásában („quod nemo hactenus aut animadverit, aut scriptum reliquit"). Kétségtelenül tévedett, felismerését mind Ibn an-Nafisz, mind Servetus megelőzte. Ez a megállapítás még az esetben is igaz, ha elfogadjuk Ungaro és mások állítását, hogy Colombo jóval műve megjelenése előtt, mintegy 1548-tól ismerte a kisvérkört. (Servetus első leírása viszont 1546-ból származik.) Időben, már mint a nyomatott mű megjelenését illetően, egy tanítványa, Juan *Valverde de Hamusco*, spanyol orvos is megelőzte Colombót. Művében a *Historia de la composcione del cuerpo umano*, (Roma, 1556), a kisvérkört Servetushoz igen hasonlóan írja le. Colombo előadásait feltehetőleg az 1548—49-es években hallgatta.

Ismerte Colombo és Valverde Servetus művét? E kérdésre nehéz választ adni! Josef Trueta (11) feltételezi, hogy mindketten ismerték, de nem hivatkozhattak, vagy nem akartak hivatkozni egy „eretnek" művére. Valverde esetében annál inkább feltételezhető a hatás, mivel művét — mint annak ajánlásából kiderül — még 1554-ben írta meg, viszont egy Párizsban, 1552-ben megjelent, ugyancsak anatómiai munkájában a *De animi et corpori anitatis*-ban még nem említi a kisvérkört. A következő évben, 1553-ban jelent meg Servetus műve!

Bizonyosság azonban nincs. Nagy valószínűséggel tételezhetjük, hogy *Baitonnak* van igaza. Colombo és Valverde, Servetustól függetlenül jutottak el a kisvérkör leírásához. Hasonló párhuzamos felfedezések a tudománytörténetben távolról sem ritkák. (Gondoljunk csak a Darwin és Wallace, illetve a Bolyai—Lobacsevszki párhuzamra. William Harvey művében csak Colombo érdemeit ismerte el. Servetust nem ismerhette. A kisvérkör leírásának „újrafelfedezése" a servetuszi műben a XVII. század végére esik. (Abraham Hill, 1686; William *Wotton*, 1694).

Michael *Servetus—Sütő* András „Csillag a mágián" című drámája főszereplőjének és művének sorsa nemcsak ilyen közvetett úton kapcsolódik művelődéstörténetünkhöz. Említettük, hogy Servetus mágushalálát követően művének majd minden példányát megsemmisítették. Mindössze 3 példány maradt meg napjainkig: a párizsi, az edinburgi és a bécsi könyvtárban őrzött példányok. A negyedik, a kasseli példány, a XVIII. század elején nyomtalanul eltűnt. De párizsi és olasz szabadgondolkodó körökben már a XVI. században számos kéziratos másolat keringett. Ezek egyike Giorgo *Blandrata* (1516—1590) olasz orvos kezébe került. Nem tudjuk, mikor szerezte, de amikor olaszországi tartózkodását követően visszatért Lengyelországba (1558), majd azt követően Erdélybe, ez a másolati példány vele volt. Mint ismeretes, Blandrata alapította *David* Ferenccel együtt az erdélyi unitarius egyházat. Az ő Servetus-példánya alapján fordítja lengyelre Servetus főművét Gregorius *Paulus* (1568), de annak sajnos egyetlen példánya sem maradt meg. Viszont Blandrata Daviddal együtt nyomtatja ki 1569-ben, *Gyulafehérvárott* a *De Regno Christi Liber primus*...-t, melyről az ismételt filológiai egybevetés megállapította, hogy mintegy 10—15 lap kivételével, Servetus főművéből kölcsönzi egész anyagát. (Sajnos, a kisvérkörre vonatkozó rész hiányzik, feltehetőleg az orvosi praxissal és vallásalapítói feladataival elfoglalt orvos nem figyelt fel az új élettani megállapításokra). Még tanulságosabb művelődéstörténeti szempontból a bécsi példány története. Annak első ismert tulajdonosa — ahogy a mű címlapján olvasható, *Szentiványi Markos* Daniel diák, a későbbi unitarius püspök volt. A könyvet 1665. május 13-án vásárolta Londonban. Még egy név szerepel a címlapon — az őt követő unitarius püspöké. Itt a posessori felsorolás megszakad. Feltehetőleg, mivel a katolikus Habsburgok uralma alá került Erdélyben a ritka könyvet mint „eretneket", a jezsuitáktól rejtegetni kellett. Van viszont egy első olvasatra különös bejegyzés a címlapon „Uj veszteg itt, ha már olyan szép vagy" — vagyis, ahogy *Miko* Imre (1977) értelmezi, ha már olyan ritka könyv vagy, maradj meg a birtokunkban! A példány mégis gazdát cserél 1780-ban, amikor *Agh* István unitárius püspök *Teleki* Sámuelnek a nagy könyvgyűjtőnek ajándékozza. Telekinek, a későbbi kancellárnak politikai csillaga, a jozefinizmus alatt felfelé ívelő, ezért igyekezett jóindulatát hívei számára megnyerni Ágh. Sajnos Telekinél sem marad „veszteg" a Servetus-mű. II. József császár — maga is nagy bibliofil — szemet vetett a könyvre, s így azt a kancellár 1786-ban kénytelen elküldeni a bécsi nemzeti könyvtárnak. Hogy önkéntességről szó sem lehetett, tanúsítja Teleki meghitt emberének, Keresztesi József református lelkésznek naplója. Teleki — úgymond — „a császárnak *parancsoló kérésére*" mondott le példányáról (a mi aláhúzásunk). „Mielőtt azonban Bécsbe küldte volna a Servetus példányát a kancellár debreczeni deák Vitéz József által két exemplumban leíratta Váradon, amelynek egyikét magának tartotta, a másikat pedig Norinbergában egy De Murr nevezetű lutheranus úrnak küldötte". (12).

Mi késztette e gesztusra *Telekit?* A kérdés felderítése céljából a marosvásárhelyi Teleki—Bólyai könyvtár levéltárában kutatásokat folytattunk *Sebestyén* Mihállyal és *Dée Nagy* Annával (13). A Servetus-irodalomból ismeretes volt, hogy Christoph Gottliebb *Von (de) Murr*, nürnbergi humanista volt az, aki 1790-ben facsimile kiadásban újra kiadta Servetus főművét. Keresztesi útmutatása alapján kutatva a levéltár anyagában megtaláltuk a Teleki és De Murr között folyt hosszas levelezést (1784—86). Amikor tudomást szerzett arról, hogy Teleki e ritka könyv tulajdonosa, De Murr levélben kéri a grófot, vagy juttassa el hozzá kölcsönbe a művet, vagy készíttessen számára negyedrétformájú másolatot, „úgy, hogy oldalról oldalra egyezzen az eredetivel... A másoló mindég tegye ki a nyomtatott oldalak számát". Cserében felajánlja néhány ritka könyvét. Mivel Teleki már eleve elhatározta, hogy „Tékája" számára készíttet egy másolatot, igenlő választ ad De Murrnak, Vitéz Józsefet pedig utasítja, készítsen egy második kódex példányt is. De Murr leveléből kiderült, hogy eleve számolt a mű kinyomtatásával, a betűhű másolat alapján — jóllehet erről nem tesz említést leveleiben. 1786. január 20-án Teleki jelzi De Murrnak, hogy elküldte címére a másolatot. A német tudós „örök hálát" fogad — válaszában — s Teleki érdemeinek népszerűsítését „a magas irodalmi körökben".

Végül 1790-ben De Murr újra kinyomtatja Servetus művét — ahogy *Kazinczy* megjegyzi — a kancellárius példányából, de annak tudomása nélkül". Valóban alig hihető, hogy a buzgó kalvinista Teleki belegyezett volna egy ilyen „eretnek" mű kinyomta-

tásába. Mégis fölötte furcsa, hogy De Murr — aki 1805-ben egy bibliografiai művében külön is foglalkozik Servetus újrakiadott könyvével — egy szóval sem említi Teleki segítségét.

A jogi bonyodalmak elkerülése végett járt el így? Nem akarta Telekit egy „gyanús könyv" újranyomásával kapcsolatban emlegetni? vagy egyszerűen hiúságból senkivel sem akarta megosztani az újjászületett mű körüli bábáskodás érdemeit? Nem tudjuk!

Jóllehet már a fentiekből is kiderült, hogy nyomdai példányként a Teleki-féle kódex szolgált, a teljes bizonyság kedvéért a De Murr birtokában levő példányból — melyet ma a *Harvard Egyetem* könyvtárában őriznek (Ms. L.: 217) — néhány oldalnyi fénymásolatot kértünk. A Vásárhelyen őrzött másolati példány és a harvardi összehasonlítása kétségtelenül bizonyította, hogy *mindkettő azonos kéz, Vitéz József írása.*

Bebizonyosodott tehát, hogy az 1790-es újrakiadás a Teleki szolgáltatta másolati példány alapján történt. Ezzel a Servetus-irodalom egy rég vitatott kérdése véglegesen tisztázódott.

Spielmann József dr.

IRODALOM: 1. *Donáth T.:* Egy évforduló kapcsán. Orv. Hetil. 1984, *125*, 2441—43. o. — 2. *Kenéz J.:* Ki fedezte fel a kisvérkört? Orv. Hetil. 1985, *126*, 1492—93. — 3. *Ghalioungui P.:* Was Ibn an-Nafiz unknown to the Scholars of the Renaisance? Clio Medica 1983 (v. 18.) No. 1—4, 37—42. ol. — 4. *Spielmann J.—Sebestyén M.:* Michael Servetus Physiologie im Lichte seiner Antropologie. Clio Medica 1983. (v. 18.) No. 1—4, 43—68. o. — 5. *Ungaro G.:* La Scoperta della Circulatione Pulmonare e la diffusione della „Christianismi Restitutio" de Michael Serveto nel XVI. secolo in Iitalia e nel Veneto Epistome, 1971, No. 1, 3—44. o. — 6. *Meyerhof, M.:* Ibn an-Nafisz (XIII-th. Cent.) and his theory of the lesser circulation. Isis. 1935 (23.) 100—120. o. — 7. *Bainton, R.:* M. Servetus, heretique et martyr. Genf. 1953. — 8. *Servetus M.:* Christianismi Restitutio. Nürnberg, 1790, 170—171. o. — 9. *O'Malley, C. D.:* Michael Servetus. Philadelphia, 1953. — 10. Idézi *Major, R. H.:* A History of medicine, Springfeld, 1954, 116. ol. — 11. *Trueta, J.:* The Spirit of Catalonia, London, 1956. — 12. *Keresztesi J.:* Naplója, Pest 1868, 114. o. — 13. *Spielmann J.—Sebestyén M.—Anna Dée Nagy:* Servetus Christianismi Restitutio and Transylvania. Harvard Library Bull, 1983 (XXXI) No. 1., 52—62. o.

Magyarországi orvosi szaksajtó 1919—1944 között

Az első világháború ideje alatt és az utána következő években a korábban alapított orvosi időszaki kiadványok jelentős része megszűnt, csak néhány olyan régi folyóiratnak sikerült átvészelni ezt a nehéz időszakot, mint például az *Orvosi Hetilap, Budapesti Orvosi Újság, Gyógyászat, Magyar Orvosi Archívum* (1). Nem sokkal a háború befejezése után azonban már a megkisebbedett országban új orvosi és egészségügyi folyóiratokat alapítottak. Az elcsatolt területeken is megindult a magyar nyelvű gyógyászati lapok kiadása (2—3).

A tárgyalt időszak egyik fő jellegzetessége az volt, hogy a jól megalapozott, hosszú életű folyóiratok mellett 1—2 évig élő lapok tömege jelent meg. A korábban megindult specializálódás tovább folytatódott, így az orvostudomány újabb részterületei jutottak fórumokhoz — ilyen új szaklap volt például a *Dermatológia, Magyar Urologia* —, de a legtöbb lap továbbra is az orvostudomány egészével foglalkozott és elsősorban a „gyakorló orvosok" számára készült.

Érdemes még felfigyelni a korszaknak arra a jelenségére, hogy a gyógyászati folyóiratok jelentős része már igyekszik fokozottabb mértékben kielégíteni a hazai orvosok információs igényét, az érdeklődést a külföldi szakkönyvek és az orvosi szaksajtó cikkei iránt. Ugyanis a csak referálással foglalkozó folyóiratok mellett majdnem minden szaklap rendelkezett külföldi szakirodalmat referáló rovattal, némelyikük még a hazai szaklapok általuk fontosnak ítélt cikkeit is ismertetői kivonatokban.

A speciálisan orvosi szakfolyóiratok mellett sok ismertterjesztő, egészségügyi folyóirat jelent meg, némelyikük kifejezetten üzleti vállalkozás volt. Néhány lap viszont csupán orvosi érdekvédelmi és társadalmi kérdésekkel, eseményekkel foglalkozott.

Igen helyes kezdeményezés volt, hogy a magyar orvosi eredményeket is igyekeztek megismertetni a külfölddel e célra létesített német nyelvű lapban, de sok folyóirat közölte a hasábjai megjelent, eredeti közlemények rövid, idegen nyelvű — a legtöbb esetben német — kivonatát a lapok többsége azonban csak a tanulmányok címét adta meg, egy vagy több idegen nyelven. Teljesen új törekvésnek minősíthető az orvostechnikai folyóiratok megjelenése, valamint a kórházügyel foglalkozó periodikák feltűnése. Érdemes megemlíteni még néhány orvostörténeti vonatkozású próbálkozást is e korszakban.

A harmincas évek közepére a már valamennyire megerősödő orvosi szakirodalmat is érzékeny csapás érte az 1938-as sajtórendelet formájában, amely értékes szaklapok egész sorát szüntette meg, majd 1944 márciusában még további folyóiratokat vontak meg a kiadási engedélyt. Az év végére, a háborús események következtében az orvosi lapok gyakorlatilag megszűntek.

Az első orvosi folyóirat, amely az első világháború befejezése után megindult a Tanácsköztársaság idején, *Az Orvos* volt, (1919. jún. 25.). Az alcímében „Az alkalmazott orvosok szakszervezetének hivatalos lapjá"-nak jelölte magát. Felelős szerkesztője *Décsi* Imre volt. Ez a kiadvány mindössze egy alkalommal jelent meg.

A következő folyóirat a *Magyar Orvos* (1920—1938) alcímében „orvostársadalmi, orvos-gazdasági és orvospolitikai szemlé"-nek nevezte magát. Felelős szerkesztője a kor ismert orvos-írója *Forbáth* Sándor dr., kiadó tulajdonosa pedig egy ideig a *Magyar Orvosi Lapkiadó Társaság.*

Ma is élő folyóirat a *Népegészségügy* (1920—) A magyar Királyi Népjóléti és Munkaügyi Minisztérium adta ki dr. *Győry* Tibor, a neves orvostörténész szerkesztésében. A lap célkitűzését úgy fogalmazta meg, hogy az rendeltetésének csak akkor felel meg, „... *ha ... nem csupán a vármegyék és városi törvényhatóságoknak, ... közkórházaknak és egyéb egészségügyi intézetek vezetőállásban levő s hatósági orvosoknak jár ..., hanem ha — évfolyamonként bekötve — leltári vagyonként rendesen megőriztetik.*" A lap hivatalos részében közölte az orvosi vonatkozású rendeleteket, a fertőző betegségekre vonatkozó közleményeket, a minisztériumi változásokat, kinevezéseket, megbízásokat, gyermekvédelmi, munkabiztosítási, szociális, higiéniai és katonaegészségügyi közleményeket tettek közzé. Figyelemre méltó volt még a szakirodalmi szemle, amelyben orvosi szakkönyveket ismertettek és elsősorban német szakcikkek kivonatát közölték. *Marginális Medicohistorica* elnevezésű rovatában időnként kisebb orvostörténeti írások láttak napvilágot.

Igen jelentős kezdeményezés volt a *Bőrgyógyászat, Urológia és Venerológiai Szemle* (1923—1944) kiadása. Szerkesztője *Lehner* Imre a Magyar Dermatológiai Társaság főtitkára, az allergológia hazai úttörője volt. A lap rendszeresen hozott eredeti közleményeket, tájékoztatott tudományos ülések előadásairól. Irodalmi áttekintés rovatában ismertette a szakma könyveit és szakcikkeit.

A *Therapia* (1924—1938) is a sokat emlegetett gyakorló orvosi igényeket kívánta kielégíteni dr. *Báron* Gyula szerkesztésében. A lap profilja szerint „*az elméleti jellegű új kutatási eredményeket közlő, eredeti közlemények ki vannak zárva.* Oly eredeti közlemények azonban, *amelyek klinikai irányuknál fogva a gyakorlat emberét érdeklik, állandóan fogunk közölni* ... Lapunk fő részét az összefoglaló referáló közlemények fogják kitenni. Ezek a közlemények valamely fontosabb kérdés után újabb eredményeinek *összefoglalását* fogják adni a gyakorlat főleg therápiás szempontok szem előtt tartásával". A folyóirat jelentős külföldi lapszemle rovattal is rendelkezett. Az orvosi szakirodalom iránt behatóan érdeklődő orvosok igényeit kívánta kielégíteni az *Orvostudományi Szemle* (1926—1938) *Schächter* Dezső és *Benedek* László szerkesztésében. A lap bevezetőjében azt olvashatjuk, hogy „*csupán külföldi lapok eredeti közleményeit referáló szaklapunk eddigelé nem volt, mondhatjuk minden magyar orvosi szaklap csak másodsorban közölt külföldi irodalmi szemelvényeket, s így az ismertetett anyag is kevés volt.*" A folyóirat elsősorban német folyóiratokat referált.

A Magyar Orvosok Röntgen-Egyesületének közreműködésével, az egyesület megbízásából dr. *Kelen* Béla szerkesztette a *Magyar Röntgen Közlöny*-t (1926—1944). A lap kettős célt tűzött ki maga elé: „elsősorban helyet akar adni *tudományos kutatásokat tárgyaló* közleményeknek, másodszor pedig *tájékoztatni ... a röntgenológia haladásairól* úgy a szakröntgenológust, mint az általános gyakorlattal foglalkozó orvost. Ezen cél elérésére részben a tudomány jelen állását feltüntető *összefoglaló értekezéseket* közöl, részben pedig *referálja* a külföldi szaklapok minden fontosabb közleményét". Az eredeti közlemények rövid kivonatát általában németül, időnként *angolul* közölték.

A magyar orvosok eredeti közleményeit ismertette németül a *Monatschrift Ungarischer Mediziner* (1927—1938) c. orgánum, *László* Ernő János szerkesztésében, amelyben közreműködtek még: dr. *Nékám* László, dr. *Hültl* Hümér, dr. *Gortvay* György, és dr. *Benedek* László. Az eredeti közlemények mellett közöltek kongresszusi tudósításokat, könyvismertetéseket és orvosi lapszemlét. Ugyancsak német nyelvű lap volt még a *Verhandlungen der Ungarischen Ärtlichen Gesellschaften* (1929—1937). Szerkesztője dr. *Alföldi* Béla volt.

A fővároson kívül működő orvosok és gyógyszerészek fóruma a Debrecenben kiadott *Vidéki Orvosok és Gyógyszerészek Lapja* (1930—1938) volt, amely 1934-től *Orvosok és Gyógyszerészek Lapja* címmel jelent meg. Szerkesztői dr. *Rex* Sándor, majd dr. *Lengyel* Zoltán. Sajátos vállalkozása volt a folyóiratnak az *Orvostörténelem* című melléklap megjelentetése dr. *Diósadi Elekes* György szerkesztésében (4).

A húszas évek végén indult meg a Honvédorvosok Tudományos Egyesületének lapja, a *Honvédorvos* (1929—1944), *dr. Franz* Géza szerkesztésében. Eredeti közlemények mellett beszámolókat, egyesületi híreket, könyv- és lapszemléket közöltek. Egyes cikkekről német, olasz, francia vagy angol nyelvű kivonatok jelentek meg a lapban.

