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

*

127. ÉVFOLYAM

*

27. SZÁM

*

1986. JÚLIUS 6.

TARTALOMJEGYZÉK

Pak Jong Zin dr., Mester János dr., Rajtár Mária dr., Pávics László dr., Gaál Tibor dr., Szász Károly dr., Kovács Gábor dr., Gruber Noémi dr., Édes István dr., Csanády Miklós dr. és Csernay László dr.:
Terheléses perfusiós szívizomszcintigráfia (201—Tl) eredményeinek retrospektív analízise coronarographiával ellenőrzött esetek alapján 1615

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Maródi László dr., Szabó Imre dr., Pálóczi Katalin dr. és Karmazsin László dr.:
Subcutan gammaglobulin substitutio X-hez kötött agammaglobulinaemiában ... 1621

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Tímár László dr. és Budai József dr.:
Veleszületett súlyos immunodefektusok a sejtközvetítette immunválasz elsődleges hibájával 1625

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUMOK

Jakobovits Antal dr., Jakobovits Ákos dr. és Iffy László dr.:
A túlérett petesejt és a tüsző repedésének késése 1631

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Temesvári András dr., Lengyel Mária dr. és Kádár Krisztina dr.:
Pulzatilis Doppler-echokardiográfia jelentősége billentyű insufficientiák és shuntök diagnózisában 1639

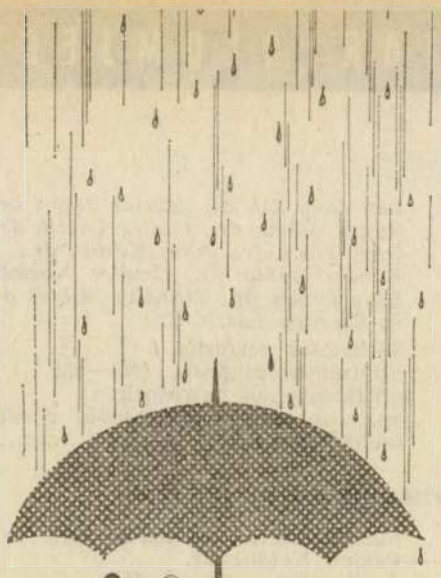
ÚJABB TERÁPIÁS ELJÁRÁSOK

Solt Jenő dr., Papp Zsuzsa dr., Rauth János dr. és Bohenszky György dr.:
A gyomorkimenet postoperatív stenosisának ballonkatéteres tágítása 1643

KAZUISZTIKA

Herman Erzsébet dr., Vas Ádám dr., Szilágyi Géza dr. és Kun László dr.:
Phaeochromocytomát utánzó Münchausen-syndroma 1647

Beszámolók, jegyzőkönyvek 1649
Folyóiratreferátumok 1653
Levelek a szerkesztőhöz 1665
Könyvismertetés 1669
Megjelent 1672
Hírek 1672
Pályázati hirdetmények 1671



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 menstruációs 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

PAK JONG ZIN DR.,
MESTER JÁNOS DR.,
RAJTÁR MÁRIA DR.,
PÁVICS LÁSZLÓ DR.,
GAÁL TIBOR DR.,
SZÁSZ KÁROLY DR.,
KOVÁCS GÁBOR DR.,
GRUBER NOÉMI DR.
ÉDES ISTVÁN DR.
CSANÁDY MIKLÓS DR.
ÉS CSERNAY LÁSZLÓ DR.

Terheléses perfusiós szívizomszcintigráfia (201-Tl) eredményeinek retrospektív analízise coronarographiával ellenőrzött esetek alapján

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Központi Izotópdiagnosztikai Laboratórium
(vezető: Csernay László dr.)
II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Cserháti István dr.)
Önálló Szívsebészeti Osztály
(vezető: Kovács Gábor dr.)
Csongrád megyei Tanács Kardiológiai Rehabilitációs Osztály, Deszk
(vezető: Szász Károly dr.)

A terheléses 201-Tl szcintigráfia hatékonyságát szignifikáns coronaria-szűkületek következtében fellépő transitorikus perfusiós zavarok kimutatásában a szerzők 136, coronarographiával ellenőrzött eset kapcsán vizsgálták. Anyagukban a szcintigráfia szenzitivitását 80%-nak, specificitását 66%-nak találták. A viszonylag alacsony specificitás érték részben a valódi negatív esetek klinikai kivizsgálási stratégiából eredő kis számával magyarázható. A szívizom nutritív vérellátásának körülírt zavarát képileg ábrázoló módszer csökkent fajlagosságában döntő szerepet játszhatnak a betegek nem coronaria eredetű szívizombetegségei, a rendellenes coronaria anatomia, vagy a vizsgálat idején fellépő coronaria spasmus is. Az újabb nemzetközi tapasztalatoknak megfelelő eredményeik alapján a módszert klinikailag közepes valószínűségű coronariabetegség igazolására, az aorto-coronariás bypass műtétek hatékonyságának ellenőrzésére, ismert coronariaszűkületek hemodynamikai hatásosságának kimutatására tartják a legalkalmasabbnak.

Retrospective analysis of 201-Tl stress scintigrams on the basis of coronarographically proven cases. The clinical effectiveness of 201-Tl stress scintigraphy for the detection of transitory ischaemic perfusion defects was examined on the basis of data from 136 patients undergoing coronary angiography. The sensitivity in the investigated group was found to be 80 per cent, and the specificity 66 per cent. The relatively low specificity value may be partially due to the low number of true negative patients. However, non-coronary heart disease, an anomalous coronary anatomy and coronary spasmus during the exercise test may also lower the specificity. The results lead us to suggest 201-Tl stress scintigraphy mainly for the investigation of patients with an average probability of having coronary heart disease; patients with known coronary narrowings, in order to detect haemodynamic consequences; and patients following aorto-coronary by-pass surgery, for the examination of graft patency.

A myocardium perfusiós viszonyainak képi ábrázolására a nyugalmi és a terheléses 201-Tl szcintigráfia közel egy évtizede világszerte széleskörűen alkalmazott, hatékony eljárás. Lényege, hogy a bármilyen okból hypoperfundált szívizomrészletek környezetükhöz képest csökkent radioaktivitású területként ábrázolódnak (2, 10, 17, 22, 25).

A klinikai gyakorlatban a nyugalmi 201-Tl szcintigráfiát általában szívizominfarktusok elhelyezkedésének meghatározására, kiterjedésük becslésére, terhelést követően pedig szignifikáns coronariaszűkületek okozta transitoricus perfusiós zavarok bizonyítására használják. A módszer mindkét formájának klinikai lehetőségeiről hazánkban elsőként magunk számoltunk be (5, 6). Az utóbbi években a különböző munkacsoportok vizsgálati anyagának utólagos analízise lényegesen módosította a terheléses 201-Tl szcintigráfia diagnosztikai értékéről alkotott elképzeléseinket (1, 12, 14, 25). Elhatároztuk ezért, hogy az 5 év alatt végzett vizsgálataink és az elvégzett coronarographiák eredményeit összehasonlítjuk. Azt vizsgáltuk, hogy az ergometriás terhelést követően észlelt transitoricus perfusiós defektusokból milyen biztonsággal következtethetünk a fő coronaria ágak jelentős szűkületére, illetve normális vizsgálati eredmény alapján azt milyen megbízhatósággal zárhatjuk ki.

Betegek és módszer

1980. január 1. és 1985. júl. 31. között 347 esetben végeztünk coronariabetegség gyanúja miatt terheléses 201-Tl szívizomszcintigráfiás vizsgálatot. A vizsgálatot követően két hónapon belül 136 olyan beteg került coronarographiára, akiknek korábban nem volt szív-

Kulcsszavak: ^{201}Tl szcinitigráfia, terhelés, coronarographiás kontroll.

1. táblázat **A coronarographiás vizsgálattal kimutatott szignifikáns coronariaszűkületek megoszlása**

Az érintett coronariák száma	A legnagyobb szűkület mértéke	50% ≤ szűkület < 70%	70% ≤ szűkület < 90%	90% ≤ szűkület < 100%	100%
1 ér		6	5	7	6
Több ér		1	5	12	9
bal coronaria közös törzse + más ér(ek) (a közös törzs szűkülete)		1	3	1	∅

műtétjük, és akikben jelentős kiterjedésű friss vagy megelőző myocardiális infarktus klinikailag nagy biztonsággal kizárható volt. A betegek (99 férfi, 37 nő) átlagos életkora 46,6 ± 8,9 év (SD), a legfiatalabb 21, a legidősebb 70 éves volt.

Terheléses 201-Tl szcintigráfia

A betegeket kerékpárergométeren fokozatosan, lehetőleg az életkoruknak megfelelő szubmaximális (a maximális érték 85%-a) pulzusszám eléréséig terheltük (8, 16).

A megfelelő pulzusszám elérése előtt a terhelést akkor szakítottuk meg, ha súlyos mellkasi fájdalom, 3 mm-t meghaladó ST depresszió, kóros mértékű vérnyomásemelkedés lépett fel, vagy a beteg fizikailag képtelen volt az előírt terheltségi szint elérésére. A vizsgálatot egyébként a korábban ismertetett módon hajtottuk végre (6).

A radiofarmakon beadását követő 10 percen belül minden esetben megkezdtük a gammakamerás leképezést. Anterior, 45 fokos és 70 fokos bal mellső ferde irányokból a szívizom vetületében mért 1500 imp/cm² impulzussűrűség eléréséig polaroid vagy röntgenfilmre készítettünk *korai*, majd legalább 4, de legfeljebb 6 óra elteltével *késői felvételeket.*

Az analóg képeket általában két megfigyelő értékelte, eltérő vélemény esetén konszenzusra törekedtek, ennek megfelelően a leletek többsége közös véleményt tükröz. Azokat a felvételeket, amelyek eredménye eltért a coronarographia eredményétől, újraértékeltük.

Coronarographiás vizsgálat

A szelektív coronarographiát Judkins-technikával végeztük. Siemens Cardoscop—U berendezéssel kétsíkú coronrogramot készítettünk. A coronarogramokat egy megfigyelő értékelte. A legalább 50%-os organikus szűkületeket tekintettük szignifikánsnak.

Terheléses EKG értékelése

A terhelés alatt a betegekről készített EKG-felvételeket újraértékeltük. Meghatároztuk a terhelés alatt elért maximális pulzusszámot, azt összevetettük a betegek életkorának megfelelő szubmaximális értékkel. Szubmaximálisnak a életkornak megfelelő maximális pulzusszám 85%-át tekintettük (8, 16). A terheléses EKG-t legalább 1 mm-es ST depresszió vagy már fennálló nyugalmi ST depresszió esetén, annak legalább 1 mm-es növekedésekor tekintettük kórosnak.

Eredmények

Coronarographiás vizsgálat

A coronarographiás vizsgálat eredményeit az *1. táblázatban* foglaltuk össze. Összesen 56 betegben találtunk szignifikáns, legalább 50%-os coronariaszűkületet. 24 esetben egy, 32 esetben több ér betegségét igazoltuk. A bal coronaria közös törzsén 5 betegben észleltünk szignifikáns szűkületet. Mind az 5 betegben egyéb coronaria ágak érintettségét is kimutattuk. Az 56 beteg közül 19-ben valamely coronaria ág teljes elzáródását és/vagy a bal kamra körülírt területének súlyos mozgászavarát, akinesisét, ill. paradox pulsatióját észleltük. Ezekben az esetekben korábbi, szubklinikusan lezajlott myocardiális infarktust tételeztünk fel. 80 betegben nem találtunk szignifikáns coronariaszűkületet. A betegek közül 9-ben azonban egyenetlen kontúrú coronariákat, 3-ban 5%-nál kisebb coronariaszűkületet, 9-ben a bal kamra körülírt vagy diffúz mozgászavarát mutattuk ki. A coronarographiás vizsgálat során 15 esetben észleltünk coronariaspasmust.