A harmincas évek elején kapott fórumot a mentés- és a kórházügy. Az *Országos Mentőügyi Közlöny* (1931—1944) „A vármegyék és városok országos mentőegyesületének hivatalos lapja volt, és *Kovács* Lajos szerkesztette. Figyelemre méltó vállalkozás volt a *Magyar Kórház* (1932—1944) c. közlöny megjelentetése. Ez „Magyarország Klinikáinak és Kórházainak Szövetsége hivatalos lapja"-ként szerepelt. Tartalmának jelentős részét betegellátó intézmények tudományos ülésein elhangzott előadások közzététele alkotta. Széles kitekintést adtak a külföldi kórházi vonatkozású irodalomra is.

A korszak talán legjelentősebb kezdeményezése — referálási szempontból — a *Jakab* Elek által szerkesztett *Orvosi Praxis* (1934—1938) meg-

jelentetése. Alcíme szerint *„Referáló-kartoték szaklap" volt. Célja: Segíteni az orvos-szakirodalom egyre növekvő terjedelme és széttagoltsága folytán előállott nehézségen, amely úgyszólván lehetetlenné teszi, hogy a gyakorló orvos rendszeres áttekintést nyerjen az orvostudomány fejlődéséről. Az Orvosi Praxis, a kartotékrendszer felhasználásával lehetővé teszi, hogy a megjelent cikkek lényege rendszeresen és állandóan rendelkezésre álljon. A referátumok szakcsoportok szerint, külön-külön számozottak ... a gyűjtőborítékba mindenki által kényelmesen befűzhetők. Ilyenformán az Orvosi Praxis áttekinthető keresztmetszetét adja az egyes szakcsoportok tudományos és gyakorlati haladásának.*" A referátumok 16 szakcsoportban jelentek meg.

Ebben az időben külön lapok indultak a magyar orvosnők részére is, A Magyar Orvosnők Országos Egyesülete hivatalos közlönyeként *Az Orvosnő* (1938—1941) dr. *Gémessy* Piroska szerkesztésében jelent meg. A kiadvány alcímében „társadalmi, egészségvédelmi és orvostudományi szaklap"-nak nevezte magát. A nőorvosok folyóirata a *Magyar Nőorvosok Lapja* (1938—1944) volt, a Magyar Nőorvosok Társasága és a Budapesti Kir. Orvosegyesület Gynaekologiai szakosztályának hivatalos lapjaként. Dr. *Probstner* Sándor szerkesztette. A kiadvány a magasszintű elméleti cikkek mellett a gyakorló szülész- és nőorvosok számára is fenntartott egy rovatot.

Jelentős szaklap volt a *Magyar Urologia* (1938—1944), „A Magyar Urologiai Társaság hivatalos lapja", amelyet dr. *Illyés* Géza szerkesztett. A folyóirat bevezetőjében olvashatjuk, hogy *„tulajdonképpen hiányt pótolunk ezzel* [a kiadvánnyal], *mert sok más országban — ahol pedig az urológia nincs olyan magas fokon, mint nálunk — már rendszeresen jelennek meg folyóiratok."* Alapos referátumok jelentek meg a lapban a külföldi urológiai szakirodalomból, saját cikkeiket viszont kivonatolták németül és franciául.

Boer Tibor szerkesztette a *Therapia „PRO MEMORIA"*-t, „Eredeti közlemények kivonata" alcímmel 1939-től 1942-ig. *Referáló* lap volt, magyar és külföldi orvosi és gyógyszerészeti folyóiratok cikkeinek kivonatait közölte. A szerkesztő a világnyelveken íródott szakfolyóiratok mellett referáltatott *lengyel, cseh, bolgár* és *román* nyelvű szakirodalmat is. Egyes számokban *Magyary-Kossa* Gyula orvostörténeti tanulmányai jelentek meg.

1940-ben az *Orvosi Hetilap* új melléklapjaként jelentkezett az *Orvostudományi Közlemények* (1940—1944) dr. *Vámossy* Zoltán szerkesztésében. Itt jegyezzük meg, hogy hogy a két világháború közötti korszakban az Orvosi Hetilap (1857—) hasábjain szinte megszakítás nélkül igen széles körű szakreferálói tevékenység folyt, a referátumokat általában neves szakorvosok készítették. A *Gyógyászat* is új társlappal gyarapodott a *Gyógyászati Közlemények* (1942—1944) megjelentetésével. Az új kiadvány szerkesztője dr. *Safranek* János volt. A Gyógyászat (1860—1944) csak elvétve közölt tömörítvényeket a külföldi orvosi szakfolyóiratok közleményeiből a tárgyalt korszakban.

Végezetül rá kell mutatnunk, hogy természetesen rövid áttekintésünkben nem sorolhattuk fel a korszak összes hazai orvosi folyóiratát és a felsoroltak részletes ismertetésére sem térhettünk ki, csupán vázlatát kívántuk adni elsősorban a referálói tevékenységükkel kitűnő hazai orvosi orgánumoknak.

Batári Gyula dr.

IRODALOM: 1. *Batári Gyula:* Régi magyar orvosi folyóiratok. — Orv. Hetil. 1968, *109,* 1439—1444. p. — 2. *Schmidt Béla:* Erdély orvosi folyóiratai 1919-től napjainkig. = Orv. Hetil. 1930, *91,* 747—748. p. — 3. *Batári Gyula:* Orvosi és egészségügyi folyóiratok Erdélyben. = Az Orvosi Könyvtáros, 1980, 4. sz. 406—413. p. — 4. *Batári Gyula:* Emlékezés az „Orvostörténelem"-re. = Orv. Hetil. 1969, *110,* 918—919. p.

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.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Költség és haszon

Medicina versus gazdaság. Thurow, L. C.: New Engl. J. Med. 1985, *313*, 611.

Annak ellenére, hogy az USA egészségügyi kiadásai a GNP 5%-áról 11%-ára emelkedtek az elmúlt két évtizedben, még mindig a férfiak születéskor várható életkorát tekintve a 15-dik, a nők vonatkozásában a 7-dik, a csecsemőhalálozásban a 13-dik helyen áll a világon — kezdi előadását a szerző, amelyet a Massachusetts Orvosi Társaság ünnepi ülésén tartott 1985 májusában. Miután kifejtette, hogy az egészségügyi kiadások növelése nem befolyásolja jelentősen a lakosság egészségi állapotát, rámutat a költségvetési deficit és az egészségügyi kiadások csökkentésének szükségességére és következményeire.

Az USA szövetségi kormányának 200 milliárd dolláros költségvetési deficitje volt 1984-ben. Az egészségügyi kiadások 100 millárd dollárra rúgtak. A költségvetési deficit csökkentésének egyik lehetséges módja az egészségügyi kiadások lefaragása. Ennek ideológiai alapja az, hogy az egészségügyi problémákat ne szociális, hanem pénzügyi kérdésnek tekintsék. Ha a szövetségi kormány csökkenti az egészségügyi kiadásokat, akkor az idősek *(Medicare)* és szegények *(Medicaid)* egészségi problémáinak megoldása az egyes államok adófizetőit terheli. A megnövekedett adók a termékek áraiban realizálódnak, azok emelkedése viszont csökkenti az amerikai áruk versenyképességét a nemzetközi piacon, így az export csökken, az import fokozódik és a költségvetési deficit emelkedik. A circulus vitiosus megállapítása csak az egészségügyi kiadások csökkentésével lehetséges. Erre vonatkozó — meglehetősen konzervatív — javaslatát ismerteti a Massachusetts Állam Technológiai Egyeteme vezetőképző intézetének professzora.

A költségek mértéktelen emelkedése az életet meghosszabbító, de azt elviselhetőbbé nem tevő technológiai bravúrok indokolatlan alkalmazásából fakad. Az alkalmazónak nem érdeke a költségek csökkentése és az utólagos finanszírozás a finanszírozó számára sem teszi ezt lehetővé. A megoldás egyszerűnek látszik: be kell vezetni az előre finanszírozás és az egészségügyi szolgáltatás piac-orientált rendszerét. Ennek alapja, hogy a Medicare rendszerben az egészségügyi ellátás költségeit nem a de facto kiadás alapján térítik, hanem az egyes betegségcsoportokra fix térítési összeget állapítanak meg (ún. diagnostic related group system: DRG). A térítési összeg tehát a beteg egyéni szükségleteitől függetlenül a betegség-csoportra megállapított átlag. Ennek rendszerét fejleszti tovább a szerző, úgy, hogy eleve elfogadja a hozzáférhetőség *egyenlőtlenségének* determináltságát, a vagyoni egyenlőtlenség alapján.

Az állami egészségügyi ellátásba tartozók (Medicare, Medicaid) részére az állam az ellátáshoz szükséges minimális „per capita" fix összeget fizet azoknak az egészségügyi ellátást nyújtó intézményeknek, amelyek a szabadpiaci körülmények között erre éves szerződést kötnek az állammal.

Az egyes vállalatoknak a dolgozóikkal való szerződés alapján módjuk van az egészségügyi szolgáltatás minimumát úgy emelni, hogy egy bizonyos — az előbbinél magasabb — összeghatárig ők is szerződést kötnek az egészségügyi szolgáltatásra a vállalkozókkal. Így ezek a dolgozók többlet — de még mindig körülhatárolt — egészségügyi ellátáshoz jutnak.

A harmadik szint az orvos-beteg individuális kapcsolatán alapuló szabadpiaci ellátás, amelyben egyedül a páciens pénze szabja meg a szolgáltatás felső határát.

A javasolt rendszer a reális keretek közé szorítja az egészségügyi kiadásokat, érdekeltté teszi a szolgáltatókat a takarékosságban és fokozza a piaci versenyt, hogy ki tud kevesebbért jobbat nyújtani.

A szerző nem tárgyalja javaslatának antihumánus vonatkozásait.

[Ref.: Thurow nézeteivel természetesen nem lehet egyetérteni. Figyelemfelhívó azonban az igénybevevő és ellátást nyújtó érdekeltségének hangsúlyozása az egészségügyi kiadások csökkentésében, valamint az a gondolat, hogy az állami egészségügyi kiadások növekedése vagy az árakat emeli, vagy a nettó béreket csökkenti. Az egészségügyi gazdasággal foglalkozó cikk a világ egyik legrangosabb orvosi folyóiratában jelent meg. Ugyanezen szám szerkesztőségi cikke a dohányzás egészségkárosító hatásával foglalkozik (Can not smoking be hazardous to your health? ibid. pp. 632—632). Egyik cím sem rontotta a lap „orvosi színvonalát". Ez is figyelemfelhívó!]

Forgács Iván dr.

A műtét előtt végzett laboratóriumi vizsgálatok hasznossága. Kaplan, E. B. és mtsai: JAMA, 1985, *253*, 3576.

2000 beteg műtét előtt végzett 2785 laboratóriumi vizsgálatát, ill. vizsgálati együttesét (teszt, ill. tesztpanel) értékelték.

Indikáció nélkül végeztették az összes vizsgálatok 60%-át (a trombocita-számolás 90%-át). — Az összes vizsgálatok 3,4%-a (96 vizsgálat) adott kóros eredményt, de csak 0,36% (10 vizsgálat) fordult elő az indikáció nélküli csoportban, ami a szűrő jelleggel végeztetett vizsgálatok igen alacsony hatásfokát mutatja. *Az összes vizsgálat 0,14%-a (4 vizsgálat) adott olyan eredményt, amelynek a beavatkozás szempontából potenciálisan jelentősége volt, de közülük egyetlen egyet sem vettek figyelembe, és ennek semmi következménye nem lett.*

1985-re a hiábavaló vizsgálatok költségét 147 ezer dollárra teszik. Figyelemre méltók a rizikóval kapcsolatos számítások. Pl. az anesztéziából eredő mortalitás 0,001%. Csak egyetlen, a laboratóriumi vizsgálat el nem végzéséből eredő ilyen haláleset elkerülése 4,2 millió dollárba kerül, feltételezve természetesen, hogy a felfedett kóros laboratóriumi értéket valóban figyelembe is veszik. A szerzők szerint ez az összeg az egészségügyi ellátás más területén egy ember életénél jóval több életet menthetne meg.

A laboratóriumi vizsgálatok túlzott kérésének okai a szerzők szerint: 1. védekezés, 2. a költség-haszon viszonyának elégtelen ismerete.

(Ref.: Még egy ok van: az amerikai gyógyintézetek bevételének igen jelentős hányada ered laboratóriumi vizsgálatokból. Ez az ok hazánkban nem játszik szerepet. Társadalmi rendszertől függetlenül valószínűleg a védekezés játssza a főszerepet a laboratóriumi vizsgálatok túlzott kérésében. Ezért hiába küzdünk szakmai és gazdasági érvekkel egy helytelen gyakorlat ellen, ha annak egyéb társadalmi háttere van, legyen az akár műhibaper, akár más módon való felelősségrevonás.). *Hevér Ödön dr.*

Hatékonysági vizsgálatok eredményének értékelése és grafikus ábrázolása a röntgen-diagnosztikában. Fuchs, F. és mtsai (Dr. Salvador Allende Krankenhaus, Berlin-Köpenick): Radiol. diagn. 1985, *26*, 725.

Koponyasérülés után röntgenvizsgálatra küldött 1561 beteg anyagában vizsgálták a koponyaröntgenfelvétel diagnosztikai és kezelési hatékonyságát. A vizsgálat javallatára, a kórelőzményre, a tünetekre, a klinikai leletekre vonatkozóan 20 adatot, a törés valószínűségére vonatkozó előzetes becslés 4 fokozatát és ötféle előzetes kezelési elképzelést tüntettek fel a vizsgálati kérőlapokon, majd a röntgenlelet birtokában ismét visszatértek a kórismére, annak valószínűségére, a kezelési elképzelé-

sek alakulására. Mindezen adatokat számítógépes értékeléssel elemezték. 600 eset szerepelt reprezentatív csoportként. Ezekben a klinikai tünetek különböző kombinációit figyelembe véve a diszkriminancia-analízis módszerével próbálták a hatékonyság szempontjából legfontosabb tényezőket meghatározni. Ezen az alapon nem jutottak gyakorlati értékű eredményhez. Sokkal fontosabbnak bizonyult az orvosok előzetes véleménye a törés valószínűségére vonatkozóan. Ha az orvos csak adminisztratív meggondolásból kérte a vizsgálatot, ha a törést valószínűtlennek tartotta, vagy a röntgenfelvétel csak jogi célokat szolgált, diagnosztikai értéke nullának bizonyult. Ebbe a csoportba tartozott vizsgált eseteik mintegy 30%-a. Ugyanezen csoportban a kezelésre valamely hatással bíró röntgenlelet gyakorisága is alacsony, ez csak minden 55. vizsgálatnál várható. Ezeknek a röntgenvizsgálatoknak tehát haszna csekély, nem áll arányban a költségekkel, a sugárterheléssel. A NDK-ban évente becslés szerint mintegy 1,2 millió röntgenvizsgálatot végeznek koponyasérülés miatt, ami minimum 2,4 millió felvételt jelent. Ennek 30%-a 400 000 vizsgálat. Ha ezt sikerülne megtakarítani, nemcsak jelentős költségmegtakarítást jelentene, hanem röntgenkapacitás szabadulna fel értelmesebb célokra is.

Laczay András dr.

Kórélettan

Akupunktúra és transzkután elektromos idegingerlés. Melzack, R., P. D. Wall (Department of Psychology, McGill University, Montreal, Canada H3A 1B1): Postgrad. Med. J. 1984, *60*, 893.

Az „ellen-izgatás" ősrégi metódus a fájdalommal szemben. Ide sorolható a köpölyözés, a moxibustio stb. A rövid, mérsékelt fájdalmat ugyanis feloldhatja az inkább kellemetlen, krónikus fájdalom. E kezelések évezreden át fennmaradtak, amint az akupunktúra is.

Tény, hogy az akupunktúra szignifikánsan nagyobb fájdalomcsillapító hatású, mint a placebo-stimuláció. Ehhez pontos helyeken kell alkalmazni. Az akupunktúrának placebónál nagyobb hatását az is bizonyítja, hogy akupunktúrával állatokban is sikerült analgéziás hatást kiváltani. Ezzel szemben nem kizárólagos a tű szerepe, mert az elektromos izgatás, a hő stb. is eredményes. Így az akupunktúra nem mágikus eljárás, nem csupán placebo-hatás, hanem a szenzoros input növelése által sokféle utat jelent az analgézia elérésében.

A *Melzack* által kifejlesztett transzkután elektromos idegingerlési technika (TENS), akár az akupunktúra, enyhíti a krónikus fájdalom bizonyos formáit. A derékfájdalom ún. trigger pontjai meglehetősen azonosak az akupunktúra pontjaival. Ezek izgatása pl. ujj-nyomással, mély, húzó érzést vált ki éppen úgy, mint az akupunktúrás tűnek a pörgetése. Melzack magyarázata szerint az agytörzsi területek gyakorolnak ekkor hatásos gátlást a fájdalom-jelzések transzmissziójára. Ezek az agyrészek ugyanis a test kiterjedt területeiről kapnak ingereket, melyeket azután a gerinc és az agy ugyancsak kiterjedt területeire továbbítanak. Az akupunktúra, a TENS sajátos idegi ingerlése a nagy átmérőjű rostok aktiválása útján fokozott inputot jelent a formatio reticularisnak. Ez azután bizonyos, kiválasztott test-területek felől jövő inputok elől bezárja a kaput. A középagy formatio reticularis sejtjeinek elektromos izgatása viszont növeli a test bizonyos területein az analgéziát. Lehetséges tehát, hogy a sajátos testterületek különösen erősen vetülhetnek bizonyos reticularis területekre és megfordítva: ezek viszont a test sajátos területei felől jövő inputok elől „bezárhatják a kaput".

A TENS a leghatásosabb eljárás a fájdalom szenzoros modulációjában. Minden, de legalább 4 cm hosszú ideg izgatható elektródával a bőrön át, annak felszíne alatt. Rendszerint a beteg állítja be az ingerlés erősségét az ideg által ellátott területen érzett, még nem kellemetlen bizsergésig. Ugyanekkor a placebóként kivitelezett, (tehát hasonlóan elvégzett, de nem idegre applikált) eljárás kevésbé hatásos. Pl. rheumatid arthritisben a fájdalmas ízület közelében már alacsony intenzitású ingerléssel is 75%-os fájdalom-csökkentést eredményezett a TENS, míg az intenzítás növelésével ez a jó hatás 95%-osra volt fokozható. Más betegségben (pl. idegsérülés utáni fájdalmakban) inkább az alacsony frekvenciájú ingerlés volt a hatásosabb. Az eredményes hatás egyébként hónapokig, sőt, az eljárást tovább alkalmazó betegeknél évekig is tartott. Érdekes eredmény az, hogy az alacsony ferkvenciájú ingerlés felfüggeszthetővé vált naloxonnal, míg a magas frekvenciájú nem. Ez azt veti fel, hogy az enyhülés típusát eltérő neurális mechanizmusok közvetítik. Leglényegesebb az, hogy a TENS ott is hatásos, ahol egyéb eljárások (neurokirurgiai, anasztéziás stb.) csődöt mondtak.

A szenzoros impulzusoknak — úgy tűnik tehát — vegyes hatásaik vannak a központi idegrendszerben. Izgatást és gátlást egyaránt kiválthatnak. A fő hatásuk a nagy átmérőjű afferenciákra az, hogy emelik a gerincvelő azon sejtjeinek küszöbét, amelyek részt vesznek a sérülés-jelzésére adott válaszolásban. Ha állandó ingerlést alkalmazunk, akkor a sejtek küszöbének lépcsőzetes növelésével fokozzuk a válaszolási képességüket. Ehhez hozzáadódik a perifériás idegek elektromos ingerlésével kiváltott centrális gátlás, mely által csökkenthető a perifériás ideg sérült részének excitábilitása.