Terheléses EKG vizsgálat

A terhelés alatt készített EKG-felvételek retrospektív értékelését 128 esetben tudtuk elvégezni. A terhelés alatt elért pulzusszám megoszlását a betegek életkorának megfelelő maximális frekvencia százalékában a *2. táblázat* tartalmazza. Az életkorának megfelelő szubmaximális pulzusszámot 25 beteg, az esetek 20%-a érte el. 59-en (az esetek 46%-a) érték el a maximális frekvencia legalább 80%-át. 13 betegben a terhelést a maximális pulzusszám 70%-a alatt fejeztük be.

A vizsgálat során 43 esetben találtunk különböző mértékű, de legalább 1 mm-es ST depressziót. Az EKG-t 5 betegben bal Tawara-szár block miatt nem tudtuk értékelni.

A legalább 1 mm-es ST depressziót pozitív vizsgálati eredménynek tekintve, anyagunkban a coronarographia eredményéhez viszonyítva a *ter-*

2. táblázat **A terhelés alatt elért pulzusszám megoszlás**

Az életkorának megfelelő maximális pulzusszám 85%-át elérte	25	20%
80%-át elérte	34	26%
75%-át elérte	32	25%
70%-át elérte	24	19%
70%-át nem érte el	13	10%
Összesen:	128	100%

3. táblázat **A 201—TL szcintigramokon észlelt perfusiós defektusok elhelyezkedése és kiterjedése**

A perfusiós defektus helye	A perfusiós defektus jellege	Telődő	Részben telődő	Nem telődő
Elülsőfali		26	6	2
Hátsófali		15	3	8
Lateralis		1	1	2
Csúcsi		4	0	1
Nem lokalizálható		1	2	0

heléses EKG szenzitivitását 58%-nak, specificitását 82%-nak találtuk.

Terheléses 201-Tl vizsgálat

A 201-Tl vizsgálattal a teljes beteganyagban 141 esetben (41%) mutattunk ki maradandó vagy a késői felvételeken telődő perfusiós defektust. Coronarographiával ellenőrzött betegeinkben a kóros szcintigramok száma 92 volt (68%). A felvételeket ismételten átnézve korábbi véleményünket megváltoztatva 20 esetben a radioaktivitás eloszlását normálisnak tartottuk. A 72 kórosnak értékelt szcintigramon a leírt csökkent radioaktivitású falterület a késői felvételeken 47 esetben teljesen, 12 esetben részben telődött, 13 esetben változatlan maradt. Elhelyezkedése szerint elülsőfali perfusiós defektust 34, hátsófalit 26, lateralist 4, csúcsit 5 esetben találtunk. 3 esetben az elülső és a hátsó fal vetületében egyaránt csökkent radioaktivitású területeket észleltünk *(3. táblázat).*

A coronarographia és a terheléses 201-Tl vizsgálat eredményeinek összehasonlítása

A teljes beteganyagban a coronarographia eredményeihez viszonyítva a *201-Tl szcintigráfiás vizsgálat szenzitivitását 80%-nak, specificitását 66%-nak találtuk.*

Téves vizsgálati eredmények

A terheléses 201-Tl vizsgálat 11 esetben volt szignifikáns coronariaszűkület mellett tévesen negatív. A 11 beteg (3 nő és 8 férfi) közül 7-en a terhelés során az életkoruknak megfelelő maximális pulzusszám 75%-át sem érték el. Két betegben az elért pulzusszám ismeretlen volt. Két beteg pulzusszáma felelt meg csupán a szubmaximális értéknek. Ebben a 2 betegben 50%-os ramus descendens anterior (RDA) és 50%-os jobb coronaria (JK), illetve 50%-os RDA szűkületet találtunk.

27 esetben írtunk le csökkent perfusiójú falrészletet olyan betegekben, akikben a coronarographiás vizsgálattal szignifikáns coronariaszűkületet nem tudtunk kimutatni. A 27 beteg (7 nő és 20 férfi) közül az életkoruknak megfelelő szubmaximális pulzusszámot 6-an érték el. 9 beteg pulzusszáma maradt az életkorának megfelelő maximum 75%-a alatt, a többieké 75% és 85% között volt. A téves pozitív eseteket analizálva a coronarographia és bal kamrai ventriculographia során 6 esetben észleltünk szokásos coronaria-anatomia mellett normális nagyságú bal kamrát, normokinetikus kamrafalmozgást.

7 esetben enyhe fokú elváltozásokat találtunk, így 2 betegben jobb dominans, 2 betegben intermedier coronariahálózatot, 1 betegben kissé tágult bal kamrát, 2 betegben coronariaspasmust mutattunk ki. 14 esetben találtunk kifejezettebb elváltozásokat, dilatált hypokinetikus bal kamrát, csökkent bal kamrai ejekciós frakciót, bal Tawara-szár blockot, 50% alatti coronariaszűkületet, gracilis vagy hypoplasiás coronariákat. A betegek hamis pozitív vizsgálati eredményeit a *4. táblázatban* foglaltuk össze.

Megbeszélés

A terheléses 20-Tl szcintigráfia technikai problémái

A terheléses Tl vizsgálatok technikája az elmúlt évtized végére lényegében kialakult (2, 6, 25). Eltérő véleményeket elsősorban a betegek gyógyszeres kezelésének átmeneti felfüggesztésével kapcsolatban olvashatunk. *Iskadrian és mtsai* 48 órával a vizsgálat előtt minden cardiális gyógyszerezést leállítottak, sőt, a vizsgálat előtt 2 órával már nitroglycerint sem adtak (12).

Más munkacsoportok megengedik, hogy bete-

4. táblázat **Coronarographia és bal kamra ventriculographia során észlelt eltérések téves pozitív 201—TL szcintigramok esetén**

Sor-szám	Nem	Kor	Coronarographia és bal kamra ventriculographia	Terheléses Tl–201 szcintigráfia
1.	♀	61	JK kontúregyenetlenség bal kamra dilatált, hypokinetikus, EF = 39%	Anteroseptalis T
2.	♂	50	CX 30% szűkület, a bal kamra kissé dilatált diafragmalisan hypokinetikus, EF = 47%	Anteroseptalis és hátsófali T
3.	♂	56	Diffus, jelentős kontúregyenetlenség, a bal kamra dilatált, hypokinetikus	Hátsófali N
4.	♀	49	Diffus kontúregyenetlenség, bal Tawara-szár blokk	Septalis T
5.	♂	47	JK kontúregyenetlenség, bal Tawara-szár blokk	Anteroseptalis T
6.	♀	42	Intermedier coronaria-rendszer, kissé dilatált bal kamra, bal Tawara-szár blokk	Anteroseptalis N
7.	♂	42	Jobb domináns coronaria-rendszer, apikalis hypokinesis	Anteroseptalis T
8.	♂	35	JK hypoplasias, késve ürül, CX kontúregyenetlenség, a bal kamra kissé dilatált	Posteroinferior N
9.	♂	47	RDA diffus spasmus, dilatált bal kamra	Anteroseptalis T
10.	♂	54	Jobb domináns coronaria-rendszer, CX gracilis	Hátsófali T
11.	♂	33	JK spasmus, bal coronariák gracilisak	Anteroseptalis T
12.	♀	50	RDA gracilis	Elülsőfali T
13.	♀	50	JK gracilis	Anteroseptalis T
14.	♂	50	RDA 40 % szűkület, CX 40% szűkület, BKT spasmus	Kis apikális N

Jelmagyarázat:

BKT bal közös törzs
RDA ramus descedens anterior
CX ramus circumflexus
JK jobb coronaria
2
EF bal kamrai ejekciós frakció
T telődő perfusiós defektus
N · nem telődő perfusiós defektus

geik folyamatosan tovább szedjék a beta-blockoló, Ca-antagonista vagy egyéb szívgyógyszereiket (3, 27). A különféle gyógyszereknek a vizsgálat teljesítőképességére gyakorolt befolyásával kapcsolatos eltérő vélemények (1, 24) mellett valószínűnek látszik, hogy a digitalis, különféle psychotrop vagy az elektrolit háztartás zavarait korrigáló gyógyszerek folyamatos szedése elsősorban a terheléses EKG, és kevésbé a terheléses Tl vizsgálat eredményét befolyásolja (25). Magunk részéről törekedtünk a kardiális gyógyszerek szedésének a vizsgálatot megelőző nap delétől kezdődő leállítására.

A terhelés alatti pulzusszám a terheltségi szint egyik általánosan elfogadott mérőszáma. Terheléses vizsgálatokban általában az életkornak megfelelő maximális pulzusszám 85%-ának (8, 16), az ún. szubmaximális frekvencia elérésére célszerű törekedni. Vizsgálatunk során ezt a szintet csak a betegek 20%-ában tudtuk elérni, a többi vizsgálatot egyéb okok miatt hamarabb meg kellett szakítanunk. Összehasonlítva a legalább 80%-os frekvenciát elért betegek vizsgálati eredményeit a többiekével, a módszer érzékenységében nem találtunk lényeges különbséget (88, illetve 81%-os szenzitivitás). Eredményeik megfelelnek *Pohost és mtsai* tapasztalatainak, akik 227 beteg vizsgálata alapján ugyanezt észlelték (23).

A szcintigramokat eleinte mindenütt az ún. analóg felvételek tanulmányozása alapján értékelték, később széles körben elterjedtek a számítógépes értékelési módszerek. Az analóg képek értékelésének legnagyobb hátránya a 20%-ot is megközelítő „interobserver" variabilitas (12, 20, 26), de több megfigyelő konszenzusán alapuló véleményezés mellett teljesítőképességét egyelőre a legkorszerűbb számítógépes eljárások sem múlták lényegesen felül (18). Mi arra törekedtünk, hogy a terheléses Tl vizsgálatokat rendszeresen két megfigyelő értékelje. Ettől csupán a nyári szabadságolás időszakban tértünk el. Figyelemre méltó, hogy az utólag revideált 20 vizsgálatból 8 a két nyári hónapra esett.

A vélemények megoszlanak a legkisebb, már szignifikánsnak tekintendő coronariaszűkületekkel kapcsolatban: egyes munkacsoportok 70%-os (12, 27), mások a legalább 50%-os (1, 15), ismét mások a bal coronaria közös törzsén 50%-os, egyébként 70%-os szűkületeket tekintik szignifikánsnak (28). Szcintigráfiával kimutatható tranzitórikus ischaemiát 30—40%-os organikus szűkületek is létrehozhatnak (19, 20). Ugyanekkor a terheléses Tl-vizsgálat egyik fő indikációs területe éppen az 50—70%-os coronariaszűkületek kimutatása (14). Magunk részéről az analízis során az 50%-os organikus szűkületet tekintettük szignifikánsnak.

A terheléses EKG vizsgálat teljesítőképessége

Legalább 1 mm-es ST depressziót kóros vizsgálati eredménynek tekintve, mi a terheléses EKG vizsgálat szenzitivitását 58%-nak, specificitását 82%-nak találtuk. A viszonylag magas specificitás érték megfelel *Okada és mtsai* 1897 beteg vizsgálatain alapuló eredményeinek (21), valamint *Detry* 1628 beteg vizsgálatával kapott 80%-os értékének (7). A szenzitivitás anyagunkban kisebb a *Detry* által kapott 75%-nál, megfelel *Okada és mtsai* által észlelt 60%-os értéknek. Az eltérés valószínű oka, hogy betegeinkben a szubmaximális pulzusfrekvenciát csak az esetek 20%-ában értük el. Több munkacsoport véleménye szerint szubmaximális alatti pulzusszám mellett a vizsgálat negativitása nem diagnosztikus (12, 14, 16). A terheléses Tl vizsgálat egyik fontos indikációs területe éppen a nem értékelhető (szárblock, bal kamra hypertrophia), vagy nem diagnosztikus értékű (alulterheltség, kényszerű terhelésmegszakítás), terheléses EKG-val rendelkező betegek vizsgálata (13).

A terheléses Tl vizsgálat teljesítőképessége

A terheléses 201-Tl vizsgálat teljesítőképességét vizsgálva feltétlenül szem előtt kell tartanunk, hogy az eljárás nem magát a coronariaszűkületet, hanem a myocardium adott területének viszonylagosan csökkent perfusióját mutatja ki, függetlenül a perfusiócsökkenést kiváltó októl. Ennek megfelelően bármely munkacsoport által meghatározott szenzitivitás, specificitás és prediktív értékek nemcsak a módszer teljesítőképességének, hanem a vizsgálatra kerülő populációnak is függvényei.