(Ref.: Az akupunktúra pár éve a lapban is élénk diszkusszió tárgya volt. A szerkesztőség végül lezárta azt, mivel újabb szempontok akkor nem merültek fel. A vita újraélesztésének szándéka nélkül érdemesnek gondolta a referens, hogy ismertesse egy olyan kiváló tudósnak, mint Melzacknak, a kapuszabályozási elmélet kidolgozójának írását annál is inkább, mivel a fájdalomkeletkezés és modulálás terén az elmúlt évtizedben óriási előrehaladás történt, éppen Melzack úttörő kutatásai nyomán. Az ún. endogén, fájdalommoduláló hálózat felfedezése, valamint többek között az endorfinok szerepe új megvilágításba helyezte az akupunktúra, de a placebóra bekövetkező analgéziás hatásokra vonatkozó ismereteinket is. Ezek lényegét abban lehetne összefoglalni, hogy lehetségessé vált a természettudományos medicina fogalmi rendszerével és vizsgálati technikájával e jelenségeknek magyarázatot adni. Természetesen, mint e cikkből is kiderül, sok minden nem világos még, de nagyon ígéretesek és a természettudományos felfogásunkkal egyáltalán nem ellentétesek az e kísérletek alapján felállított elgondolások. Azt mindenesetre máris igazolják, hogy azoknak az évezredesen, empirikusan gyakorolt gyógyítási eljárásoknak, amelyeket az emberiség a fejlődése, az egészségének megőrzése érdekében kidolgozott, és generációkon keresztül átörökítve megőrzött, előbb vagy utóbb kiderül a természettudományos módszerekkel is feltárható hatásmechanizmusa.)

Császár Gyula dr.

A szerkesztőség megjegyzése: A referens bizonyos mértékig mégis csak az akupunktúra körüli korábbi vitához igyekszik hozzászólni, ezért a szerkesztőség hangsúlyozza, hogy egyelőre nem tekinthető bizonyítottnak az, hogy „akupunktúra szignifikánsan nagyobb fájdalomcsillapító hatású, mint a placebo-stimuláció". Nem bizonyított az akupunktúra-pontok specificitása sem, az igazi placebo éppen a megadott pontokon kívüli tűstimulálás. Elektromos ingerlés vagy hőhatás pedig már minőségileg más ingerhatás (pl. az ingerhordozók nagyobb kiterjedése miatt is), ez régóta ismert és használt jelenség. Így tehát a transzkután ideg-ingerlés, különösen ha az „4 cm-nél hosszabb idegekre" irányul, elvileg más dolog, mint az akupunktúra. Egyébként amióta ismerik az endorfinokat, azóta hivatkoznak rájuk az akupunktúra hívei, mint a hatás magyarázatára, és az „endogén fájdalommoduláló hálózat" felvetése is egyidős az akupunktúrával, lényegében valami ilyesmit tételeztek fel már az akupunktúrát leíró kínaiak is. A szerkesztőség tehát nem annyira a vélt hatásmechanizmus valamilyen új fajta magyarázatát tekintené újnak az

akupunktúra-vitában, hanem a hatékonyság egzakt, korszerű bizonyítását. Tekintettel a módszer könnyű kivitelezhetőségére, gyorsaságára, az akupunktúrás kezelésért tülekedő betegek nagy számára, nagyon könnyűnek tűnik a megfelelő bizonyítás, és a szerkesztőség számára éppen az a „pathognostikus" jel, hogy a módszer körüli óriási hírverés mellett ez eddig még nem történt meg.

Az A-vitamin anyagcseréje és funkciója. Amédée, O. és mtsai (Unité de Recherche d'Hépatologie Infantile INSERM U 56 et Clinique de Pédiatrie, Université Paris-Sud, Hôpital de Bicetre, F—94 270 Le Kremlin-Bicètre): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42*, 325.

Az A-vitamin (A. v.) szerkezetét és szintézisét az 1930-40-es évek óta ismerjük, de hatását és a többi tápanyaggal való kapcsolatát még kevéssé feltártnak mondhatjuk, bár az utóbbi években kiterjedt vizsgálatok folynak a cancerologia és a dermatologia területén.

A szerzők biokémiai áttekintést adnak az A. v.- és származékairól, amelyek közül hatnak van gyakorlati jelentősége: a 11 cis retinalnak és a trans beta-carotinnak. Provitamin A-ként jelölik azokat a carotinokat, amelyek az A. v-hoz hasonló biológiai aktivitásúak. Az A. v. szükséglet forrásai: máj, tej, vaj, sajt, tojás, hal. Az A-provitaminoké: sárgarépa, káposzta, paraj, tök, barack, narancs. A különböző táplálékok értéke nagymértékben függ az előállításuk technikájától. Táblázat tünteti fel a μg retinolban mért kor szerinti napi A. v. szükségletet.

A táplálékokkal bevitt A. v. és provitaminjai, főleg észterek formájában, a gyomor- és bélnedvek, ill. az enterocyták hydrolasejének hatása alá kerülnek, miután a hydrolysisük megtörtént epeváladékkal való keveredése után, aktív mechanizmus révén, felszívódnak, majd a bélsejtekben retinollá reészterifikálódnak, chylomicronokban kerülnek a nyirok révén az általános keringésbe. Normális körülmények között az A. v. és a táplálék provitaminjainak 80, ill. 50%-a a belekben abszorbeálódik. Az A. v. raktára elsősorban a máj. Az A. v. egyéb metaboliás forrásai a májban lezajló különböző anyagcsere-folyamatok.

A közlemény az A. v. plazmatranszportját, a májon belüli tárolását kiváló ábrán szemlélteti.

Mi az A. v. funkciója: 1. A legfőbb a sötétséghez való adaptáció bonyolult mechanizmusok révén. 2. Számos egyéb sejtfunkciója is van: az RNS mechanizmus stimulálása, egyes fehérjék szintézisében való részvétel, a sejtnövekedés, nyálelválasztás, immunitás stb. elősegítése, ill. gátlása.

Az A. v. hiány számos következménnyel jár: E-vitamin- és cinkhiány, a klinikai tünetek a szemek (cornea, retina) és bőr részéről jelentkeznek. A szerzők táblázatban adják meg a máj A. v. koncentrációját a különböző helyzetekben.

A közlemény végül foglalkozik az A. v. hiány megelőzésével, kezelésével, az A. v. terápiás használával. Megállapítják, hogy az iparosodott országokban kb. 20 millió gyermek részesül kezelésben (átlag naponta hat hónapon át napi 200 ezer IE retinyl-palmitat), 1-5 évig, 1000 IE. A malabszorpciós betegeknél csak vizes oldat jöhet számításba, két havonként i. m. adott 100 000 IE retinyl-palmitat formájában.

Az A. v. hatása a cancerológiában nem eléggé tisztázott; a retinoidok alkalmazásának eredménye a rákban nem bizonyított. Az A-hypervitaminosis csak a napi igények többszörösénél léphet fel. Tünetei jól ismertek, eddig halálos kimenetelt nem észleltek.

Az anyagcsere mélyreható tanulmányozása alapvető problémákat tárt fel: a gének jelentősége, a rák fennállása és megelőzése, az A. v. tárolásának és transzportjának kérdése. Ezek azok a kérdések, amelyek megoldásra várnak, ezen túlmenően a megelőzés, ami egyedüli megoldás a xerophthalmia és keratomalacia esetében. Ez évenként Dél-Franciaország 500 000 lakosát érinti és 200 000-nél vakságot okoz, ami lényegében a megfelelő A. v. mennyiség következetes adagolásával ellensúlyozható.

Kövér Béla dr.

Kísérletes akut alkoholos myopathia. Hisztokémiai tanulmány. Haller, R. G. (Texasi Egyetem Neurológiai Klinika, Dallas). Muscle and Nerve, 1985, *8*, 195.

Az akut alkoholos myopathiát több mint 20 éve írták le skandináv szerzők, de a pontos pathomechanizmusa ma sem ismert. Egyesek szerint az alkohol direkt izomkárosító hatása, mások szerint az alkohol és táplálkozási elégtelenség együttesen okozzák a myopathiát. A kísérleti állatok (patkány) 3 hétig 2-3 g/testsúly kg/nap alkoholt kaptak, majd az utolsó 3 napban egy részüket koplaltatták, mások glukózt kaptak (8-10 ml 20%-os oldatban). A koplalás, ill. glukóz táplálás 12., 36., 48., 60., 72. órájában leölt állatok szérum CPK aktivitását és véralkohol szintjét, valamint izmait vizsgálták. További állatokat a 3 napos koplalás után normál tápon tartottak, ezek a továbbiakban nem kaptak alkoholt, és 60 napig vizsgálták a myopathiás elváltozások restitucióját. Az akut kísérleti sorozat legfontosabb megállapítása, hogy azonos véralkohol szint mellett az éhező állatokban szignifikánsan magasabb volt a szérum CPK aktivitása. Az éhezőkben súlyosabbak és kiterjedtebbek voltak az izomkárosodások, mint a glukózzal tápláltakban. Azokban az izmokban, amelyekben az 1 tip. rostok aránya 80% feletti (m. soleus, m. quadriceps, m. obturator ext.) az izomnekrózis az esetek 80-100%-ában kimutatható volt, szemben a 2 típusú rostdominanciájú izmokkal, amelyekben csak 0-18%-ban láttak izomelhalást. Alkoholos myopathiában nemcsak az oxidatív anyagcsere enzimei (szukcindehidrogenáz, difoszfopiridin nukleotid diaforáz) hanem a glikolizis (foszforiláz) és ATP-áz enzimek is károsodnak az érintett sejtekben. Egyúttal a károsodott izomsejtek glikogén tartalma is erősen csökken. Az izom regeneráció jelei az alkohol elhagyása után 5-10 nappal jelennek meg. Izom-necrosis a 30. napon már nincsen, de a regeneráció még a 60. napon sem fejeződik be.

Józsa László dr.

Normális és szokatlan pulzusszámemelkedés terhelésre. Hammond, K., Froehlicher, V. F. (Univ. Hosp. San Diego): Progr. Cardiovasc. Dis. 1985, *27*, 271.

A 114 idézeten alapuló áttekintés ismerteti a szívfrekvencia szabályozásának élettanát, a fizikai terhelés négy támadáspontját (helyi kémiai, idegi, humorális és izommechanikai) a pulzusra, a statikus és a dinamikus terhelés igen különböző voltát, a szívverésgyakoriság és a percvolumen kapcsolatát, mielőtt a klinikai kérdésekre tér. A maximális pulzusszám életkori függőségét leíró kapcsolat csak igen széles szóródással érvényesül, éppen ezért az ilymódon „jósolt" pulzusszám alapján nem szabad pl. fittségi edzést előírni. Az „intrinsic pulzusszám" (két perc alatt iv. adott 0,2 mg/kg propranolol és 0,04 mg/kg atropin után 5 perccel mért frekvencia: J. Clin. Invest. 1969, *48*, 2019.) egy személyen jól reprodukálható, az egyének között szélesen különbözik, és korrelál a terhelés alatt tapasztalható maximális pulzusszámmal. A denervált (transzplantált) szívet a Frank—Starling szabály vezérli, nagyobb terheléskor a katecholaminok szerepe nő, csakúgy mint a harmadfokú blokkban. Kongesztív szívelégtelenség sok esetében a noradrenalin szint és ürítés igen magas, a bal kamra kontraktilitása fordított kapcsolatban van a keringő katecholamin szinttel.

A „kronotop inkompetencia" [1 SE-nél nagyobb eltérés az életkordiktálta maximumtól, spiroergometriát is igénybe véve a vita maxima validitásának ellenőrzésére: J. Am. Coll. Cardiol. 1983, *2*, 826, az elvárható max. pulzusszám: y= 209— életévek, SE: 19], az elvárhatóhoz képest alacsonyabb maximális pulzusszám nagyobb infarktus gyakorisággal, gyakran három-ér

betegséggel, kisebb aerob kapacitással, nagy angina-gyakorisággal vagy ennek híján miokardium heggel vagy diszfunkcióval jár együtt.

(Ref.: A kitűnő áttekintés tárgyalja a baroreceptorok szerepét, de nem említi, hogy a várhatónál alacsonyabb maximális pulzusszám a középkorú személyeken leggyakrabban (latens) hypertoniával jár együtt. Referens nem tudja, hogy ezek között milyen gyakori a koronária beteg, invaziv eljárásokkal megállapíthatóan. A fenti „elvárható" pulzusszám mintegy 10 ütéssel alacsonyabb a szerzők többsége által megadottnak, és koronária beteg férfiakra vonatkozik.)

Apor Péter dr.

Fibroblast-chemotaxis jelentősége a sebgyógyulásra és a daganatsejtek invasiójára. Mensing, H. (Universitäts-Hautklinik, Hamburg-Eppendorf): Klin. Wschr. 1985, *63*, 145.

A kötőszövet a gerincesek szervezetének lényeges rendszerét képezi, amelynek az alkotórészeit egyrészt a fibroblastok, ill. fibrocyták, másrészt a kötőszövet termelte alapanyagok (kollagén, elastin, glykosaminglykanok, glykoproteinek, stb.) képezik. Míg a régebbi felfogás szerint a kötőszövet metabolikusan inkább statikusnak ítélhető, addig ma már a *dynamikája* is ismeretessé vált; ez nemcsak nyugalomban, hanem inkább az aktivitási fázisokban (pl. a sebgyógyulásban) mutatkozik. A kötőszövet fehérjeszerkezetének synthesiséért a *fibroblastok* a felelősek.

A kötőszöveti sejtek dynamikáját a felsorolt alapanyagok, valamint a rendszer katabol enzymjeinek rendszere szabályozza. A vándorló fibroblastok („migraló myofibroblastok") már in vitro különböznek a nyugvó fibroblastoktól a háromzónás szerkezeti felépítettségük folytán és a cytoplasma kitüremkedéseikkel típusos ismétlődő mozgásokra vezetnek („locomotion": „ruffling", „blebbing"). A fibroblast-migratio nemcsak in vitro észlelt jelenség, hanem a sebgyógyulásban a kötőszövet leggyakoribb tevékenysége, amikor a reparatív fibroblastok halrajszerűen vándorolnak a sérült területekre. A legújabb in vitro vizsgálatok szerint a kötőszöveti sejtek vándorlása quantitatív meghatározható a Boyden-kamra segítségével; számos ilyen fibroblast-chemoattraktív anyag ismeretes a sebgyógyulásban (humán lymphokin, I., II., III. kollagén-típusok, C 5a komplement, kollagénpeptid, fibronektin és -fragmentumok stb.). A benignus és malignus sejtsorok különböző módon reagálnak a chemoattraktív anyagokkal szemben. A fibroblastok a sebterület szomszédságában aktiválódnak és chemotaktikusan az érintett zónába kerülnek. A fibroblast-chemotaxisnak a gyulladás utáni fibrosisban is szerepe van. A sebgyógyulásban ismeretesek még a fibroblast-chemotaxist gátló anyagok is.

A daganatsejteknek a tumorkötelékből való evasióját és az áttételes daganatsejteknek az érrendszerbe való jutását is a chemotaktikus tulajdonságok teszik lehetővé (pl. fokozott proteolytikus aktivítás, emelkedett daganatsejt motilitás, fibronektingradiens stb.). A daganatsejtek azonban chemotaxis-inhibitorokat is termelnek, amelyek a cellularisan vezérelt tumorelhárításnak foghatók fel.

Még további vizsgálatok szükségesek, hogy az in vitro észlelt eredményeket hogyan lehet in vivo is mererősíteni. Mindenesetre a fibroblast-chemotaxis jelentősége a sebgyógyulásban és a daganatsejtek metastasisainak keletkezésében bizonyítottnak látszik.

ifj. Pastinszky István dr.

Eldugulásos átmeneti légzésszünet alvás közben. Alkohol okozta mindennapos betegség-súlyosbodás. (Szerkesztőségi közlemény). Remmers, J. E. (Pulmonary Division, Department of Internal Medicine, University of Texas Medical Branch, Galveston): Amer. Rev. Resp. Dis. 1984, *130*, 153.

Az emlősökben a nagyarányú oxigén-igény szükségessé teszi a folyamatos tüdőlégzést. Ha ezt bármilyen mechanikai folyamat megszakítja, az élet veszélybe kerül. A ritmusos légzést a központi idegrendszer szabályozza és annak a működési állapota szabja meg a szervezet érzékenységét az átmeneti légzésmegállással vagy a légzésszünettel kapcsolatosan. A légzésmegállás ritka az éber állapotban levő emlősökben, de súlyos veszélyt jelent alvás vagy általános érzéstelenítés közben. A légzésszünetnek két típusa van: ritmustalan és eldugulásos. Az előbbinek az az oka, hogy a belégzési erőfeszítés szünetel, az utóbbiban pedig a felső légutak elzáródása megakadályozza a légzést.

Bár alvás közben a légzésszünet gyakoriságát nem ismerjük, szoros a kapcsolata a horkolással, ami a lakosság 20, a 70 éven felüli férfiakban pedig 60%-ban észlelhető. Alvás közben a légzésszünet gyakorisága emelkedik az életkorral. Eldugulásos változata kapcsolatos a férfiúsággal, a kövérséggel, a horkolással és rosszabbodik alkohol, diazepam és altató gyógyszerek hatására. *Bonora* és mtsai leírták az alkohol okozta légzésszünet klinikai és kórélettani tüneteit alvás közben.

Az eldugulásos légzészünet alvás közben feltűnő váltakozó légzésformát okoz, éber állapotban azonban légzési ritmuszavar nincs. A folyamatosan növekvő és csökkenő tüdőlégzés oxigénhiányt okoz, ami megzavarja az ember kórélettani tulajdonságait és gyakran felébredéssel végződik. Ezek a változások a jobb és a bal szívfél zavarával, a vörös vérsejtek megszaporodásával, nappal is aluszékonysággal és gyakran légzéselégtelenséggel járhatnak. Kövér emberekben ez az állapot még súlyosabb is lehet.

Az eldugulásos légzésszünet alvás klinikai tünetei a nappali szendergés közben is lényegesek, de optimálisak csakis éjjel, az alvás bizonyos szakaszaiban, főleg a gyors szemmozgáskor lesznek. A légzésszünet vizsgálható levegőáramlásos termisztorral vagy kölcsönös indukciós plethysmograph-készülékkel. Egyszerűbb eljárás a légzéshangok megfigyelése, a nyelőcsőnyomás vagy az arteriás oxihemoglobin-telítettség mérése.

Alvás közben a légútelzáródást a központi idegrendszer okozza. A legtöbb esetben a gége záródik el, de az elzáródás pontos helye betegenként változó lehet. A száj-garat nyitott vagy zárt volta a rá ható erők viszonyától függ. Ez a viszony a lágyszájpad, a nyelv és a genioglossus izom működésétől függ. Ezek az izmok éber állapotban ritmusosan működnek, alvás közben azonban aktivitásuk csökken, sőt, a gyors szemmozgás fázisában teljesen meg is szűnhet. A rekeszizom összehúzódásának a hatása csekély. Lényegileg tehát a felső légútszűkület a felső légutak izomaktivitásának a függvénye.

A gége anatómiai rendellenességei fokozhatják a légzésszünet gyakoriságát. Az alsó és a felső állkapocs rendellenességei csökkenthetik a gégenyílást. Szerepe lehet a mandulagyulladásnak is ebben a folyamatban.

Az alkohol nemcsak a genioglossus izom, hanem az agytörzs aktivitását is csökkenti. Hasonló hatásúak a diazepam és az altatószerek is.

Az eldugulásos légzésszüneten alvás közben manapság két eljárással: az orr légút pozitív nyomásával és a lágyszájpad-gége plasztikával lehet segíteni. Ezeknek az eljárásoknak azonban társadalmi és orvosi mellékhatásai is vannak. Az előbbi készülék alkalmazása alvás közben eléggé terhes. A sebészeti beavatkozás eredménye pedig bizonytalan, mert nem mindig lehet pontosan megállapítani a légzésmegállás helyét. Így ez a beavatkozás a betegeknek csupán a felében jár eredménnyel.

Kísérleteket végeznek az alvásközbeni légzésmegállás gyógyszeres kezelésével is. Eddig a leghatásosabbnak a protriptylin bizonyult: csökkentette az alvás közbeni légzésszünetet és a nappali álmosságot is. E gyógyszer számos mellékhatása korlátozza alkalmazását. Mindaddig, amíg a megfelelő és mellékhatásoktól mentes gyógyszert meg nem találják, ajánlatos az alvás közben légzésszünetes betegeknek az alkoholtól, a diazepamtól és az altató gyógyszerektől tartózkodniuk.