A vizsgálat szenzitivitását, specificitását a különböző munkacsoportok eleinte egységesen kiemelkedően magasnak, 80, esetenként 90%-on felülinek tartották (2, 6, 17, 21, 25). *Okada és mtsai* 1897 beteg összegyűjtött adatai alapján 82%-os szenzitivitásról és 91%-os specificitásról számoltak be (21). Az első, különösen a módszer specificitásával kapcsolatos kétségek 1980 körül merültek fel, amikor a terheléses Tl szcintigráfia eredményeit utólag a coronarographia eredményeivel nagyobb beteganyagon hasonlították össze. Ilyen feltételek mellett *Weintraub és mtsai* 65%-os (28), *Berger és mtsai* már csak 63%-os specificitásáról számoltak be (1). Hangsúlyozták, hogy amennyiben a beteg coronarographiás vizsgálatra történő kiválasztásában a 201-Tl szcintigráfia eredménye szerepet játszik, normális szcintigramok mellett a betegek viszonylag kis része kerül vizsgálatra, ami a korrek negatív eredmények részarányát, emiatt az eljárás számított specificitásértékét csökkenti (1). Egyetértve azzal a véleménnyel, hogy bármely vizsgáló módszer szenzitivitásának és specificitásának retrospektív meghatározása pontatlan lehet, ha az elvégzett vizsgálatok a továbbiak indikációjához vagy elvetéséhez, tehát a klinikai döntéshozatalhoz lényegesen hozzájárultak, kiemeljük, hogy anyagunkban a Tl szcintigráfia 80%-os szenzitivitása megfelel az általánosan ismert értékeknek. Az ennél lényegesen alacsonyabb, 66%-os specificitásérték valószínűleg részben a coronarographiára kerülő betegek kiválasztási mechanizmusának következménye.

Téves vizsgálati eredmények

A Tl szcintigráfia eredménye anyagunkban 11 esetben volt hamisan negatív. Ezek közül 3 esetben a coronariaszűkület mértéke mindössze 50%-os, azaz hemodinamikai hatásossága vitatható volt. Kisebb 50—70%-os szűkületek mellett a terheléses Tl vizsgálat csökkent szenzitivitására több szerző felhívta a figyelmet (12, 25). A többi téves negatív vizsgálati eredményünk valószínűleg *Pohost és mtsai* ellenkező tapasztalatai ellenére (23) részben az alacsony szintű terheléssel magyarázható. A téves negatív esetek három ér betegséggel történő magyarázata újabb vizsgálati eredmények fényében nem tartható. Több munkacsoport szerint a módszer szenzitivitása több ér betegsége esetén magasabb, vagy azonos az egy ér betegség mellett mért értékkel (4, 14, 28). Nem lehet kizárni azonban a felvételek téves interpretálásának vagy inadekvát technikai kivitelezés (késés, rossz beállítás) lehetőségét sem.

A tévesen pozitív szcintigramok döntő hányadát anyagunkban coronaria anatómia rendellenességekre vagy különböző nem coronaria eredetű szívizombetegségekre vezethetjük vissza, amelyek következtében a myocardium nutritív vérellátása körülírt területen a terhelést követően átmenetileg vagy tartósan csökkent.

Az eseteket analizálva valószínűnek tartjuk, hogy 3 esetben (4. táblázat, 1—3 beteg) diffúz szívizombetegség következtében mutattunk ki hypoperfusiót, 3 betegben (4. táblázat, 4—6. beteg) a bal Tawara-szár block mellett kimutatott septalis perfusiós defektus hátterében nem coronaria szűkület okozta myocardium laesio húzódhatott meg. Ez utóbbi észlelésünket *Iskardian és mtsai* is megerősítették, akik bal Tawara-szár blockban hozzánk hasonlóan ép coronariák mellett eseteik felében septalis hypoperfusiót észleltek (15). 8 további esetben (4. táblázat, 7—14 eset) jobb dominans coronariarendszer, hypoplasias, illetve gracilis coronariaágak, 50% alatti organikus szűkület következtében jöhetett létre az elváltozásnak megfelelhető falterületen relatív hypoperfusió. Azokban a betegekben, akikben a bal kamrai ventriculographiával normokinetikus bal kamrát, coronarographiával ép coronariahálózatot, illetve csak minimális elváltozást észleltünk, felvethetjük ugyan coronaria spasmus lehetőségét, de ezekben az esetekben a hamis pozitív vizsgálati eredmények egy része valószínűleg műtermék, a felvételek túlságosan szenzitív interpretálásának következménye. Ismeretes, hogy a mamma vetület, a diafragma, illetve anterior irányból a bal kamrára vetülő jobb kamra sugárzáselnyelő hatása az értékelőt csökkent radioaktivitású kamrafalrészlet leírására késztetheti (9, 14, 25). Ez a hibaforrás azonban több gyakorlott megfigyelő konszenzusán alapuló értékelési technikával kiküszöbölhető. Végül a coronarographiás vizsgálat tévedésének lehetőségét sem zárhatjuk ki a lehetőségek közül. Szignifikáns coronariaszűkületek felismerésében és nagyságuk megállapításában a coronarographia sem tekinthető abszolút standardnak (11), a végső diagnózis felállítására mégis a coronarographiás eredmény birtokában kerül sor és ezt követően születik döntés az esetleges sebészeti beavatkozásról is.

Összefoglalva megállapíthatjuk, hogy a terheléses 201-Tl szcintigráfia alkalmas coronariaszűkületek fennállásának nagy szenzitivitású kimutatására. A vizsgálat az analóg felvételek alapján is megfelelően értékelhető, de érdemes törekedni több gyakorlott megfigyelő konszenzusán alapuló véleményezésre.

Mivel a módszer nem magát a coronariaszűkületet, hanem a szívizom nutritív vérellátásának bármely okból fennálló, körülírt zavarát mutatja ki, specificitása a coronariaszűkületek kimutatása szempontjából, szívkatéterezésre bocsátott betegekben vizsgálva, viszonylag alacsony. Az eljárás hatékony alkalmazása érdekében éppen ezért meggondolandó azoknak a betegeknek a vizsgálata, akikben a coronariabetegséget klinikailag, a terheléses EKG eredményét is figyelembe véve nagy biztonsággal kizárhatjuk. Hasonlóan feleslegesnek tűnik terheléses 201-Tl vizsgálat végzése előzetesen csaknem egyértelműen bizonyított coronariabetegségben. A nemzetközi tapasztalatokkal összhangban a vizsgálat indikációjának súlypontja közepes valószínűségű coronariabetegség kizárása vagy bizonyítása, a bypass-ok funkció képességének ellenőrzése, ismert coronariaszűkületek hemodinamikai hatékonyságának kimutatása irányába fog várhatóan eltolódni.

IRODALOM: 1. *Berger, B. C. és mtsai:* Abnormal thallium-201 scans in patients with chest pain and angiographically normal coronary arteries. Am. J. Cardiol. 1983, *52*, 365. — 2. *Berman, D. S., Mason, D. T. eds.:* Clinical Nuclear Cardiology 49, Grune and Stratton, 1981. — 3. *Chaitman, B. R. és mtsai:* Diagnostic impact of thallium scintigraphy and cardiac fluoroscopy when the exercise ECG is strongly positive. Am. Heart. J. 1984, *108*, 260. — 4. *Colby, J. és mtsai:* Hemodynamic, angiographic and scintigraphic correlates of positive exercise electrocardiograms. J. Am. Coll. Cardiol. 1983, *2*, 21. — 5. *Csernay L. és mtsai:* Szívizom-szcintigráfiával szerzett tapasztalatok miokardiális infarktusban. Orv. Hetil. 1982, *123*, 75. — 6. *Csernay L. és mtsai:* Terheléses szívizom-szcintigráfia ischaemiás szívbetegségben. Orv. Hetil. 1983, *124*, 113. — 7. *Detry, J. M. R.:* Is stress testing useful when ischaemic heart disease is unlikely? Eur. Heart. J. 1984, *5*, 184. — 8. *Ellestad, H. H.:* Stress Testing Principles on Practice, 137, F. A. Davis Company, 1980. — 9. *Friedman, T. D és mtsai:* Exercise thallium-201 myocardial scintigraphy in women: Correlation with coronary arteriography. Am. J. Cardiol. 1982, *49*, 1632. — 10. *Györgyi S., Krasznai I. szerk.:* Orvosi izotóptechnika, 415, Medicina, 1985. — 11. *Hutchins, G. M. és mtsai:* Correlation of coronary angiograms and ventriculograms with postmortem studies. Circulation 1977, *56*, 32. — 12. *Iskandrian, A. S. és mtsai:* Exercise thallium-201 myocardial scintigraphy: Advantages and limitations. Cardiology 1980, *65*, 136. — 13. *Iskandrian, A. S. és mtsai:* Merits of stress thallium-201 myocardial perfusion imaging in patients with inconclusive exercise electrocardiogram. Correlation with coronary arteriography. Am. J. Cardiol. 1981, *46*. 553. — 14. *Iskandrian, A. S., Hakki, A. H.:* Thallium-201 myocardial scintigraphy. Am. Heart J. 1985, *109*, 113. — 15. *Iskandrian, A. S., Hakki, A. H., Kane-Marsch, S.:* Prognostic implications of exercise thallium-201 scintigraphy in patients with suspected or known coronary artery disease. Am. Heart J. 1985, *110*, 135. —

16. *Jánosi A.:* Útmutató a terheléses EKG vizsgálat elvégzéséhez és értékeléséhez. Card. Hung. 1984, *13*, 297. — 17. *Kaltenbach, M., Roskamm, H. eds.:* Vom Belastungs-EKG zur Koronarongiographie, 87, Springer, 1980. — 18. *Maddahi, J. és mtsai:* Improved noninvasive assesment of coronary artery disease by quantitative analysis of regional stress myocardial distribution and washout of thallium-201. Circulation 1981, *64*, 927. — 19. *Mews, G. C. és mtsai:* A critical look at „subcritical" coronary stenosis with Tl-201 (abstr.) Circulation 1978, *58*, suppl. II, 181. — 20. *Okada, R. D. és mtsai:* Improved diagnostic accuracy of thallium-201 stress test using multiple observers and criteria derived from interobserved analysis of variance. Am. J. Cardiol. 1980, *46*, 619. — 21. *Okada, R. D. és mtsai:* Exercise radionuclide imaging approaches to coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 1980, *46*, 1188. — 22. *Mihóczy L. szerk.:* Nem invazív kardiológiai vizsgálómódszerek, 221, Medicina, 1983. — 23. *Pohost, G. M. és mtsai:* The thallium stress test: The quantitative approach revisited (abstr.). Circulation 1979, *60*, suppl. II. 49. — 24. *Rigo, P. és mtsai:* Influence of coronary collateral vessels in the results of thallium-201 myocardial stress imaging. Am. J. Cardiol. 1979, *44*, 452. — 25. *Simoons, M. L., Reiber, J. H. C. eds.:* Nuclear Imaging in Clinical Cardiology, 55, Martinus Nijhoff Publishers, 1984. — 26. *Trobaugh, G. B. és mtsai:* Thallium-201 myocardial imaging: An interinstutional study of observed variability. J. Nucl. Med. 1978, *19*, 359. — 27. *Wahl, J. M., Hakki, A. H., Iskandrian, A. S.:* Prognostic implications of normal exercise thallium-201 images. Arch. Int. Med. 1985, *145*, 253. — 28. *Weintraub, W. S. és mtsai:* Critical analysis of the application of Bayes' theorem to sequential testing in the noninvasive diagnosis of coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 1984, *54*, 43.

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

AUROBIN *KENŐCS*

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

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

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

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

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

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

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

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

CSOMAGOLÁS: 20 g-os tubusban.

OH 1620 **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST**

MARÓDI LÁSZLÓ DR.,
SZABÓ IMRE DR.,
PÁLÓCZI KATALIN DR.
ÉS KARMAZSIN LÁSZLÓ DR.

Subcutan gammaglobulin substitutio X-hez kötött agammaglobulinaemiában

Debreceni Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika (igazgató: Karmazsin László dr.)
III. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Szegedi Gyula dr.)