Pongor Ferenc dr.

A felső légutak légzést mozgató aktivitásának különálló elnyomása etil-alkohollal macskákban. Bonora, M. és mtsai (Deparment of Physiology, Dartmouth Medical Schol, Hanover, New Hampshire): Amer. Rev. Resp. Dis. 1984, *130*, 156.

A felső légutak légzésmozgásainak a tanulmányozásakor kiderült, hogy a nyelv és a gége izmai fázisos összehúzódásának különösen nagy a jelentősége a légutak nyitott voltának fenntartásában. A nyelv esetében, a genioglossus és a geniohyoideus izmok összehúzódása a nyelv testét előre húzza, megelőzi a száj-garat üregbe való visszacsúszását és ennek következtében a légút elzáródását. Hasonlóan, a hátsó cricoarytenoid és a gége többi belső és külső izmai nyitva tartják a gége légútját a légzéssorozat biztosítására.

A barbiturát érzéstelenítés olyan adagban, aminek csekély a hatása a rekeszizom aktivitására, különösen kilégzés közben elnyomja a gégeizmok aktivitását. Hasonló a helyzet a nyelv mozgató izmaival kapcsolatosan is: a hypoglossus ideg fázisos belégző aktivitása csökken, vagy teljesen meg is szűnik pentobarbital, ketamin, chloral vagy halothan kis adagjára.

Az alkohol súlyosbítja az eldugulásos légzésszünetelést alvás közben, a felső légutak izmai viszont igyekeznek megelőzni vagy könnyíteni a száj-garatüreg elzáródását. Ezért a szerzők tanulmányozták a rendszeresen adagolt alkoholnak a felső légúti izmok légzést elősegítésére való hatását. Mivel az eltávolított agyu macskák másként viselkedtek, mint az ép állatok, párhuzamos vizsgálatot végeztek.

18 felnőtt macska agyát általános érzéstelenítés közben eltávolították, katétert helyeztek arteria és vena femoralisukba, légcsövükbe tubust tettek. Vagus idegüket átmetszették. Megmérték artériás vérük oxigén és szén-dioxid tömegységét. 14 macskában izolálták az egyik oldalon a phrenicus és a hypoglossus ideget. Áramerősítővel megmérték ezek idegaktivitását. A 14 macska közül 3-ban átmetszették a carotis sinus ideget is, ezeken chemoreceptor denervatiót végeztek. A másik 4 macskán megmérték a phrenicus-ideg és a jobb recurrens gégeideg aktivitását is. Megnyitották ezen állatok mellkasát és a jobb vagus ideget átmetszették lefelé a recurrens gégeideg kezdeténél. Ezután 2-4 vízcm pozitív vég-kilégzési légnyomást alkalmaztak a tüdő összeesésének a megelőzésére. Az idegaktivitást fokozott szén-dioxid és csökkent oxigéntartalmú állapotban mérték és 3 macskában megismételt időben 2-4 ml iv. 50%-os alkohol oldat befecskendezése előtt és után. A többi 15 macska percenként 0,02-012 ml infusiót kapott. A kontroll állatokba konyhasó oldatot fecskendeztek. Időnként vénás vért vettek az állatokból a vér alkohol tartalmának a meghatározására.

9 ép macskát is elaltattak és rekesz-, hátsó cricoarytenoid- és genioglossus izmuk aktivitását is megmérték. Egy kis katétert vezettek be gégéjükbe a vég-alapgáz mennyiség mérésére, vérvétel céljából pedig a jobb külső juguláris és a bal femoralis vénába. Az alkohol befecskendezése előtt és után az állatokat szobalevegővel, fokozott szén-dioxid-, vagy normális széndioxid és csökkent oxigéntartalmú levegővel lélegeztették. Kezdetben a konyhasó oldatban oldott 50%-os alkoholból 2 ml/kg adagban percenként 1 ml-t adtak, amit később 25%-os alkoholból percenként 1 ml-re csökkentettek. A vér alkoholtartalmát ugyanúgy mérték meg, mint az eltávolított agyu macskákban.

Megállapították, hogy az eltávolított agyu macskákban az alkohol jelentősen csökkentette a hypoglossus és a recurrens gégeizom aktivitását már olyan kis adagban is, ami teljesen hatástalan volt a phrenicus ideg teljesítményére. Hasonló jelenséget észleltek a chemodenervált állatokban is. Az éber macskákban a genioglossus és a hátsó cricoarytenoid izom aktivitását is elnyomta az alkohol, a rekeszizom viszont nem mutatott következetes változást. Az alkohol lényegesen emelte a légzés gyakoriságát az éber macskákban és csökkentette a genioglossus és a hátsó cricoarytenoidus izmok aktivitását fokozott szén-dioxid és normális szén-dioxid, de alacsony oxigéntartalmú levegővel való lélegeztetéskor.

Véleményünk szerint az alkohol különállóan csökkenti a felső légutakban a légzést mozgató aktivitást, és nem igényel ép híd feletti szerkezetet, vagus-afferenseket vagy perifériás chemoreceptorokat. Ez a csökkenés kapcsolatos az alkohol okozta eldugulásos légzésszünet romlással alvás közben.

Pongor Ferenc dr.

A tüdőtérfogat függősége a gége keresztmetszeti területétől eldugulásos légzésszünetes betegekben alvás közben. Hoffstein, V. és mtsai (St. Michael's Hospital and University of Toronto, and the Sleep Research Laboratory Queen Elizabeth Hospital, Toronto, Ontario, Canada): Amer. Rev Resp. Dis. 1984, *136*, 175.

Ismeretes, hogy az alvás közben eldugulásos alvásszünetes betegek egy részében durva anatómiai rendellenességek vannak a felső légutakban, amelyeknek részük van ebben a kórképben, pl. a garatmandula túltengésének, a hátulsó, vagy a kis állkapocsnak és a nagy nyelvnek. Mégis a közelmúltban nem tulajdonítottak jelentőséget ezeknek a szerkezeti eltéréseknek alvás közben a felső légutak összeesésében. Nem ismeretesek azok a tényezők sem, amik felelősek a légutak kisebbedéséért. Bár ezeknek a betegeknek a többsége kövér, a felső légutakban zsírt mégsem találtak. Mégis, ha ezek a betegek lefogytak, alvás közben a légzésszünetük csökkent. Mivel a testsúly befolyásolja a tüdő levegőtérfogatát, főleg a funkcionális maradékkapacitást, a szerzők arra gondoltak, hogy a testsúly hatással lehet indirekt úton alvás közben az eldugulásos légútbetegekben is a felső légutak térfogatára. Ennek az elméletnek a próbájaként megvizsgálták a kapcsolatot a tüdőtérfogat és a felső légutak nagysága között kövér, alvás közben eldugulásos légzésszünetes betegek és egészséges emberek egy-egy csoportjában.

Az első csoportban 9 átlag 45 éves férfi volt, akiknek a testsúlya átlag 137 kg, a kell-érték 209 százaléka, a funkcionális maradékkapacitás a kell-érték 65, a teljes tüdőkapacitás 90, a maradékkapacitás 87, a maximális kilégzési áramlás a vitálkapacitás 25%-ánál 62%-a volt.

A légzésszünetindex 40, az átlag éjszakai oxigéntelítettség 84, a legalacsonyabb éjszakai oxigéntelítettség pedig 48 Hgmm volt.

A kontroll csoportban átlag 46 éves 8 férfi és 2 nő volt, akiknek a testsúlya átlag 117 kg, a kell-érték 176%-a, a funkcionális maradékkapacitás a kell-érték 94, a teljes tüdőkapacitás 106, a maradékkapacitás 116, a maximális kilégzési áramlás a vitálkapacitás 25%-ánál 59%-a volt. A légzésszünetindex 1, az átlag éjszakai oxigéntelítettség 91, a legalacsonyabb éjszakai oxigéntelítettség pedig 80 Hgmm volt.

A gége keresztmetszeti területe a teljes tüdőkapacitás alatt lényegesen kisebb volt a betegekben, mint az egészséges emberekben.

Azt is megállapították, hogy a teljes tüdőkapacitás és a maradéktérfogat közötti érték esetén a gége keresztmetszeti területe a betegekben 54%-kal, az egészséges emberekben pedig csupán 30%-kal csökkent.

Minél többet fogy a beteg, azzal arányosan emelkedik a funkcionális maradékkapacitás és ezzel párhuzamosan a felső légutak nagysága is.

Pongor Ferenc dr.

Neutralis plasma-aminosavak egyensúlyzavarai, mint az anorexia kóroktani tényezői. Ollenschläger, G. és mtsai (Med. Klinik der Univ. Köln): Klin. Wschr. 1984, *62*, 1102.

A tumor-anorexia kóroktanát illetőleg nincsenek emberen végzett rendszeres vizsgálatok. Daganatos patkányokon végzett tanulmányok szerint az anorexia korrelációban

van a vér és a központi idegrendszer (CNS) neutralis aminosav egyensúly zavaraival. Az étkezési magatartás élettani kontroll mechnizmusai sem egyértelműen tisztázottak. Számos vizsgálat azonban amellett látszik szólni, hogy a központi idegrendszerben serotoninerg és vagy dopaminerg neuronok szerepelnek az étkezési magatartás vagy a táplálkozástól való vonakodás kialakulásában.

A serotonin és dopamin előfutárjainak (tryptophan, phenylalanin és tyrosin) agyi szintje ezen aminosavak plasmatükrének a függvénye; ezenkívül az elágazó láncú aminosavak: valin, leucin, isoleucin is befolyásolják, mert ugyanazon transport-mechanizmus útján, mint az aromás aminosavak, a vér-agy-sorompón átjuthatnak. Az aromás és az elágazó láncú aminosavak közti viszony egyensúlyzavarai befolyásolhatják ezen anyagok CNS szintviszonyait.

A szerzők 21 kórházi (14 onkológiai, 7 nem daganatos) anorexiás betegükön végeztek összehasonlító vizsgálatokat 10 nem anorexiás tumoros betegükkel egybevetve. A betegeik plasma-aminosav szintjét az anorexia különböző szakaszaiban tanulmányozták; különös tekintettel voltak a dopamin és a serotonin előfutárjaira. Az anorexia alatt a valin, leucin plasmaszintje, továbbá a valin + leucin + isoleucin/phenylalanin + tyrosin molaris koncentráció hányadosa szignifikánsan csökkent az összes anorexiás betegükön a nem étvágytalan betegeikkel való összehasonlításban, akiknél ez az arány mindig a normális határon belül maradt.

Aromás és elágazó aminosavak versengenek a vér-agy-barrièren való áthatolásban; az aminosav ratio süllyedése a phenylalaninnak és a tyrosinnak a CNS-be való áramlását indukálják; ez a dopaminerg neuronok fokozott aktiválódását eredményezi, ami az anorexia okának tekinthető.

ifj. Pastinszky István dr.

Gastroenterologia

Módosított pancreatitis beosztás. Szerkesztőségi közlemény: Gastroenterology, 1985, *89*, 683.

A közlemény a Második Nemzetközi Pancreatitis Symposiumról számol be, amit 1984 márciusában tartottak Marseilleben. Az Első Pancreatitis Symposium 1963-as — eddig általánosan használt — beosztásának módosítására a képalkotó eljárások fejlődése és elterjedése, valamint a funkcionális vizsgálatok klinikai gyakorlatba történt bevonulása miatt volt szükség. A szimpózium résztvevői a következő módosított pancreatitis klasszifikációt fogadták el:

Acut pancreatitis. Az enyhe forma localizált vagy diffúz peripancreatikus zsírnecrosissal és interstitialis oedemával járhat. A súlyos formára a kiterjedt peri- és intrapancreatikus zsírnecrosis jellemző a parenchyma necrosis és vérzés mellett. A morphologiai elváltozás súlyossága és a klinikai tünetek között nincs mindig korreláció. Az exocrin és endocrin funkció különböző fokban és ideig lehet zavart, a kiváltó ok megszűnésével teljes morphologiai és funkcionális restitutio alakulhat ki. Az acut pancreatitis csak ritkán vezet chronikus pancreatitishez.

Chronikus pancreatitis. Klinikailag a visszatérő vagy állandó hasi fájdalom jellemző, de fájdalom nélküli forma is van. Pancreas insuffitientia, steartorrhea és diabetes társulhat a tünetekhez. Morphologiailag a chr. pancreatitis az exocrin parenchyma folyamatos destructiójával és focalis, segmentalis vagy diffúz csökkenésével jár, amit irregularis sclerosis kísér. A morphologiai eltérések alapján a chronikus pancreatitisek alakjai:

Chronikus pancreatitis focalis necrosissal.

Chronikus pancreatitis segmentalis vagy diffúz fibrosissal.

Chronikus pancreatitis kövességgel vagy anélkül.

Obstructiv chronikus pancreatitis. Ez utóbbi forma a fővezeték occlusiójával és az attól proximalis irányú vezeték tágulattal járó önálló entitas. Szemben az előző három irreversibilis morphologiai elváltozással és progressiv funkció csökkenéssel járó formával, az obstructiv alaknál az occlusio megszűnése után structuralis és funkcionális javulás következik be.

A szimpózium a haemochromatosist és a mucoviscidosist nem sorolta a chronikus pancreatitisek közé.

A szerkesztőségi közlemény kommentálja a beosztást:

1. Eltérés az 1963-as klasszifikációtól, hogy az „acut recidiváló pancreatitis" és a „chronikus recidiváló pancreatitis" megjelölést elhagyták, mivel klinikailag nagyon nehéz, néha lehetetlen különbséget tenni acut pancreatitises relapsus és chronikus pancreatitises exacerbatio között.

2. Az acut pancreatitis progressiója chronikus pancreatitisbe rendkívül ritka. A módosított beosztás lehetővé teszi, hogy a klinikai lefolyás súlyossága és az acut pancreatitis morphologiai képe párhuzamba kerüljön.

3. Az új beosztás nem etiológiai alapokra épül, mivel jelenleg lehetetlen a különféle klinikai és morphologiai entitásokat önálló kóroki tényezőknek tulajdonítani. Kivétel az obstructív chronicus pancreatitis, itt az etiológiai és morphologiai kép jól összekapcsolható.

4. A chronikus pancreatitises betegek kb. 30%-a az idiopathiás csoportba tartozik.

5. Nem ritka az a forma, ahol a nagy fájdalommal funkció kiesés társul, de az ERCP lelet negatív. Ennek ellenkezője ritkán fordul elő.

6. A morphologia és a funkció együttes vizsgálata szükséges.

7. Minden beosztás csak a betegségről alkotott jelen tudáson alapulhat, minden klasszifikáció bizonyos mértékben mesterséges, és nem minden eset besorolására alkalmas.

Rácz István dr.

Pancreas és alkohol. Singer, M. V. (Abt. für Gastroenterologie der Med. Klinik und Poliklinik, Universitätsklinikum Essen): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 973.

A részletes és 92 fontos közleményt citáló összefoglaló referátum az akut és krónikus alkoholfogyasztásnak az emberi és állati hasnyálmirigy exokrin funkciójára kifejtett hatásáról ad számot. Ennek sokéves túlzott fogyasztása ugyanis nagyon jelentős tényezője az idült pancreatitis létrejöttének, de a heveny pancreatitis kialakításában is komoly szerepet játszik.

Az alkohol és pancreas-szekréció kapcsolatában a következő nagyon fontos változatokat kell számításba venni: 1. Az alkoholfogyasztás tartamát. Az akut és idült alkoholizmus (rendszeres szeszesital-fogyasztás) ugyanis a pancreas szekrécióra ellentétesen hat. 2. Az alkoholfogyasztás módját. Másképp hat az oralisan felvett és parenteralisan adott, de az éhgyomri, vagy étkezési közbeni fogyasztást is számításba kell venni. 3. Melyik szekréciós fázisban történik a fogyasztás? 4. A vizsgált speciesét, faját, fajtáját. 4. Táplálkozási, diétás tényezőket.

A heveny alkoholfogyasztás pancreas-hatása. 1. Növeli az Oddi sphincter tónusát. Ez emberen kérdéses, de kutyán, házinyúlon biztos. 2. Stimulálja a savszekréciót, kutyán biztosan, de emberen csak alacsony koncentrációban. 3. Gastrin-felszabadítás és a pancreas fehérje szekréciójának stimulálása, kutyán igen, emberen nem. 4. A gyomorsav duodenumba kerülésével a pancreas enzim és bicarbonat szekréciójának stimulációja emberen és kutyán, ennek duodenumba kerülése nélkül a protein és bicarbonat szekréció gátlása mind emberen, mind kutyán és patkányon. Intravénásan gátolja a bazális enzim és stimulált pancreas szekréciót, akadályozza a gyógyszeres (atropinos) és vagotomiás gátlást. Emberen tehát a heveny alkoholfogyasztás a gyomorsavszekréciót nem, vagy csak alig befolyásolja.

Heveny alkoholfogyasztás és gastrointestinalis hormonok. Gastrin felszabadító hatása emberen kérdéses. A vodka emberen a szek-

retin tükröt kissé emelte, de mások 100 ml 40%-os alkohol intragastralis adásától diákokon ennek szekréciós változatát nem tapasztalták. Hogy az alkohol a pancreas-fehérje szekréciót a cholecystokinin-panreozymin növelésével stimulálja-e, az még nem tisztázódott. A tiszta szesz, sör, vörös és fehér bor, valamint a whisky fogyasztása nem növelte emberen a pancreas polypeptid elválasztást. Más gastrointestinalis hormonokat (neurotensin, bombesin vagy enkephalin) eddig még szisztematikusan nem vizsgáltak. Teoretikusan feltételezhető, hogy a vasoaktív intestinalis polypeptid (VIP) elválasztást fokozza. Saját vizsgálataikban nagyobb somatostatin-szerű aktivitást nem tapasztaltak.

Az intravénás alkoholadás hatására minden vizsgált speciesen a víz-, bicarbonat- és proteinszekréció gátlását észlelték. Ennek hatásmechanizmusa azonban még szintén tisztázásra vár.

Az idült alkoholfogyasztás pancreas-hatása. 1. Oddi sphincter tónust fokozó hatását így sem emberen, sem kutyán nem tapasztalták. 2. A gyomorszekréciót kutyán növelte, de emberen inkább hypo- és achlorhydriáról tudósítottak. Kutyán szignifikánsan nagyobb gastrin szintet is tapasztaltak, mint a kontroll állatokon. Nagyobb gyomorsav szekréciójuk a gastrointestinalis hormonok elválasztásának fokozódásával is járt.

Idült alkoholfogyasztás és gastrointestinalis hormonok. A gastrin értékek emberen — a kutyákkal ellentétben — mind az alap-, mind az étkezés stimulálta eredményeket tekintve, emelkedtek. Secretin hatása emberen nem ismert, hasonlóan a VIP-re, bombesinre és somatostatinra kifejtett hatásához. A pancreas-polypeptidnek viszont emberen, mind az alap-, mind a postprandialis értékekben, csökkenését tapasztalták.

Az idült alkoholfogyasztás a bazális pancreas-szekréciót emberen növelte, az állatokon észlelt eredmények ellentmondóak. A *hormonálisan stimulált pancreas-szekréciót illetően* secretin stimulációra jelentősen nagyobb pancreas volumen- és bicarbonat-szekréciót tapasztaltak, de ebben az alkoholos májkárosodás is szerepet játszhat. Ilyen hepatogen víz- és elektrolithiperszekrécióról ugyanis alkoholos májcirrhosis esetében már régóta tudósítanak. Az idült alkoholfogyasztás időtartamával a pancreas szekréció jelentősen megváltozik, melyeket a közlemény részletesen felsorol.

A pancreasra gyakorolt alkoholhatás mechanizmusa. Direkt alkoholhatásként gátolhatja, a sejtekre hatva a bicarbonat- és enzimszekréciót, de a vegetatív idegrendszer befolyásolása és a gastrointestinalis hormonok elválasztására hatva is befolyásolhatja.