A szerzők 13 éves, X-hez kötött agammaglobulinaemiában szenvedő betegükben a HUMAN által előállított Gamma-Globulin lassú subcutan adagolásával végeztek tartós substitutios kezelést. A beteg 10 napon át 100 mg/kg/die telítő adagot, majd 9 hónapon keresztül 100 mg/kg/2 hét fenntartó gammaglobulin adagot kapott. Ezen időszak alatt súlyos fertőzés nem lépett fel, az immunglobulin adással összefüggő systemás vagy localis szövődmény nem jelentkezett. A szerum IgG szintje tartósan 4 g/l érték felett maradt. A szerzők részletesen ismertetik a subcutan gammaglobulin infusio technikáját és a subcutan adagolás előnyeit az intramuscularis substitutioval szemben.

Subcutan gammaglobulin substitution in a 13 year old patient with X-linked agammaglobulinaemia. In a 13 year old patient with X-linked agammaglobulinaemia long-term replacement therapy with Gamma-Globulin (HUMAN, Budapest) was performed by slow subcutaneous infusion. The patient received an initial loading dose of 1000 mg/kg daily for 10 days followed by a maintenance dose of 100 mg/kg per two weeks for 9 months. During the time of treatment severe infection were not encountered, and neither local nor systemic side effects occured. Serum IgG concentrations of at least 4 g/l were achived. The technique for slow subcutaneous infusion as well as advantages of subcutaneous contra intramuscular use of gammaglobulins are discussed.

A standard human gammaglobulinokat substitutio céljára régebben kizárólag intramuscularisan alkalmazták. A közelmúltban kedvező tapasztalatokról számoltak be az ilyen készítmények subcutan adásáról (3, 12). A hordozható perfusiós pumpák segítségével végzett lassú infusiós adagolással elkerülhetők az intramuscularis injectiók kellemetlen subjectiv mellékhatásai, normális serum IgG koncentráció biztosítható és a felszívódó immunglobulinok megőrzik funkcionalis aktivitásukat (3, 12).

X-hez kötött agammaglobulinaemiában szenvelő betegünkben a HUMAN által előállított 16%-os Gamma-Globulin tartós subcutan adagolásával szereztünk tapasztalatokat.

Esetismertetés

Gy. Cs. 13 éves gyermek csecsemő kora óta szenved súlyos, elhúzódó és vissza-visszatérő felszíni és mély szöveti fertőzésekben. Szülei és 5 éves leánytestvére egészségesek. Édesanyjának 3 terhessége volt, a 2. terhesség spontán abortussal végződött. Immunglobulinhiányos állapot, vagy más krónikus betegség a szülők testvéreiben és a nagyszülőkben nem fordult elő. A recidiváló vírusos és bakteriális fertőzések miatt végzett immunfehérje-vizsgálatok alapján egyéves korában diagnosztizálták hypogammaglobulinaemiáját. Ezt követően különböző gyermekgyógyászati gyógyintézetekben kezelték, többnyire a minduntalan fellépő légúti fertőzések miatt. Az anamnesis és a zárójelentési adatok szerint változó mennyiségben (2-8 ml/hó) és eltérő gyakorisággal kapott gammaglobulint intramuscularisan.

Osztályunkra 1985 márciusában került felvételre bronchopneumonia miatt. A súly- és hosszfejlődésében egyaránt elmaradt gyermeken feltűnőek a dobverő ujjak és az emphysemás mellkas. A szülők elmondása szerint a gyermek évek óta köhög, ami reggeli köpetürítéssel és fizikai aktivitásra jelentkező dyspnoeval társul. Mindezek hátterében bronchographiaval is igazolt kétoldali bronchiectasia áll.

Az acut légúti fertőzés gyógyulása után részletes immunologiai kivizsgálást végeztünk az immunglobulin-hiányos állapot pontosabb diagnosztizálására, ezt követően pedig nagy adagú subcutan gammaglobulin substitutiót kezdtünk.

Anyagok és vizsgáló módszerek

Sejtszeparálás

Lymphocyta és granulocyta suspensiót heparinos vérből (20 IU/ml) Boyum-féle sűrűségi gradiens centrifugálással készítettünk (1).

Lymphocyta phenotypusok

A birka vörösvértesteket kötő T-lymphocyták számát rosetta módszerrel határoztuk meg (6). A helper és a suppressor T-sejtek arányát az Ortho Pharmaceutical Corporation (Raritan, New Yersey) által forgalmazott OKT4 és OKT8 antiserumok alkalmazásával vizsgáltuk.

A felszíni és cytoplasmaticus immunglobulinok kimutatását fluorescens technikával *Pernis és mtsai* módszere alapján végeztük (9). Előzetes enzymaticus (pronase) kezelést követően vizsgáltuk az immunglobulin receptorok újra-megjelenését a B-lymphocytak felszínén (11).

1. táblázat **In vitro és in vivo cellularis immunvizsgálatok (Gy. Cs.)**

T-sejt tesztek		Granulocyta tesztek	
Lymphocytaszám (x 10^9/l)	4,0—5,7	PMN leukocytaszám (x 10^9/1)	3,0—5,6
Aktív rosetta (%)	16	Peroxidase-reakció (% pos. sejt)	98
Total rosetta (%)	86	Chemotaxis (sejt/látótér)	22
T-helper (OKT4 pos.) (%)	20—23	Phagocytosis (S. aureus) e. c. csíraszám (%)	0 min: 100
T-suppressor (OKT8 pos.) (%)	18—20		60 min: 18
Bőrteszt (PPD)	positiv		120 min: 1
		Intracellularis killing (S. aureus) i. c. csíraszám (%)	0 min: 100
			60 min: 13
			120 min: 15

e. c. = extracellularis
. c. = intracellularis

i2. táblázat **In vftro B-sejt és komplement vizsgálatok (Gy. Cs.)**

B-sejt-vizsgálatok	IgG	IgA	IgM
Intracytoplasmaticus immunglobulinok (% pos sejt)	0	0	0
Felszíni immunglobulinok (% pos. sejt)	0—8	0	2–22
Felszíni immunglobulin újratermelés (% pos. sejt)	0	0	0
Serum immunglobulinok (g/l)	1,27	0,08	0,08
Komplement vizsgálatok			
Klasszikus aktiválódás (CH 50/ml)		64,7	
Alternatív aktiválódás (AP 50/ml)		36,6	
C3-szint (g/l)		1,94	

Granulocyta-tesztek

A neutrophil granulocyták peroxidase aktivitását *Kaplow* módszerével vizsgáltuk (5). A chemotacticus mozgást, valamint a phagocyta és az intracellularis killing-aktivitást korábban leírt módszereinkkel tanulmányoztuk (7, 8).