Összefoglaló áttekintés. 1. A régi felfogással ellentétben, mely szerint az alkohol a pancreas-szekréciót stimulálja, a különböző munkacsoportok azt találták, hogy az intravénásan adott alkohol mind emberen, mind kísérleti állatokon direkt sejthatásként csökkenti a pancreas-szekréciót. Italként fogyasztva viszont azt mérsékelten stimulálja. 2. Idült alkoholizmusra a megnőtt fehérjeszekréció a hasnyálmirigy kicsiny és közepes járataiban lerakódva intrapancreatikus elzáródást, valamint kísérő gyulladást és sclerosist okozhat. 3. Az alkohol kutyákon stimulálja a gyomorsav- és gastrinelválasztást, de emberen ez valószínűtlen. 4. A gastrointestinalis hormonok és idült alkoholfogyasztás közötti kapcsolat (a gastrin kivételével) valószínűtlen. Ennek tisztázására további vizsgálatokra van szükség. 5. Kísérleti állatokban az idült alkoholfogyasztás az ember idült pancreatitisséhez hasonló hasnyálmirigy laesiót hoz létre. 6. A megfelelő állatmodellek hiányában az idült pancreatitis és idült alkoholfogyasztás összefüggését klinikai vizsgálatokkal kell tisztázni. Valószínű azonban, hogy a metabolikus-toxikus és szekretorikus elváltozások már pathomorphologiai alapon jönnek létre, melyekért az idült alkoholos pancreatitis tehető felelőssé.

Angeli István dr.

Oesophagus varixok profilaktikus endoscopos sclerotherapiája. Witzel, L. és mtsai (Department of Medicine, DRK Hospital Mark Brandenburg, Berlin, West Germany): Lancet, 1985, *I*, 773.

1978—1983 között olyan cirrhosisos betegeket vizsgáltak (72 férfi és 32 nő), akiknek anamnézisében nem szerepelt még varix vérzés. Kórházi felvétel során igazolták mind a cirrhosist, mind a varicositast. A betegeket két csoportba osztották. 56 beteg került a sclerotherapiás csoportba, 53 alkotta a kontroll csoportot. A varixokat méretük szerint osztályozták (kicsi, középnagy, nagy), a cirrhosisokat pedig CHILD módszerével osztották A, B, C csoportokba. Életkor, nem és a májbetegség súlyosságának a tekintetében nem volt szignifikáns különbség a két csoport között.

A sclerotherapiát 40 ml 1%-os „aethoxysklerol" (Polidocanol) adásával végezték, havonta egy alkalommal. 4-8 kezelés után (átlag 5,3) valamennyi varix eltűnt. A kontroll csoport tagjait havonta vizsgálták fizikálisan, s az első 5 hónapban 2,5 havonta endoscoposan is. A későbbiekben mindkét csoportban 3 havonta végeztek endoscopos és fizikális ellenőrzést.

Az adatok értékelése után a következő eredményeket kapták: a kontroll csoportban a vérzés gyakorisága szignifikánsan növekedett a varixok nagyságával. A kicsi varixok 35%-ban, a közepesek 53%-ban és a nagy varixok 83%-ban véreztek. A sclerotizált csoportban a vérzések száma lényegesen csökkent. A 25 hónapos követési idő alatt 9%-ban fordult elő vérzés a sclerotizált csoportban, és 57%-ban a kontroll csoportban. Haláleset varix vérzés miatt 4%-ban fordult elő a sclerotizált csoportban és 36%-ban a kontroll csoportban. Egyéb okokból történt halálozás tekintetében nem volt különbség a két csoport között.

A tanulmány azt igazolja, hogy kis varixoknál is érdemes profilaktikus sclerotherapiát végezni, mert csökken a vérzés gyakorisága és a vérzésből eredő halálozás.

Kara József dr.

Oesophagus varixok sclerotherapiája, javallatai és eredményei. Schultess, H. K., Häcki, W. H. (Abt. f. Gastroenterologie der Med. Klinik, Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 582.

A portalis hypertensióban szenvedőknek életveszélyes szövődménye az akut nyelőcsővarix vérzés, amelynek a prognózisa évtizedeken át messzemenően konstans volt: 40—60% korai letalitás, az egyéves túlélési idő kereken 30%. Ezen a rossz kórjóslaton a konzervatív therapiamodalitások (ballontamponád, vasopressin) lényegesen nem változtattak. Az akut és a recidiváló vérzések, valamint a beteg túlélési lehetőségeinek javítására két sebészi próbálkozás kínálkozott: 1. a porto-cavalis anastomosis és 2. az endoscopos sclerotizáló eljárás.

A szerzők tapasztalatai szerint az oesophagus-varixok (o. v.) sclerotherapiája az utóbbi időben szélesebb teret nyert. 5 éven át összegyűjtött 71 betegüknél 254 esetben végeztek sclerotizáló beavatkozást (flexibilis Olympus-gastroscoppal és aethoxysclerol: polidocanol oldattal). Az o. v. betegeik nagyobb (70) része férfi volt; a kiváltó tényező leggyakrabban alkoholos májcirrhosis (43), továbbá hepatoma (6), posthepatitis (11), kryptogen cyrrhosis (9) és egyéb ok (v. porta thrombosis, Budd—Chiari-syndroma) (8) volt.

Aktív vérzés folyamán végzett sclerotherapiában a korai halálozás 20%-ot tett ki, a már nem aktív vérzés esetén 4,4%-ot. A kétesztendős túlélési idő 54%-ot ért el. Recidiváló vérzések 4,8%-ban jelentkeztek, legtöbbször az első év folyamán.

A szerzők megítélése szerint minden akut o. v.-vérzés javallatot képez a sclerotherapiára. Az intervallumokban ismételt sclerotherapia csökkenti a recidiva vérzés veszélyét. Az o. v.-ok prophylactikus sclerotizáló kezelésnek értéke még bizonytalan; mindenesetre a fokozottan vérzésveszélyeztetett bete-

geknél a sclerotherapia haszonnal járhat; sok esetben pótolja az o. v.-vérzés utáni statusban a shuntsebészetet.

ifj. Pastinszky István dr.

Endobrachy-oesophagus. Ollyo, J.-B. és mtsai (Policlinique médicale univ., Lausanne): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 996.

Az endobrachy-oesophagus (eo.; Barrett-oesophagus) jellemzője a nyelőcső-nyálkahártyán körkörösen kisebb vagy nagyobb mértékben a gyomornyálkahártyával folytonosságban hengerhámtípusú mucosabélés. Az eo. főleg a reflux-oesophagitis szövődménye, praecarcinomás állapot, amelyhez az esetek mintegy 10%-ában adenocarcinoma társul.

A szerzők az utóbbi 21 év alatt 2753 reflux-oesophagitis esetükben 258 eo.-t észleltek; ebből 29 (11,2%) esetben a nyelőcső alsó szakaszán adenocarcinomát találtak, 72 (27,9%) betegüknél pedig extraoesophagealis rákot észleltek. A 258 eo.-betegük közül 216 (83,7%) esetben hiatus-hernia, 190 (73,6%) esetben pedig oesophagitis erosiva vagy ulcerosa volt kimutatható. Az eto. főbb szövődményei a következők voltak: stenosis benigna 57 (33,7%), brachy-oesophagus 68 (26,3%), junctiós ulcus 27 (10,4%), Barrett-ulcus (teljesen hengerhámmal övezett mucosa) 26 (10%) és 29 (11,2%) adenocarcinoma. Megfigyeléseikben az eo. endoscopos gyakorisága a reflux-oesophagitisre vonatkozóan 10% (258:2573) volt. Az eo. közepes hosszúsága 6,1 cm volt, csupán öt esetükben találtak 3 cm-nél kisebbet.

Az eo. *pathogenesisében* elsősorban az *alkohol* és a *dohány* szerepelnek; kóroktani szerepük van azonban: 1. a gastro-oesophagealis reflux típusának és időtartamának; 2. a populatio elöregedésének, ami a nyelőcsövön kívüli magas neoplasma előfordulási százalékot magyarázza, továbbá 3. a non-steroid jellegű gyulladásgátlók használatának, amelyek a nyelőcső nívójában supprimálják a prostaglandinok cytoprotektív hatását.

Az eo. diagnosztizált esetei rendszeres endoscopos ellenőrzést igényelnek; hasonlóan a nyelőcsövön kívüli daganatok lehetőségére is figyelemmel kell lenni.

ifj. Pastinszky István dr.

A nyelőcsőszűkület kezelése ballonkatéterrel. Starck, E. és mtsai (Universitätsklinik Frankfurt/Main és Univ. of Wisconsin, Madison): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1025.

Grüntzig 1974-ben *Dotter* technikáját módosítva kidolgozta a dilatációs ballonkatétert, amit az emésztőrendszerben, különösen a nyelőcsőben is alkalmazni lehet. A katétert leengedett állapotban vezetik a szűkült szakaszba, majd a ballont feltöltve végzik a tágítást. Most 20 mm-es legnagyobb külső átmérőjű katéterek vannak forgalomban, de kettőt egyszerre alkalmazva 4 cm-re is lehet tágítani.

A szerzők a beavatkozást ambulánsan végzik, csak garatérzéstelenítést alkalmazva. 46 betegen végzett 92 tágítás tapasztalatairól számolnak be. 36 betegnek benignus volt az alapbetegsége, főleg cardia-, ill. nyelőcsőrezekció utáni anastomosis-stenosis, illetve oesophagitis talaján kialakult nyelőcsőszűkület. 10 beteg malignus alapbetegsége miatt 19 palliatív tágítást végeztek. A beavatkozást minden esetben végre lehetett hajtani. Olyan betegcsoportjuk is volt, akiket korábban már bougie-val is tágítottak, így a kétféle módszert össze lehetett hasonlítani. Az a tapasztalatuk, hogy a ballonos tágítás után több mint hatszor hosszabb a panaszmentes idő a recidiváig. A betegek elmondása szerint a ballonos tágítást jóval könnyebb elviselni. Komolyabb szövődményt nem észleltek. Az esetek közel 50%-ában kezelést nem igénylő, spontán csillapodó nyálkahártyavérzés lépett fel, 2 esetben pedig a nyelőcső falának emphysemája. Kezelést ez utóbbiak sem tettek szükségessé. Perforáció, ami a bougie-kezelés 0,04—8%-ban előforduló szövődménye, nem lépett fel a ballontágítások során.

Mivel az eredmények jobbak, a tünetmentes intervallumok hosszabbak, a beavatkozás egyszerűbb, olcsóbb, ambulanter is végezhető, a szerzők a ballonos tágítást ajánlják a nyelőcsőszűkület nem műtéti kezelésére.

Banai János dr.

Ulcus ventriculi kedvező gyógyulási hajlama, este egy adagban adott famotidin után. Damman, H. G. és mtsai (Krankenhaus Bethanien, Hamburg és más intézetek): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 484.

A H_2 receptor antagonisták lényegesen gyorsítják a duodenalis ulcusok gyógyulását. Az ulcus duodenivel ellentétben, több therapiás közlemény arra a megállapításra jutott, hogy a cimetidinnel és ranitidennel 4-12 hétig kezelt ventricularis ulcusok nem mutatnak gyorsabb gyógyulási hajlamot, mint a placebóval kezeltek. Az új H_2 receptor antagonista famotidin 20-30-szorosan erősebb savszekréció gátló, mint a cimetidin, s a ranitidin hatását is 8-10-szeresen felülmúlja. Éjszakára adott 40 mg famotidin 16 órán keresztül képes a savszekréciót hatásosan csökkenteni. Korábban már kimutatták ulcus duodeniben az éjszakára egy adagban adott famotidin jó hatását. E vizsgálat tárgyát az ulcus ventriculi képezte: hogy az éjszakára adott 40 mg famotidin milyen gyógyulási hajlamot eredményez, összehasonlítva a placebocsoporttal.

A kettős vak, randomizált therapiás kísérlet 23 gastroenterologiai centrum részvételével történt Ausztriából, az NSZK-ból és Olaszországból. A kísérletben nem vehettek részt a 18 éven aluliak és a 80 éven felüliek. Úgyszintén kizáró oka volt a szoptatási idő, a terhesség, vagotomia vagy gyomor resectio utáni állapot, ill. ha valaki a kísérlet megkezdése előtt 10 napon belül valamilyen egyéb H_2 antagonistát szedett. 144 beteg (92 férfi, 52 nő) került bele a kísérletbe. Ezek közül 71 kapott famotidint, 73 placebót. 13 beteg adatai különböző okok miatt nem voltak értékelhetőek. 4—6—8 hetes famotidin kezelés során meggyógyult 31—46—60 a 66 betegből (47%—70%—91%), míg a placebo csak 21—32—40 esetben volt eredményes a 65 betegből (32%—49%—71%). 6-8 hét után a famotidin csoport gyógyulási aránya szignifikánsan jobb volt, mint a placebo csoporté, s ezt nem befolyásolta sem az ulcusok száma, sem az, hogy milyen régi a fekély, és a gyógyulási arányon az sem rontott, ha a beteg dohányzott vagy alkoholt fogyasztott. A már korábban javasolt, napi egyszeri, éjszakára adott, 40 mg famotidin kezd polgárjogot nyerni az ulcus duodeni therapiájában. Hasonlóan jó hatásúnak tűnik ulcus ventriculi esetében is az éjszakára adott 40 mg famotidin.

Kara József dr.

Kettős vak randomizált, multicentrikus, összehasonlító kísérlet a ranitidin és cimetidin hatásáról, a nyombélfekély recidiváinak megelőzésében. Slough, K. R. és mtsai (Royal United Hospital Bath és más intézetek): Lancet, 1984, *II*, 659.

A kísérletben 51 centrum, 484 betegen vizsgálta, egy éven keresztül, a lefekvés előtt adott 150 mg ranitidin, ill. 400 mg cimetidin hatását, a duodenalis ulcusok recidiváinak megelőzésében.

Valamennyi beteg endoscopiával igazolt, gyógyult nyombélfekélyes beteg volt. Endoscopos ellenőrzés a kísérlet kezdetén, majd 4—8—12 hónap után történt. 243 beteg került a ranitidin és 241 a cimetidin csoportba. A két csoportban azonos volt a nemek aránya, és egyenlő arányban került mindkét csoportba dohányzó, nem dohányzó, ill. alkoholt fogyasztó és nem fogyasztó. Antacidát (maalox) csak alkalmanként szedtek.

Az eredmények azt igazolták, hogy a ranitidin csoport ulcus recidivája az éves átlagban szignifikánsan alacsonyabb volt a cimetidin csoporténál. (23% a ranitidin és 37% a cimetidin csoportban.) Ez a különbség már 4 hónappal a kísérlet kezdete után kialakult, és

megmaradt a 8—12 hónapos utánvizsgálatoknál is. A különbség valószínűleg a ranitidin hatásosabb éjszakai szekréciócsökkentő hatásával magyarázható, mivel a kísérlet időtartama alatt folyamatosan vizsgálták a gyomorsav-szekréció mértékét az éjszaka második felében, s azt a ranitidinnel kezelteknél lényegesen alacsonyabbnak találták.

Kara József dr.

Adatok a gyomornyálkahártya-polypok pathologiájához. Stamm, B. és mtsai (Inst. f. Pathol. der. Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1120.

Az utóbbi években egyre inkább gyakrabban végzik a gyomornyálkahártya polypjainak endoscopos resectióját, ami ezen képződmények jobb morphologiai megismeréséhez vezetett. Ennek ellenére a gyomor mucosa polypusainak általánosan elismert kórbonctani beosztása még ma sincs, és folyamatos vita tárgyát képezik a használatos különböző terminológiai fogalmak, mint pl. hyperplasiás, hyperplasiogen, hyperplastikus-adenomatosus polyp, adenoma, „borderline lesion protruded type", foveolaris hyperplasia és mirigytestcysta. A leghelyesebb álláspont, amint a szerzők is teszik, az 1977. évi *WHO-klasszifikáció előnyben részesítése*, amely a gyomornyálkahártya ezen epithelialis növedékeit: 1. hyperplastikus polypokra, 2. adenomákra és 3. hamartomosus polypokra osztja.

A szerzők 1970—1982 között 196 gyomornyálkahártya polypust vizsgáltak; ezek közül 165 (84%) hyperplasiás (hyperplasiogen) polypnak, 30 (15,5%) adenomának és 0,5% hamartoma jellegű polypnak bizonyult. Minden hatodik adenoma malignus elfajulást mutatott és 165 hyperplasiás polypban ötnél találtak gyomorrákot.

A *hyperplastikus (sessilis vagy pendulus) polypus* volt a leggyakoribb forma; a nagyságuk csak ritkán haladta meg a 2 cm-t, nagyobb részben az antrumban helyeződtek el.

Az *adenoma (tubulare, tubulovillosum, villosum)* benignus neoplasiás polyp tulajdonképpen preacancerosisnak tekinthető („mirigynyak proliferatio sejtatípiával"; „borderline lesion protruded type"). Nagysága 0,5-től több cm-ig ingadozott, főleg 60-70 éveseken fordult elő a leggyakrabban, főleg a gyomor alsó harmadában (54%). Az adenomák rosszindulatú átalakulásának a gyakorisága a különböző szerzők szerint 6—75% között ingadozik. Nincs egyértelmű válasz arra, hogy a multiplex polypusnak nagyobb-e a rákkockázata, mint az egyedülinek.

A harmadik, a *hamartomás polypus* a legritkább típus. A Peutz—Jeghers-syndromában (polyposis ventriculi cum pigmentatione periorificiale) fordul elő. A foveolaris hyperplasián a gyomormucosa foveoláinak meghosszabbodását és mélyebbre hatolását értjük; leginkább gastritis chr., gastroenteralis anastomosisok utáni reflux-gastritis, ulceratio, carcinoma széli részein észlelhető.

A polypeltávolítás után a recidivák a polypectomia helyén vagy másutt is keletkezhetnek. A gyakori recidíva oka az egyidejűleg fennálló gastritis chr.-ban keresendő.

Ifj. Pastinszky István dr.

Crohn-betegség — vagy csak syndroma? Ottenjann, R. (I. Med. Abt., Städt. Krankenhaus München, Neuperlach): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1225.

A colitis ulcerosa és a morbus Crohn aetiológiája ismeretlen. Hipotézis bőven akad, de egyik sem bizonyított. A diagnózis bizonytalan, a kórkép csak a symptomákra alapozható. Sem klinikai, vagy kémiai, sem makroszkópos vagy mikroszkópos paraméterek nem állnak rendelkezésre, melyek a morbus Crohnt igazolnák.

A szerző tapasztalatai szerint az utóbbi években mind több enterocolitis aetiológiája tisztázódottnak látszik. Ezek aránya 1984-ben 54,8%-ra emelkedett. Colitis pseudomembranosát és más antibiotikumok által indukált colitiseket, radiogen, ischaemiás, kollagén, mikroszkópikus colitist diagnosztizáltak. A mikrobák okozta enterocolitisek csak alapos mikrobiológiai és szerológiai vizsgálatok alapján *határozhatók meg*. A bakteriális krónikus enterocolitisek makroszkóposan igen hasonlatosak a colitis ulcerosához és a Crohn-betegséghez. *Gorbach* szerint sok — ha nem is valamennyi — idiopathiás gyulladásos bélbetegséget vírusok, baktériumok, vagy egyéb exogen faktorok idéznek elő. Az utóbbi években megjelent közlemények arra utalnak, hogy exogén és endogén disponáló tényezők tételezhetők fel, melyek genetikus hajlammal colitis ulcerosa és morbus Crohn típusú idiopathiás gyulladásokat idéznek elő.

Gondot okoz a colitis ulcerosa és Crohn-betegség elkülönítése. Többek szerint 10-20%-ban nem dönthető el, hogy melyik betegséggel állunk szemben. A szerző szerint ez az arány még nagyobb. *Teague* és *Waye* szerint két biztos differenciáldiagnosztikai jel állapítható meg. Az egyik, hogy olyan fekélyek, melyeket endoscoposan és histologiailag vizsgálva ép mucosa vesz körül, csak Crohn-betegségnél fordulnak elő. A másik, hogy colitis ulcerosánál nem találhatók fekélyek a terminalis ileumban. Ma már ez a megállapítás is megdőlt, mert colitis ulcerosánál is észleltek fekélyeket a vékonybél alsó szakaszán.

A szerző beteganyagában az endoscopos és histologiai leleteket összehasonlítva colitis ulcerosánál 57,1%-os, Crohn-betegség esetében 34,2%-os diszkrepanciát észleltek. Crohn-betegségben az epitheloid sejtes granulomák megjelenésének kulcsszerepet tulajdonítanak. Újabb észlelések szerint azonban különböző egyéb noxák is előidézhetnek granulomákat, így Yersinia, Campylobacter jejuni okozta enteritisek, béltuberculosis, morbus Boeck.

Régebbi álláspont szerint a bakteriális enterocolitis néhány nap, vagy hét alatt gyógyul. Számos közleményben azonban egyrészt arról számolnak be, hogy hónapokig, évekig is eltarthat, sőt recidiválhat az enterocolitis, másrészt exogén noxák, mint baktériumok, vírusok stb. colitis ulcerosát vagy morbus Crohnt idézhetnek elő. A Crohn-betegségnek nincs egységes aetiológiája és pathogenesise. *Kirsner* szerint microbák és egyéb exogén faktorok genetikusan disponáltaknál hozzák létre. Inkább Crohn-syndromának kellene nevezni, mint morbusnak, vagy legalábbis várni addig a meghatározással, amíg több hónapos időközönkint végzett vizsgálatok alkalmával legalább két tipikus jel észlelhető.

Viczián Antal dr.

A Crohn-betegség klinikuma és lefolyása. Lochs, H. és mtsai (Universitätsklinik f. Gastroenterologie und Hepatologie): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1031.

Noha a Crohn-betegség (C.-b.) klinikumával és a kórjóslatával a közlemények hosszú sora foglalkozik, mégis egyetlen egy tanulmány sem vizsgálja, hogy *egy centrumban éveken át* történő sorozatos megfigyelésekben miként alakulnak a kórfolyamat visszaesései, formaváltozásai, valamint a bélrendszeren kívüli megnyilvánulásai. Ennek az oka a megfigyelt esetek számának, a vizsgált paraméterek stb. különbözőségében keresendő. Még leginkább egységes a leggyakoribb ileo-coecalis localisatio megítélése (34%—55%). Egyesek szerint a C.-b. korai kezdetében gyakoribbak és rövidebb szakaszokban jelentkeznek a recidivák, mint mikor az első manifestatio a magasabb életkorban lép fel. Más beszámolók szerint az ileocoecalis formában gyakoribbak a recidivák, a colon megbetegedése esetén pedig több a sipolyos és a bélrendszeren kívüli megnyilvánulás.

A szerzők ezért relatíve nagyszámú, 150 C.-b.-t (72 férfi, 78 nő) átlag 6,6 éven (8—348 hónap) tanulmányoztak a kórfolyamat változásait illetőleg. 29 betegnél (19%) a vékonybél, 31 esetben (21%) a vastagbél és 90 esetben (60%) a vékony- és vastagbél együttesen volt kórosan elváltozott. 71 (47%) betegüknél a megfigyelési idő alatt

sipolyok, 55 esetben (37%) extraintestinalis megnyilvánulások léptek fel. A betegeiket összesen 466 alkalommal vették fel kórházi kezelésre (egy betegre esően 3,1-szer) és 199 esetben operálták (egy betegre számítva 1,3-szor). Az extraintestinalis manifestatiók a vastagbél részvételeiben halmozódtak, valamint a vékony- és vastagbél műtéti beavatkozásainál, míg csupán a vastagbél egyedüli megbetegedése ritkábban került műtétre. Szignifikáns pozitív korrelációt találtak a láz és a sipolyok, valamint az első két éven belüli műtétek és következő műtétek között.

Az a tény, hogy az összes C.-betegeik, akik sebészi kezelésben részesültek, már a kórismézés után az első két esztendőben a műtét szükségessé vált, és ezen betegeknél a további műtétek is szükségessé váltak, arra utal, hogy a C.-b. kórfolyamata már a kezdettől fogva determinált. A vékony- és a vastagbél részvétele magasabb recidiva rátára praedestinál. Az eddigi irodalmi tapasztalatok azt mutatják, hogy sem a konzervatív therapia, sem a különböző technikával végzett műtétek az ileo-coecalis C.-b.-t jelentősen nem javítják.

ifj. Pastinszky István dr.

Krónikus gyulladásos vastagbélbetegség sikeres gyógyítása 5-aminosalicylsavval. Maier, K. és mtsai (Medzinische Klinik, Krankenhaus Bad Cannstatt, Stuttgart és más intézetek): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 363.

A szerzők 30-30 colitis ulcerosában, ill. M. Crohn-ban szenvedő beteg esetében végeztek összehasonlító klinikai vizsgálatot salazosulfapyridin (3 g/die) és 5-aminosalicylsav (Salofalk) (1,5 g/die) gyógyszerekkel. A nyolchetes kezelési időtartam elején és végén végezték az endoscopos és szövettani vizsgálatokat, valamint a Crohn-esetekben mérték az aktivitási indexet. Mindkét csoportban hasonlóak voltak az anamnesztikus adatok és az életkor.

8 hét után a colitis ulcerosás csoportban endoscopos vizsgálattal az 5-aminosalicylsavval kezelt betegeknél 60, a salazosulfapyridin csoportban 53%-ban észleltek remissiót, míg szövettani vizsgálattal ez az arány 53 és 40% volt. Mindkét csoportban 80%-ban normalizálódott a széklet, és 8-8 betegnél volt szükség kiegészítő steroid kezelésre.

A Crohn-csoportban az 5-aminosalicylsavval kezelteknél 13 beteg aktivitási indexe csökkent a kúra végére, 6 esetben volt szükség steroid adására, míg a salazosulfapyridinnel kezelteknél 11 esetben következett be javulás, és 7 betegnek adtak steroidot.

A salazosulfapyridinnel kezelt csoportban 6 betegnél észleltek mellékhatást (exanthema, hányás, leukopenia), míg az 5-aminosalicylsavval kezelteknél mellékhatás nem volt.

Papp Ilona dr.

Az entero-insularis tengely physiologiája és pathologiája. Creutzfeld, W. (Abt. Gastroenterologie der Georg-August-Universität Göttingen): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 970.

Az *entero-insularis tengely* (eit.) fogalomköre *(R. Unger)* mintegy 15 éve ismeretes, amelyen a bélből a Langerhans-szigetekre, főleg az insulinelválasztásra való hatások értendők. Mivel az insulin és a glukagon anyagcserehormonok termelését a bélből felszívódó táplálékanyagok is serkentik, az eit. három komponensből: idegekből, hormonokból és substratumokból tevődik össze. A vékonybél nyálkahártyáján termelt humoralis insulinelválasztást stimuláló tényező az *inkretin*. Az inkretin-kutatásban az évek folyamán számos gastro-intestinalis neuropeptid insulinfelszabadító hatását vizsgálták; ezek közül a legerősebb és legfontosabb, de nem csupán egyetlen humoralis inkretin-jelölt a GIP („Gasric Inhibitory Polypeptide"; „Glucose Dependent-Insulin-Releasing-Peptide"). Ezen intestinalis hormon szabaddá válása a tápláléknak a bélből való felszívódásának a függvénye. Éppen ezért a gyomor-bél-anyagcsere-betegségek jelentős számában a GIP-sekréció másodlagos zavarai fordulnak elő. A GIP-elválasztás zavarait nem követi szükségképpen az insulinelválasztás zavara. Az eit. zavarai az inkretin-effektus meghatározásával dönthető el, azaz a glucose oralis adásából, valamint az iv. isoglykaemiás glucose-infusiókból nyert insulinválaszok összehasonlításával. Az eit. zavarai és a GIP-abnormitások közti egyes összefüggések arra utalnak, hogy még egyéb intestinalis faktorok is rendelkeznek inkretinhatással. Az inkretinhatás túlértékelhető, ha csupán a seruminsulinszintjét vesszük tekintetbe, mert a hepatikus insulinextractiót valószínűleg még más, eddig ismeretlen intestinalis tényezők gátolják.

ifj. Pastinszky István dr.

A művi bélnyílás (stoma) psychosocialis aspektusai. Forster, C. H. és mtsai (Abt. f. Gastroenterologie der Universitätskliniken Bern): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 987.

Svájcban hozzávetőlegesen vékony- vagy vastagbél, illetve urológiai műtéti javallat folytán mintegy 5000—8000 beteg művi bélnyílás (stoma) hordozó. Az ilyen betegek utógondozása nemcsak a kórházban, hanem a mindennapos gyakorlatban komplex problémát jelent mind az orvos, mind a beteg számára. Éppen ezért Svájcban már tíz évvel ezelőtt a stomahordozók önsegélyző szervezetbe (Ilco: Ileo-Colostome-Association) tömörültek; az Ilco Angliában és USA-ban már régebben fennáll és a svájci intézmény is ennek a példájára szerveződött; a 14 stoma-tanácsadó állomás a többségében sebészeti klinikákon vagy gastroenterológiai osztályokon nyert elhelyezést; ezek személyi állománya eredetileg Angliában kiképzett tanácsadó, gondozó nővérekből, konziliárus szakorvosokból és szociális gondozó nővérekből áll.

A szerzők az. Ilco-Schweiz 1625 (colostomia-, ileostomia-, vagy urostomia-) betegeknek kérdőívet küldtek, hogy az orvosi, szociális, családi és személyi helyzetükről felvilágosítást nyerjenek. A visszaérkezett kérdőívekből 948 volt értékelhető. A férfi stomahordozók átlagéletkora 64, a nőbetegeké 62 év volt. A kérdezett betegek átlag hat éve voltak stomaviselők. A stoma hordozók a postoperatív önálló gondozásra való kioktatással elégedettek voltak, viszont 32%-ban a művi bél-, illetve hólyagnyílásra vonatkozó felvilágosítással a későbbi életvitelükre vonatkozólag kedvezőtlenül nyilatkoztak. A transstomalis colonirrigatio-technikát az összes colostomizált beteg 32%-a alkalmazta, 21%-nál pedig teljesen ismeretlen volt. Legalább egy évvel a stomamütét után a 62 év alatti colostomásoknál 69%-ban, ileostomásoknál 93%-ban, urostomásoknál 59%-ban a régebbi foglalkozásukat ismét teljes mértékben tudták folytatni. A stomahordozók többségét a család és az ismerősök köre megértően fogadta. Nem voltak nagyobb nehézségeik a szabadidős (sport, hobby) foglalkozásaikban. Viszont komoly nehézségek jelentkeztek szexuális téren (33%-ban férfiaknál, 13%-ban nőknél).

ifj. Pastinszky István dr.

Trópusi medicina

Kicseréléses transzfúzió és chinin Falciparum maláriában. Hall, A. és mtsai: Brit med. J. 1985, *291*, 1169.

1985-ben egy 38 éves nő Kenyában eltöltött szabadsága után tachycardiával, nagyfokú fáradtsággal és 80%-os parazitaszámmal került felvételre. A hőmérséklet 39,5 °C, szívműködés 127/perc és a légzészszám 24/perc volt az első vizsgálatnál. Az első két órában 500 mg chinint adtak izotóniás sóoldatban a betegnek, majd 3 órával a bejövetel után kicseréléses transzfúziót végeztek. Összesen 7 egység vért vittek be (3,5 l) és 130 perc múlva kivették a transzfúziós szereléket. Csere után a parazitaszám 22%, majd tovább csökkent 5%-ra; a plazma chinin 18,2-ről 6,5 mmol/l-re (5,9-ről 2,1 μg/ml) esett. Az eljárás után a beteg felélénkült

A hőmérséklet előbb 36 °C, majd fluktuált 38 °C-ig. Öt napig minden 12 órában további chinint adtak, és hat nap múlva a parazitaemia 0-ra redukálódott. A chinint 10,3—25,6 mmol/l-nek találták. Kilenc nap alatt összesen 9500 mg chinint adtak, majd folytatták, 76 mg pyrimidint és 1500 mg Fansidart adtak a betegnek. A 7. napon konfúzussá vált és Hb-ja 5,7 mg/100 ml-re esett; ezután 4 egység vért adtak, és a Hb 11,7-re emelkedett, mentális státusa normálissá vált. Parazita már nem volt található.

Más vizsgálatokban 11 beteget kezeltek vérátömlesztéssel (2 egyénről beszámoltunk — *Ref.)*, ahol a parazitaszám 5—75% volt, kp-érték 45%. A halálozás olyan esetekben, ahol nem kaptak transzfúziót, cerebrális maláriában 33% volt. Súlyos Falciparum maláriában 5—10 egység vért előzetesen meg kell vizsgálni, és ahol a parazitaszám 10% fölé emelkedik, kicseréléses vérátömlesztést kell végrehajtani. Intravénás chininből 10 mg/kg, maximálisan 500 mg adását 2 órán át tartják szükségesnek. A parazitaszám és a chinin értéke szabja meg a normál értéket. A chinint minden 12—24 órában kell adni.

Ringelhann Béla dr.

Új irányok a kemoterápiában és vakcinálásban: új „lámpák" az öregek részére. Bruce-Chwatt, L. J.: Brit. med. J. 1985, *291*, 1072.

A világon lakó 4,7 milliárd emberből 2,2 milliárd él olyan földrészen, ahol a malária elmúlt, vagy nagy részben redukálódott, de 400 millió trópusi lakos ki van téve a betegség áradatának. Afrikában nem kevesebb, mint 373 millió ember él ahol a Pl. falc. endémiás. Az átlagos évi klinikai maláriát kb. 76—150 millióra becsülik. 1976—1978-ban a Távol-Keleten gyorsan emelkedett a maláriások száma, de most lecsökkent az 1973-as szintre. Dél- és Közép-Amerikában valami emelkedés van, de Afrikában semmi sem változott. 1980-ban 51 anopheles species mutatkozott, ezek mind resistensek voltak DDT-vel szemben. Ez és más insecticidek további antimaláriás szerek iránti kutatásra serkentenek.

A chloroquin resistentia 9 dél- és közép-amerikai országban, Délkelet-Ázsiában és Óceániában 15 országban és a Szaharától délre Afrikában 12 országban mutatkozott. Újabb gyógyszerek bevezetésével az amerikai hadsereg kísérletezett és eredetileg 250 000 vegyület kipróbálását tervezték, ebből csak néhány bizonyult hatásosnak. Az Egyesült Nemzetek Fejlődési Programja, a Világbank és a WHO együttes kutatásai farmakológiai intézetekkel együttműködve több információt közöltek. Több adat jelent meg a mefloquin (rokona a chloroquin-nek), a sulfadoxin, pyrimethamin és chinin (magukban, vagy tetracyclinnel kombinálva) eredményes adagolásáról. Érdekes adat ,hogy a chloroquin ott, ahol resistentia vele szemben még nem fejlődött ki, vagy nagyon lassú a kifejlődés, hatásos. Bevezettek újabb drogokat: halofantrint, pyridin-methanolokat, artemisinint (a kínai Qinghaosu) és ennek származékait. Ezek a farmakonok még nem alkalmasak a klinikai használatra.

A lassú kémiai vizsgálatok mellett a *vakcina* felé fordult a kutatók figyelme. Mint tudjuk a plazmodium két külön fajra bomlik: egyik csak vörös vérsejtekben fejlődik, a másik gaméták útján biszexuálisan érik meg. Mindkét fajtának külön génje van, és minden állapot a plazmodiális genom külön fázisát fejezi ki, vagyis enormis számú antigén van jelen. Ebből következik, hogy a vakcina termeléshez olyan antigént kell előállítani, amely homolog az antigénnel és megvédi a gazdát a species ellen.

A következő vizsgálatokat olyan állatokon végezték, amelyek megkapják a *humán plazmodiumot.* A termelt fehérjék 280 000-től 45 000-ig mol-súlyban tiszta anyagokat állítottak elő; amelyeket monoklonális antigénekkel, polyacrilamid gél elfo-val és más haladottabb eljárásokkal izoláltak. A következő lépés volna a protektív ágensekkel való összehozás, a nuclearis összetétel analízise az aminoacid sequentia megfejtése és a releváns peptid rekombinált DNS-sel való szolid fázis szisztéma összehozása. Ebből a munkából már sokat elvégeztek ,és úgy tűnik: *a Pl falciparum ellen nem sok idő múlva ki fog fejlődni a vakcina.*

A merozoita vakcina, vagyis a szexuális erythrocyta vakcina hamarosan kialakulhat; a sporozoita vakcinát *R. és N. Nussenzweig* 1978-ban fedezték fel és a parazita felületén alakul ki, mintegy körülveszi azt, ha specifikus immunszérumnak van kitéve. Ismerjük a vakcina monoklonális antigénjét, a plasmodium speciest és az antigén molekula súlyát. A parazita felületének szerepe van a májsejtekbe történő befúródáshoz, de a monoklonális antigének megakadályozzák a belépést a májsejtekbe. A fertőző parazita nagy mennyiségben termel „circumsporozoita proteint" a fertőzött szúnyogban. A termelt antigén 12 aminosavat tartalmaz és 12-szer ismételve szerepel. Beoltották a gént vírusba is, és a rekombináló vírus sporozoita antigént termelt. A Pl. falciparum ellen két kutatócsoport különböző módszereket használt: immunodomináns epitop rövid sorozat aminosavakat oltottak (ezek a protein alegységei) és szintetizálták a peptideket és közös antigént mutattak az eredeti circumparazita antigénnel.

Az aszexuális erythrocyta vakcinára *Cohen* azt találta, hogy a nem élő plazmodiumok, ha megfelelő antigén formájában adják, jobb immunreakciót váltottak ki, mintha élő vakcinát adtak. Két fontos cél van az erythrocyta vakcinában: először a szabad merozoita keringése a vérben, másodszor: a fertőzött vörös vérsejtekben. Sokféle antigén-fehérje szerepel: némelyek akadályozzák a plazmodium növekedését, mások agglutinálják a merozoitákat. Olyan új monoklonális antigént állítottak elő, amelyek kötődnek a glykoforinnal és a vvs-ek más felületi antigénjével és ezek fontos szerepet játszhatnak a parazita penetrációjában az erythrocytákban. A Pl. falciparum hőálló, oldható antigéneket bocsát a szérumba és a kultúrákba és tisztázták ezek aminosav-szerkezetét. Nagymolekulasúlyú polypeptid megvédi a fulmináns parazitaemiától a majmot, vagyis hasznos immunogén. A Pl. falciparum beoltása Escherichia coliba bakteriofág útján új eredménynek számít, és a kapott új cDNS (reversibilis alakja a DNS-nek) eredményes volt az Új-Guineából származó peptid ellen. Még nagyon sok kérdést kell megoldani, amíg a vakcina eredményes lesz.

A gameta vakcina és exoerythrocitikus immunizációhoz tartozik a Pl. falciparum is. Olyan antigént kell termelni, amely a férfi és női gametocytákban a malária ellen hat. A DNS rekombinált technika felfüggeszti az átvitelt.

Amint látjuk, a három vakcina saját előnyökkel és hátrányokkal rendelkezik. A sporozoita vakcinában a legelőrehaladottabb a munka, de vigyázni kell a „mindent vagy semmit" elvre, vagyis akadályozza a fertőzést, de a betegség halad tovább a maga útján. Az aszexuális vakcina gyors gyógyulást hozhat létre, vagy kevésbé súlyos betegséget eredményez. A gametocyta vakcina még inkább átfogó és nagyon hasznos lehet a kisebb epidémia vagy szezonális betegség megakadályozására, a polyvalens vakcina talán mind a három szükségletet kielégíti. Figyelni kell azonban, mert mind a három vakcina hatása lecsökken, ha carrier, vagy molekulához kötött adjuvánssal adják. A „vakcina" nagy DNS vírus, amelyet korábban variolához használtak. Újabban ebbe építik a hepatitis-B-t, herpes simplexet, influenzát és rabies vírust. A vakcina vírus rekombinációiban tartalmazza a circumsporozoita antigént, a Pl. knowlesi és Pl. falciparum ellen. Minden vakcinához megfelelő adjuvánst kell használni, hogy csökkentsék az antigént és ingereljük az immunreaktív limfokineket; pl. a saponin és muramylpeptid állatoknál jók, de nem használhatók embernél.

Ringelhann Béla dr.

Malaria tropica halálos szövődményei nem immun egyéneknél. Horstmann, R. D. és mtsai (Klin.

Abt., Bernhard-Nocht-Inst. f. Tropenkrankheiten, Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1651.

A malaria tropica (mt.) letalitása az NSZK-ban 9,3%, amely egy iparilag fejlett államban magasra becsülhető, hiszen az oki therapia és a supportív therapia lehetőségei biztositva vannak. A behurcolt esetek gyakoriságának emelkedése ellenére a mt. a mérsékelt zónában ritka betegség, és ezért a kórismét gyakran csak akkor állítják fel, amikor a szervi manifesztációk életveszélyes szövődményekre vezethetnek (cerebralis malaria, maláriás haemoglobinuria, akut veseelégtelenség, disseminált intravasalis alvadás, elektrolyteltolódás). Ezen halálos szövődmények gyakorisága nem ismert, továbbá az sem, hogy ezen kórtünetek meddig reversibilisek, ha az adaequat kezelés supportív módszerekkel megtörténik.

A szerzők retrospektive, az NSZK-ban és Ausztriában 1963—1979 között mt.-ban elhalálozottak különböző szervi manifesztációinak gyakoriságát és körülményeit vizsgálták 102, különböző klinikai és kórbonctani intézetből összegyűjtött adatból. Kizárólag olyan mt.-betegekről volt szó, akik nem endémiás területekről származtak (nem-immunok). Kilenc betegnél a halál eredményes schisontocid-kezelés és a parasitaemia elhárítása ellenére következett be. Az életveszélyes szövődmények komplex és nyilván interaktív jellegűek voltak.

A mt. a következő kórfolyamatokat ölelte fel: 1. kezdeti akut veseelégtelenség; 2. a víz- és elektrolytháztartás zavara; 3. agyoedema, cerebralis mikrohaemorrhagiák; 4. tüdővizenyő, a parasitaemia leküzdése után fokozódó respiratorikus elégtelenség (négy esetben a shocktüdő kórszövettani képe); 5. myocarditis (négy esetben kórszövettanilag sejtes myocardium infiltratio); 6. hepatocellularis károsodás; 7. intenzív kezelés kapcsán fellépett szövődmények két esetben. A rendelkezésre álló adatok nem nyújtottak felvilágosítást a kísérő alvadászavarok természetére és fokára.

Az adatok elemzéséből az tűnik ki, hogy az előrehaladt mt. egyéb kóroktanú shockállapotokhoz hasonlít. Mindemellett specifikus cerebralis és cardialis szövődmények léphetnek fel, amelyeknek ismerete és kezelése különös tapasztalatokat igényel.

ifj. Pastinszky István dr.

Orvosi pszichológia

A gyakorló orvosok pszichológiai tanácsadási tevékenysége. Rachel A. Schurman, Janet B. Mitchell, Kramer, P. D. (Mitchell-Health Economics Research Inc. 824 Boylston St. Chestnut Hill, MA 02167, USA): Amer. J. Psychiatry, 1985, *142*, 934.

A különböző felmérések azt mutatják, hogy a nem elmebetegség jellegű pszichiátriai problémákkal az emberek leginkább gyakorló orvosokhoz fordulnak. Eddig kevés adat volt arról, hogy mi történik ezekkel az esetekkel, és hogyan dolgoznak a nem-pszichiáter képzettségű gyakorló orvosok ezekkel a pszichológiai problémákkal. 1980—81-ben az Amerikai National Center for Health Statistics két felmérést végzett, megfelelő országos mintavételi eljárások sgítségével. Kérdőíves vizsgálat történt, ennek során meghatározott időszak valamennyi orvos-beteg találkozását felmérték. Ebből az anyagból végeztek a szerzők másodelemzést, és választották külön azokat az eseteket, amelyekben valamilyen pszichés foglalkozás, pszichotherapiás munka folyt. Összesen kb. 90 000 orvos-beteg találkozás közül 3560 találkozás volt pszichológiai tanácsadói természetű (általában a gyakorló orvos pszichológiai munkáját a tanácsadás, vagy a terápiás odafigyelés címszó alatt szokták összefoglalni). A közlemény ennek a kisebb mintának tanulságait elemzi.

Mint kitűnt, az esetek többségében átlag 33%kal hosszabb ideig tartott az ilyen pszichológiai foglalkozás, mint az átlagos vizit, többnyire legalább 20 percet vett igénybe. A pszichológiai foglalkozás mellett aktív szomatikus diagnosztikai és gyógyító tevékenység is folyt a vizit alatt, vagyis a beteget az orvos szervileg is ellátta. Általában az orvos leginkább odafigyelt a betegre, de gyakran tanácsokat is adott. Leginkább a körzeti orvosok, a belgyógyászok és a gyermekgyógyászok, mert az összes orvos-beteg találkozás 72%-a esett rájuk, de a pszichológiai munkával járó találkozások 80%-a náluk történt. Legtöbbször a betegekkel már kialakult orvos-beteg kapcsolat talaján történt a foglalkozás, vagyis a beteg a vele foglalkozó orvoshoz már korábban is járt. A betegek kb. 15%-ának voltak olyan, súlyosabb pszichiátriai problémái, amelyek szakorvoshoz valók. Általában a gyakorló orvosok pszichiátriai, pszichológiai ellátó tevékenységét a szerzők hasznosnak, színvonalasnak tartják.

(Ref.: A vizsgálat is arra mutat, ami már számos országban megfigyelhető: a pszichotherapia egyszerű technikái kezdenek behatolni a szomatikus orvosi gyakorlatba, különösen a területi ambuláns ellátásba, és az ilyen munkák iránt nő az orvosok érdeklődése, és ebben igyekeznek képzettségre is szert tenni. Ez örvendetes trend. Jó lenne, ha hasonló trend lenne kimutatható hazánkban is.)

Buda Béla dr.

A fiatal gyermek lelki élete: a szimbiózis és az infantilis omnipotencia pszichoanalitikus koncepciójának áttekintése és kritikája. Horner, T. M. (Infant Research Laboratory, Children's Psychiatric Hospital, Univ. Michigan, Med. Ctr, Ann Arbor, MI 48109): Am. J. Orthopsychit. 1985, *55*, 324.

A cikk először a psychoanalitikus elméleteket tekinti át. Ebben az összefüggésrendszerben a gyermeket úgy tekintik mint a gondozás lényegében asocialis kontextusának passiv-dependens figuráját, aki csak elvétve lehet interaktív partner.

Ezzel ellentétben a szerző hangsúlyozza, hogy a gyermek már nagyon korai fejlődési szakaszában valódi aktív ágens a társas kapcsolataiban. Az új technikák, különösen a magatartásszekvenciák és interaktív állapotok mikroelemzését lehetővé tevő magnós vizsgálatok is ezt támasztják alá *(Lewis, Rosenblum, Thoman, Kayne)*.

Vizsgáljuk meg: valóban szimbiózis jellemző-e a 3—6 hónapos csecsemőre, és valóban érez-e omnipotenciát másokhoz való viszonyában?

Az első kérdés tovább vezet: az éber, figyelmét fókuszáló gyermekre alkalmazható-e a normál autizmus fogalma? A terminológia csalóka voltára már *Peterfreund* (1978) felhívta a figyelmet. Számos tanulmány kimutatta, hogy a csecsemő születésétől kezdve képes élénk vizuális érdeklődésre az emberi arc, helyesebben arckifejezés iránt. *Haith* (1980) vizsgálatai megmutatták, hogy a pusztán reflexív reakciótól eltérően a csecsemők valódi aktív folyamatban tekintik meg és elemzik a vizuális ingereket. *Szentágothai* és számos más kutató vizsgálatai szerint a szenzoros percepcióban valószínűleg veleszületett analitikus mechanizmus működik, amely az organizmust képessé teszi a perceptiv különbségtételre. Ezek az eredmények egybehangzóak azokkal, amelyek szerint a korai mentális reprezentációs folyamatok, nevezetesen a tárgy reprezentációk nem csupán a tárgyra irányuló akciókból erednek, hanem a tárgy direkt percepciójából is. Más szavakkal: empirikusan igazolt, hogy az éber csecsemő képes a környezet külső eseményei felé irányulni, a belső/külső disztinkciójában nemcsak mintha jellegű különbséget képes tenni, hanem az aktuális különbségeket is képes percipiálni.

Infravörös fényképezéssel igazolták, hogy a tárgyakat kereső mozgás során a 6—17 hetes gyermek képes a közelgő összeütközés anticipációjára: laboratóriumban a megvilágítás után félbeszakítja a kereső mozgását a gyermek. Úgy látszik, hogy már nagyon korán képesek vagyunk a saját test/nem saját test elemi megkülönböztetésére. Ezek az eredmények korántsem az autizmus vagy a szimbiózis elméletét támasztják alá, hanem inkább a

testén koncepcióját támogatják *(Hoffer, 1950).*

A laboratóriumi vizsgálatokból úgy látszik, hogy a 3—6 hónapos gyermek viselkedése — képmagnón, másodpercek szerint vizsgálva — a szociális világ iránti aktív érdeklődésre utal. Különbséget képes tenni a partner személye (apa, anya, ismeretlen felnőtt). Ezek a tiszta szenzoromotoros disztinkciók természetesen nem fogalmak, hanem csak percepciók, de az önreflexivitás hiányát semmiképpen sem magyarázhatjuk, mintha az a *self/nem self* megkülönböztetés tapasztalatának teljesen más rendjét jelentené.

Freud a nácizmusról szóló írásában világos bizonytalanságát adta annak, hogy tisztában van a tulajdonítási folyamatok jelentőségével. Amikor a szülő narcizmust és omnipotenciát feltételez, ez csupán tulajdonítás, a szülők mélyebb tudásának a következménye, aki tisztában van a gyermek tény szerinti sérülékenységével, s a környezetnek való kiszolgáltatottságával. A tulajdonításnak a funkciója a szülő énvédelme a gyermek iránti ellenségesség és potenciális agressio miatt.

A valóságban — ahol a képmagnós vizsgálatok is mutatják, a gyermek figyelme ciklikusan hol az autoaktivitás, hol az interaktivitás felé fordul. Ha erőszakolni akarjuk a gyermek figyelmét (pl. tartósan a látómezejében akarunk maradni, v. fokozzuk a szociális stimulációt) a gyermek elhárítja a partnert pl. szemkontaktus konzekvens kerülésével. Az idősebb csecsemők és a totyogók pedig egyszerűen el is utasítják a gondozók bizonyos akcióit. Ez éppen *nem* arra utal, hogy hiányozna a különbségtétel a self/nem self között.

A dolog másik vetülete, hogy a gyermek sokféle szükségletének kielégítése (biztonság, védelem, figyelmezés, kontroll stb.) nagy nyomással nehezedik a gondozóra, aki joggal érezheti, hogy „leigázza" a gyermek.

A tulajdonítások mindennaposak a gyermekkel való törődés során. Többnyire ártalmatlanok, és a gyermek stimulálásával, kontrolljával, fegyelmezésével kapcsolatosak. Toxikus formái azonban veszélyesek lehetnek.

A későbbi életszakaszban észlelhető akár normális, akár pathológiás szimbiótikus kapcsolatok nem eredeztethetők a korai életszakaszból, mivel azok lényegében a felnőtt élmények konstruktumai.

(Ref.: A cikket fontossága miatt ismertettem részletesebben.)

Balogh Ákos dr.

A kényszeresség szerepe az átlagos orvos életében. Gabbard, G. O. (The Menninger Foundation, Box 829, Topeka, KS 66601, USA): JAMA, 1985, 254, 2926.

Az orvosok között gyakoriak a kényszeres karaktervonások. Egy véletlenszerűen kiválasztott orvosmintában mind a 100 orvos kényszeres személyiségnek mondotta magát. Más vizsgálatok is mutatják, hogy az orvosok többségére ráillik a DSM-III. (a legújabb kiadású amerikai pszichiátriai diagnosztikai kézikönyv) kényszeresség re vonatkozó kritériumainak nagyobb része, mint pl. a perfekcionizmus, a gyengéd érzelmek kinyilvánításának nehézsége, a törekvés mások befolyásolására és a saját akarat érvényesítésére felettük, túlzott munkakészség és produktivitási vágy az örömszerzés és az emberi kapcsolatok rovására is, továbbá a döntési nehézkesség. Bizonyára túlzás lenne állítani, hogy minden orvos kényszeres személyiség, de a statisztikai átlagot lehet kényszeresnek mondani, és a statisztikai átlag értelmében véve a normális orvos pszichológiai sajátosságának tekinthető a kényeszeresség. Ezt a szerző a saját tapasztalata alapján is megállapíthatta, ugyanis a Menninger Foundation önismereti foglalkozásokat szervez orvosok és családtagjaik számára, és ennek során sokszáz orvostól hallhatták az ide vonatkozó problémák leírását.

A szerző is és más vizsgálók is azt találták, hogy már az orvosi pálya választásában is szerepet játszanak bizonyos kényszeres, perfekcionalista karaktervonások, amelyek a személyiség belső problémáinak, pl. éretlenségének kompenzációját szolgálják. Az egyetemi oktatás után azután a kényszeres vonásokat megerősíti. Így az átlagos orvosban is kialakul három sajátos, erős jellemvonás: a foglalkozási döntésekkel kapcsolatos kételkedés és e döntések túlzottan alapos előérzésének hajlama, a döntésekkel kapcsolatos bűntudat és a felfokozott felelősségérzés. A bűntudat arra is kiterjed, hogy a kényszeresen végzett orvosi munka miatt általában a családot elhanyagolják az orvosok, és ez különböző feszültségekhez is vezet. Az orvosok általáperfekcionisztikus céljaik követében szabadidejüket is felhasználják sére, rendszerint dolgoznak, tanulnak ilyenkor is. Képtelenek lazítani, nem szívesen vesznek ki szabadságot. Így is állandóan elégedetlenek önmagukkal, úgy érzik, nem tettek eleget.

A szerző szerint a kényszeresség az orvosi munka szempontjából lehet előnyös, az orvos szempontjából azonban gyakran káros. Különböző pszichológiai és pszichoszomatikus betegségek, családi és egyéb problémák származhatnak ebből. A szerző szerint a kényszeresség kérdésével foglalkozni kell, fel kell hívni rá az orvosok figyelmét. Az átlagos orvos még a probléma megfelelő tudatosítása esetén is nehezen változik.

[Ref.: A leírt kényszeres jellemvonások kétségtelenül fennállnak a jó orvosok egy csoportjában, főleg férfi orvosokban (a cikk ugyan azt állítja, hogy a nőkben is ugyanaz a kényszeresség gyakorisága). A recenzens több orvosi szociológiai munkájában kidolgozta, hogyan következik ilyen magatartásforma a klasszikus orvosszerepből, amely a mai viszonyok között egyre inkább anakronisztikus, és hogyan segít ebben a régi, autokratikus orvosi szerepviselkedés, amit viszont a betegek viselnek el egyre kevésbé. Nem minden társadalomban és kultúrában tipikus azonban a kényszeres orvosi mentalitás. Az Egyesült Államokban az orvoslás jellege individuálisabb, nem lehet annyira intézmények védelmébe húzódni, mint számos európai országban, és a társadalom is jobban „elszámoltatja" az orvosokat hibáik miatt, az utolsó 25 évben pl. a műhibaperek formájában. Számos európai országban a professzionális teljesítmény miatti felelősségrevonás hiányzik és az orvosok — szakmailag — Amerikában elképzelhetetlen biztonságban dolgoznak. Ennek „ára" azonban ranghierarchia, erős intézményes kontroll és sok személyes kötöttség a munkaszervezetben.]

Buda Béla dr.

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:

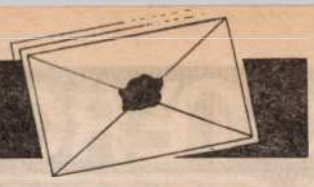
20 tabletta 10,— Ft.

ELŐÁLLÍTJA:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

OM Laboratories licencia alapján.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Levélvázlat „sikertelen terhesség" esetén.

T. Szerkesztőség! A sikertelen terhesség igen jelentős pszichés megterhelést jelent a szülők számára. Ugyanakkor az egészségügyi ellátás nincs felkészülve ennek enyhítésére, feloldására — a rászorulók gyakran kénytelenek nélkülözni a szakszerű orvosi és pszichológiai tanácsadást. Bár az emberi szó melegét az egyénenként változó esetekben semmi sem pótolja, mégis — a külföldi országokban szerzett tapasztalatok szerint — ilyenkor egy érthetően és szakszerűen megírt szórólap segíthet a fájdalom oldásában, a tanácstalanság csökkentésében.

Javasoljuk, hogy az Angliában használt és a hazai viszonyokra adaptált tájékoztató levelet minden halvaszüléskor kapják meg a szülők.

„Kedves Szülők! E levél tartalmával is szeretnénk segíteni Önöknek a gyermekük elvesztése miatt érzett jogos gyászuk elviselésében. Most Önök bizonyára nagyon szomorúak és talán egyedül is érzik magukat. Megértjük bánatukat, hiszen Önök már valóságos személynek hitték gyermeküket és megszületésével éppen elveszítették őt. Segítsenek egymásnak elviselhetőbbé tenni közös szomorúságukat. A sírás nem szégyen. A szülők egy részének sokszor és sokat kell beszélni a gyászról. Mások inkább magukba fojtják bánatukat. Az Önökben kavargó érzések miatt tudniuk kell, hogy hazánkban évente mintegy ezer magzat születik halva. Tehát, sajnos, gyakorta, csaknem minden 100. terhességben fordul elő ilyen váratlan esemény más családokban is.

A halvaszületés, tehát a magzat elhalásának okát a terhesség utolsó hónapjaiban nem mindig sikerül egyértelműen tisztázni. A boncolás segíthet ennek kiderítésében. A kórházból való távozáskor kérjenek összefoglaló tájékoztatást orvosuktól. Bizonyára Önökben is felmerült a gondolat, hogy miért nem lehetett megelőzni magzatuk méhen belüli elhalását? Sajnos erre még ma sem képesek minden esetben az orvosok. Nagyon fontos, hogy önmagukat ne hibáztassák. Önöknek ebben nem volt szerepük. Némelykor az anyák attól is tartanak, hogy a méhükben elhalt magzat megmérgezhette szervezetüket. Ez idejét múlt nézet, nincs ok aggodalomra.

Nagyon fontos az, hogy lassan próbáljanak meg előre nézni és kezdjék el tervezgetni életük jövőbeni alakulását. Bízhatnak abban, hogy további terhességeik sikeresek lesznek. A következő terhességvállalás előtt majd keressék fel a területileg illetékes Genetikai Tanácsadót. Tudniuk kell azonban, hogy a fogamzással most legalább egy évig helyes várniuk. Addig a legjobb, ha fogamzásgátló tablettával védekeznek. Ez bizonyosan nem árt a következő terhességnek, sőt a fogamzásgátló tabletta szedése után alacsonyabb a magzati halálozás aránya. Helyes azonban, ha a tervezett fogamzás előtt három hónappal abbahagyják a tabletta szedést és akkor keresik fel a Genetikai Tanácsadót, ahol majd felkészítik Önöket a következő terhességre. Ha túlságosan messzinek érzik ezt az időt és addig is szükségük van lelki vígaszra, keressék fel a Család- és Nővédelmi Tanácsadót.

Ha Önök akarják meg is tekinthetik gyermeküket. Hazánkban ez ugyan nem szokás, ezért külön kell kérniük. Ha kívánják nevet is adhatnak gyermeküknek és az apa kis halottjuk eltemetéséről is gondoskodhat. Ez egyébként a kórház feladata. Az utóbbi esetben a hamvasztás és a temetés ingyenes. A szülés után észlelt tejelválasztás magától is hamar elapad. De ha kívánja, ezt bizonyos gyógyszerekkel siettetni lehet. Az anya kórházi zárójelentése a munkahely felé igazolásul is szolgál. Minden további kérdésükre a Szülészeti Klinika/Osztály adminisztrátora ad felvilágosítást."

(Ref.: A fenti szöveg közlésével célunk e megoldás esetleges hazai alkalmazásának megfontolása.)

Czeizel Endre dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(247/a

Lajoskomárom Nagyközség i Közös Tanács elnöke — egyetértésben a sárbogárdi városi főorvossal — pályázatot hirdet elhalálozás miatt megüresedett **körzeti orvosi** állásra, Szabadhídvég községbe.

Bérezés az érvényben lévő jogszabályok szerint.

Hétvégi ügyeleti szalgálat, dégi telephellyel, 7 orvos bevonásával megszerzett.

Kétszobás — rendelővel egybeépített, komfortos, garázzsal ellátott lakást biztosítunk.

A pályázatokat a tanács elnökéhez kell benyújtani.

Csulik György dr.
tanácselnök

(252/a)

Nagykörös Városi Tanács V. B. Egyesített Egészségügyi Intézmény igazgató **főorvosa** (Nagykőrös, Kalocsa Balázs u. 3. Pf. 32. 2759) pályázatot hirdet az alábbi állásra:

— **üzemorvos** a Nagykőrösi Konzervgyár üzemi rendelőintézetében.

Az álláshoz a Kanzervgyár lakást biztosít.

Orvosházaspár jelentkezése esetén ifjúsági orvosi állás szervezése is lehetséges.

Mindkét állás betölthető pályakezdővel is.

(255/a)

Kifogástalan állapotban lévő EMG 4561-es egycsatornás EKG-készülék 8000,— Ft-ért eladó. 425-499 este.

(260/a)

Művelődésügyi intézmény keres főfoglalkozású üzemorvos munkakör betöltésére belgyógyászt.

Telefon: 223-633.

Földes Istvánné
gazd. ov. h.

(264/a)

A **Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet** (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet:

cardiológiai gondozóba cardiológiai szakrendelést **vezető főorvosi** és 1 beosztott cardiologus szakorvos részére.

Pályázatot hirdet továbbá ultrahangvizsgálatokban jártos orvos részére. A pályázatok elbírálásánál rtg szakorvosok előnyben részesülnek.

Göcsei Károly dr.
főigazgató főorvos

(265/a)

Leninváros Városi Tanács Rendelőintézet igazgató főorvosa (Leninváros, Négrádi S. u. 25. Pf.: 59. 3581) pályázatot hirdet — egy **rendelőintézeti sebész szakorvosi** állásra.

Traumatológus szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Alapbér: 12 000,— Ft + 3000,— Ft munkahelyi pótlék.

Az állás azonnal elfoglalható.

A városi tanács összkomfortos lakást + garázst biztosít.

Kosztura László dr.
igazgató főorvos

(266/a)

Az **Igazságügyi Minisztérium Bv. Egészségügyi Osztály** vezetője (Budapest, Pf. 15. Steindl Imre u. 8. 1361) pályázatot hirdet a **Fiatalkorúak Börtöne és Fogháza** (Tököl, Ráckevei út 6. 2316) **intézetvezető főorvosi** állás betöltésére.

Elsősorban általános orvostani, belgyógyászati, illetve üzemorvosi szakvizsgával rendelkezők jelentkezését várjuk.

A jelentkezés alapfeltétele a feddhetetlenség.

Illetmény 9—12 000,— Ft szolgálati időtől függően.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt.

Lakás megbeszélés tárgyát képezheti.

A pályázatokat az IM Bv. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani. Személyes informálódás a 314-514 telefonon lehetséges.

Tóth János dr.
bv. o. alez.
osztályvezető

CATERGEN®

hepatoprotectivum tabletta

Állatkísérletekben fokozza a májsejtek energiatermelését, megelőzi a májszövet destrukcióját, segíti a károsodott májsejtek regenerációját. Klinikailag értékes hatásait vírus hepatitisben tanulmányozták. Az eddigi megfigyelések szerint a kezelés hatására lerövidül az icterusos fázis, ami az emelkedett szérum-bilirubin és szérum-transzaminász értékek gyorsabb csökkenésében nyilvánul meg, továbbá enyhül az émelygés, viszketés, étvágytalanság.

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum, tablettánként.

JAVALLATOK

Akut vírus hepatitis, elhúzódó vírus hepatitis, krónikus hepatitisek, alkoholos májártalmak, heveny és idült toxikus májkárosodások.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek naponta 3×1 tabletta étkezés közben. A tablettákat egészben, kevés vízzel kell bevenni. A kezelés szükség esetén több hónapig is folytatható.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán, enyhe gasztrointesztinális panaszok (gyomortáji nyomás-érzés, gyomorégés, hányinger). Az egyéni túlérzékenység jeleként elvétve allergiás lázreakció, máskor Coombs-pozitív immunhaemolytikus anaemia (haemolytikus icterus) is előfordulhat. Ilyenkor a kezelést azonnal meg kell szakítani.

MEGJEGYZÉS

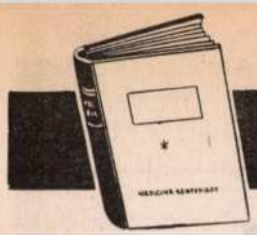
✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal. Az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS

40 tabl. 20,– Ft.

ELŐÁLLÍTJA:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Zyma AG, Nyon licencia alapján



KÖNYVISMERTETÉS

Medical Specialization in Relation to Health Needs. Report on a WHO Meeting (Abano Terme, Italy, 22—25. Oct. 1984.), 1985. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 67 old.

A WHO Európai Irodája huzamos ideje foglalkozik az orvosi szakosodás problémáival, mert számos adat és vizsgálat mutatja, hogy Európára az orvosi túlspecializáció a jellemző és ebből sok probléma adódik.* Mint a kérdésről összehívott szakértői értekezlet összefoglalása is írja, a vezető európai tőkés országokban a szakorvosok száma sokkal nagyobb, mint az általános, gyakorló orvosoké és számuk egyre növekszik. Különböző országokban más és más a betegellátás szervezete, de általában sok a bizonytalanság a szakorvosok igénybevétele körül, sok a fedés a különböző szakmák munkájában, sokat küldözik a betegeket és ismétlik a vizsgálatokat. Néhol a specialistákat nem használják ki eléggé, ez köreikben feszültséget kelt. A specializálódás szervezeti körülményei általában nem veszik tekintetbe a lakosság ellátási szükségeteit. Az Európai Regionális WHO Iroda számot vetett azzal, hogy a specializálódás problémáját egy szakértői értekezlet nem tudja megoldani, ezért elsősorban arra törekedett, hogy értelmezési és kutatási modelleket dolgozzanak ki az európai országokból összegyűlt szakemberek (Magyarországot az értekezleten Forgács Iván professzor képviselte.) Ez sikerült is, az értekezlet munkáltatói-allkalmazási szempontok átgondolását, túlspecializációval kapcsolatos konkrét esettanulmányok készítését, betegségek és betegek ellátási folyamatának követését, költség-haszon vizsgálatokat stb. javasolt, mégpedig nemzetközi összehasonlító vetületben.

A kis füzet érdekes olvasmány, különösen orvosi szociológiai érdeklődésűek számára, jól mutatja, hogy a specializáció elsősorban tudományos igények és az érdekelt orvosi befolyások, kezdeményezések hatására jön létre és burjánzik, nem elsősorban ellátási érdekek hívják életre. Ez izgalmas gyakorlati és elméleti problémákat vet fel.

Buda Béla dr.

* A *felelős szerkesztő megjegyzése:* Úgy gondoljuk, hogy legalább olyannyira jellemző a túlspecializáció az USA-ra, mint Európára.

Kertész Tivadar: Nagy idők tanúja: Hollós József doktor. Bács-Kiskun Megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya, Kecskemét, 1984. 287 oldal, 70 ábra.

Hollós József dr.-ról (1876—1947) az orvosról, a századelői progreszszió társadalmi mozgalmainak jeles képviselőjéről írt mű annak az ünnepség és megemlékezés sorozatának a részeként jelent meg, hogy 1984-ben a Bács-Kiskun Megyei Kórház és Rendelőintézet Hollós József doktor nevét vette fel.

Hollós József Kecskeméten született, Budapesten és főleg Szegeden tevékenykedett, hosszabb ideig az Egyesült Államokban élt és New Yorkban hunyt el. A bevezető Ajánlásában Tamás Aladár írja, hogy orvosi életének és működésének felét töltötte el kora jellegzetesen magyar népbetegségeinek gyógyítása, megszüntetésében, a tüdőbetegség, az alkoholizmus, a nemi betegség és a prostitúció elleni harcban, európai méretekben is kiemelkedő eredményeit világszerte elismerték. Csak Magyarország hallgatott. Megviselt testtel és lélekkel kényszerült 1919-ben a száműzetésbe, akárcsak országunk kiváló gondolkodóinak, harcosainak sok-sok tagja.

Hollós dr. 1944-ben New Yorkban magyarul adta ki autobiográfiáját Egy orvos élete címmel. E könyv előszavában Vámbéry Rusztem Nagy Idők Tanújaként jellemzi Hollós Józsefet, a történelmi sorsfordulóinkat cselekvően megélt magyar orvost. Önéletrajzában élete tárgyalását abbahagyta Amerika földjére lépésekor. További életét és munkásságát részleteiben, elemezve és fotókkal illusztrálva Kertész Tivadar munkájából ismerhetjük meg.

Néhány kiragadott fejezetcím kelti fel legjobban e recenzió olvasójának figyelmét és további érdeklődését: Diákkora Kecskeméten, Tüntetés a jó erkölcsök ellen, A kórboncnok diadala, Az antialkoholista vezér, Az irodalombarát, A tüdővész-mentesítés élharcosa, A gümőkór leküzdése Magyarországon, Alkoholtilalom a Tanácsköztársaság alatt. Egyik fejezet 1915-ös világháborús naplóját ismerteti, ami a korai antimilitarista írások szép példája. Az amerikai emigrációban c. fejezet gyűjti össze munkás élete második felének dokumentumait.

Juhász Gyula Salve című verssel köszöntötte Hollós József dr.-t 42. születésnapján, ezt olvashatjuk a kötet elején.

Kertész Tivadar Hollós születési centenáriumától kezdődően nagy munkát végzett, amikor fáradtságot nem kímélve, folyóiratokból, levelezésekből, rokonoktól, az élő kortárs tanúktól, szerte a világon még élő ismerősöktől gyűjtötte az adatokat és az enthuziazmus hangján és mindenkor a legnagyobb tisztelet szaván, gazdagon illusztrált monográfiában foglalta össze azokat. A mű értékét hangsúlyozza, hogy a szerkesztésben és lektorálásban résztvevők között Hanák Péter akadémikus nevét is megtaláljuk. Az olvasó nemcsak egy kiváló orvost ismerhet meg századunk első feléből, aki a polgári demokrata gondolkodástól indulva eljutott éppen Amerikában a marxista—leninista osztályharc és a Szovjetunióhoz csatlakozás hirdetéséig, hanem a mű forrásértékül szolgálhat számos, egyebütt nehezen fellelhető adat megismeréséhez is.

Honti József dr.

Infúziós oldatok hazai választéka

ELEKTROLITMENTES VÍZPÓTLÓ ÉS KALORIAHORDOZÓ SZÉNHIDRÁTTARTALMÚ OLDATOK

Isodex (literenként 50 g glukózt tartalmazó oldat)
Fructosol 5 (literenként 50 g fruktózt tartalmazó oldat)
Fructosol 10 (literenként 100 g fruktózt tartalmazó oldat)
Fructosol 10—E (literenként 100 g fruktózt és 50 g alkoholt tartalmazó oldat)

ELEKTROLITTARTALMÚ FOLYADÉKPÓTLÓ ÉS KALÓRIAHORDOZÓ OLDATOK

Rindex 5 (literenként 50 g glukózt tartalmazó, elektrolitra nézve félizotóniás oldat)
Rindex 10 (literenként 100 g glukózt tartalmazó, elektrolitra nézve félizotóniás oldat)
Saletanol D5 (elektrolitra nézve félizotóniás konyhasóoldat, literenként 50 g glukózt és 50 g alkoholt tartalmaz)
Saletanol D10 (elektrolitra nézve félizotóniás konyhasóoldat, literenként 100 g glukózt és 50 g alkoholt tartalmaz
Rehydrosol S5 (elektrolitokat fiziológiás arányban tartalmazó félizotóniás, literenként 50 g szorbitot tartalmazó folyadékpótló oldat)

BÁZIS-OLDAT

Balansol S5 (elektrolitra nézve félizotóniás, literenként 25 mmol K-ot és 50 g szorbitot tartalmazó folyadékpótló oldat)

TELJES ELEKTROLIT OLDATOK

Ringer-Laktát („szabad vizet" nem tartalmazó izotóniás sópótló oldat)
Ringer-Acetát S5 („szabad vizet" nem tartalmazó izotóniás, literenként 50 g szorbitot tartalmazó sóoldat)

IZOTÓNIÁS KONYHASÓOLDAT

Salsol A (Na-ot és Cl-t azonos — tehát nem fiziológiás — arányban tartalmazó, izotóniás, enyhén savanyító oldat)

SAV-BÁZIS HÁZTARTÁS ZAVARAIT KORRIGÁLÓ OLDATOK

Acidigen (ammónium-kloridot tartalmazó oldat, metabolikus alkalózis kezeléséhez)
Alkaligén (1,4%-os — 1/6 mol-os — izotóniás, nátriumbikarbonátot tartalmazó oldat, a metabolikus acidózis kezeléséhez)
Liotris (0,3 mol Tris-puffert tartalmazó oldat, a metabolikus acidózis kezeléséhez)

OZMOTERÁPIÁS OLDATOK

Mannisol A (literenként 100 g mannitot tartalmazó ozmodiureticum)
Mannisol B (literenként 200 g mannitot tartalmazó ozmodiuretikum)

FEHÉRJESZÜKSÉGLETET FEDEZŐ PARENTERÁLIS OLDATOK

Infusamin S5 (literenként 50 g esszenciális aminosav keveréket és 50 g szorbitot és elektrolitokat tartalmazó infúziós oldat)
Infusamin X5 (literenként 50 g esszenciális aminosav keveréket és 50 g xilitet és elektrolitokat tartalmazó infúziós oldat)

VOLUMENPÓTLÓ OLDATOK

Rheomacrodex 10% (izotóniás NaCl-oldatban, vagy literenként 50 g glukózt tartalmazó oldatban) Pharmacia (Uppsala) licencia
Macrodex 6% (izotóniás NaCl-oldatban, vagy literenként 50 g glukózt tartalmazó oldatban) Pharmacia (Uppsala) licencia

Alkalmazásukra a palackokhoz csomagolt kísérőirat, illetve az „Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére" c. kiadvány irányadó.
Az infúziós oldatokat a kórházak és klinikák közvetlenül a HUMAN Oltóanyag-termelő és Kutató Intézettől szerezhetik be.

Előállító: Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet

2101 Gödöllő, Táncsics Mihály út 82.

A **Magyar Pszichiátriai Társaság Pszichopatológiai és Orvosi Lélektani Szekciója** 1986. július 11-én, pénteken 14 órakor, a Semmelweis OTE Neurológiai és Pszichiátriai Klinikák tantermében (Bp. VIII., Balassa u. 6.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Glatzel, J.* (Mainz): Mi a szexuálpszichopatológia? (németül)
2. *Buda B.* (Budapest): Va-e egyáltalán szexuálpatológia? (németül)
3. Vita: magyar, német és angol nyelven.

A német nyelvű előadások magyar kivonatát a résztvevők kézhez kapják.

A **Magyar Nőorvos Társaság Cervixpathológiai Szekciója** 1986. október 3-án, 9 órakor, a NOVOTEL-szálló Bartók termében tartja 10 éves fennállásának *jubileumi ülését.*

Referátumok:

1. A cervixprogram módszertani és szervezési problémái.
2. Vírusfertőzések szerepe a portio kóros hámelváltozásainak kialakulásában.
3. A portio kóros hámjának szövettani nomenklatúrája.
4. A regenerációs folyamatok jelentősége a CIN kialakulásában.
5. Az anyagátviteli technika jelentősége a cytológiai kenetek értékelhetőségénél.
6. A CIN korszerű terápiás lehetőségei.
7. A számítógépes feldolgozás lehetőségei a nővédelmi szűréseknél.

A fenti referátumokhoz 5 perces előadások csatlakoznak.
Az előadások címét és rövid kivonatát július *20-ig kérjük a következő címre:*

Lust Iván dr
Róbert Károly krt. Kórház
Budapest
Róbert Károly krt. 82/84.
1134

® TOBANUM TABLETTA

Viszonylag tartós hatású, nem kardioszelektív béta-adrenerg receptorblokkoló, a farmakológiai és a klinikai vizsgálatokban a propranololnál 3–10-szer hatékonyabb.
Egy tabletta 5 mg cloranolulum hydrochloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK
– Hipertónia esetén önmagában vagy szaluretikummal,
– angina pectoris,
– különböző szívritmuszavarok,
– esszenciális keringési hyperkinesis,
– hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia,
– hyperthyreosisban (adjuváns kezelésként).
Abszolút ellenjavallata a digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség, beteg sinuscsomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis, asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt. Relatív ellenjavallata még claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma.

ADAGOLÁSA
Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3×½ tabl.
A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg. A mellékhatások közül a leggyakoribb a bradycardia, keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, az adag csökkentésével megszüntethető.
A nausea, diarrhoea, álmatlanság a kúraszerű adagolása során spontán megszűnhet.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK
Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.
Fokozott óvatossággal adható
– katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel és adrenerg neuronbénítókkal,
– inzulinnal és orális antidiabetikummal.

FIGYELMEZTETÉS
Tartós Tobanum-kezelés elhagyása csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Labilis és inzulint igénylő diabetesben, a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

QH
1611

Az Akadémiai- és a Medicina Kiadó gondozásában megjelent orvosi szakkönyvek

Akadémiai

Forgács S., Selmeci L., Brosnan M. E.:
Gastrointestinal disorders in diabetes mellitus

Seiler N.:
Recent Progress in Polyamine research

Medicina 1986. május hóban

Az immungenetika alapjai
Szerkesztette: Petrányi Győző
431 oldal, 133 ábra, ára kötve 133,— Ft

Sclerosis multiplex (Klinikai Tanulmányok)
Szerkesztette: Waksmann és munkatársai
Fordította: Pálffy György
114 oldal, ára fűzve 27,— Ft

A Bálint-csoportok gyakorlati kérdései. Kapcsolati diagnosztika. Kapcsolati terápia
Szerkesztette: B. Luban-Plozza, Dickhaut, H. H.
Fordította: Császár Gyula, Schnell Endre Szatmári Marianna
160 oldal, ára fűzve 61,— Ft

Intenzív szülőszoba 2., átdolgozott kiadás
Szerkesztette: Lampé László
319 oldal, 166 ábra ára kötve 186,— Ft

Holló István:
Anyagcsere-csontbetegségek felnőttkorban
Aesculap sorozat
203 oldal + 8 melléklet. 12 ábra ára fűzve 49,— Ft

Hollós Iván—Kulcsár Gizella—Ongrádi József—Nász István—László Barnabás:
Hepatitiszvírusok, vírushepatitiszek
Aesculap sorozat
108 oldal, 14 ábra ára fűzve 26,— Ft

(Egészségügyi Ismeretterjesztő kiadvány)

Caplan Frank:
Az élet első tizenkét hónapja. A csecsemő fejlődése hónapról hónapra
224 oldal, 1 ábra, 70 fénykép ára fűzve 83,— Ft

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: 327-530/135
Megjelenik hetenként. Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám ára 15,— Ft
Athenaeum Nyomda 86.1237 Budapest— Íves magasnyomás — Szlávik András vezérigazgató
ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674