Immunglobulinok és komplement-aktivitás

A serum immunglobulinok koncentrációit laser nephelometriával, a klasszikus és az alternatív komplement-aktivitást pedig haemolyticus titrálással (birka vvt és nyúl vvt felhasználásával vizsgáltuk (2, 4).

A subcutan gammaglobulin infusio technikája

A Gamma-Globulint 25 mm. hosszú és 0,5 mm átmérőjű szárnyastűhöz (Minifly 0987, Alois Duschek GbmH, Bécs) csatlakoztatott perfusios pumpa (Infusens 5188.21 MTA, KUTESZ) alkalmazásával juttattuk a hasfal bőre alá 3 ml/óra sebességgel. Ha a tű beszúrásakor a műanyag toldalékban vér jelent meg, távolabbi helyen ismételt szúrást végeztünk. A Gamma-Globulint 10 napon át naponta egy alkalommal, majd két hetenként egyszer fenntartó adagolásban alkalmaztuk. Mind a telítés, mind a fenntartó kezelés során az egyszeri adag 100 mg/tskg volt, ami betegünk esetében (testsúly: 32 kg) 3200 mg Gamma-Globulint, vagyis a 16%-os készítményből 20 ml-t jelentett. Az infusios kezelés 3 ml/óra sebességgel, 7 órán át tartott.

Eredmények
Immunlaboratóriumi leletek

A peripheriás vérben a lymphocyták abszolút száma, a birka vvt-kel rosettát képező T-sejtek aránya, valamint a suppressor T-sejt subpopulatio aránya normális volt *(1. táblázat)*. A helper T-sejt alcsoport %-os arányát a normálishoz viszonyítva csökkentnek találtuk. A 4 NE PPD intracutan beadása pozitív bőrreakciót eredményezett.

A peripheriás vérben a polymorphonuclearis neutrophil granulocyták abszolút száma, a peroxidase pozitív sejtek aránya és a granulocyták in vitro funkcionális aktivitása (chemotactikus mozgás, élő baktériumok bekebelezése és intracellularis elpusztítása) megegyezett a normál felnőtt kontroll adatokkal *(1. táblázat)*.

A peripherias vérben nem volt kimutatható intracytoplasmaticus immunglobulint tartalmazó sejt. A felszíni IgG és IgM immunglobulin receptort hordozó lymphocytak aránya az ismételt vizsgálatok során jelentős mértékben különbözött *(2. táblázat)*. Mivel a felszíni immunglobulin vizsgálatok gammaglobulin substitutio alatt történtek a sejtek immunglobulin receptort hordozó tulajdonságát a felszíni immunglobulinok enzymaticus eltávolítása után, 4 órás inkubálást követően is vizsgáltuk. Immunglobulin receptorok megjelenése az ilymódon kezelt sejteken nem volt kimutatható *(2. táblázat)*. A serumban az IgG, az IgA immunglobulinok szintje egyaránt igen alacsony volt.

A gammaglobulin kezelés a serum összkomplement aktivitásban mérhető csökkenést nem eredményezett.

A subcutan gammaglobulin hatása

A beteg a hosszú éveken át tartó gammaglobulin substitutio ellenére hypogammaglobulinaemiás maradt. A serum IgG szintje — a rendelke-

3. táblázat **A serum immunglobulin-értékek alakulása subcutan gammaglobulin substitutio alatt (Gy. Cs.)**

	Ig6	IgA (g/l)	IgM
1 985. márciu	12,00	0,26	0,17
április	9,90	0,10	0,20
május	6,20	0,09	0,18
június	7,80	0,08	0,10
szeptember	6,00	—	—
november	4,70	—	—
december	2,66	—	—

zésünkre álló adatok alapján — még a kritikus 2 g/l értéket sem érte el.

A nagyadagú subcutan immunnglobulin infusio hatására a serum IgG koncentráció jelentősen emelkedett *(3. táblázat)*. A kezelés előtti 1,3 g/l érték a 10 napos — napi 100 mg/tskg adagú — gammaglobulin kezelés hatására 12 g/l-re változott. A későbbiek során — a két hetenkénti gammaglobulin infusiok előtt levett vérmintákban meghatározva — az IgG-szint 8-9 hónapon át fölötte maradt a kívánatos 4 g/l értéknek.

A subcutan immunglobulin substitutio alatt a betegnek súlyos fertőzése nem volt. Két alkalommal jelentkezett 38°C-os lázzal járó felsőlégúti vírusinfectio. Közérzete a megelőző időszakhoz viszonyítva jobb, köhögése enyhült. A rendszeres kezelés és a subjectív tünetek javulása biztonságérzetet adnak számára.

A kézirat összeállításáig (1985 december) a nagyadagú gammaglobulin adással összefüggő localis vagy systemás szövődmény nem lépett fel. Az infusiók alatt fájdalom, feszítő érzés nem jelentkezett. A kezelések után — ágyból felkeléskor — rövid ideig tartó és spontán megszűnő diszkomfort-érzés néhányszor előfordult.

Megbeszélés

A standard human gammaglobulinok nagy adagban való bevitelére lehetőség van subcutan infusio formájában. Az infusio fájdalommal nem jár, a kezelés alatt a beteg olvashat, TV-t nézhet, aludhat. Fontos, hogy az adagolás sebessége ne haladja meg az óránkénti 3 ml-t, mert ez az infusiós tű környezetében feszítő, diszkomfort érzést vált ki. A subcutan kezeléssel áthidalhatók azok a mennyiségi korlátok, amelyekkel intramuscularis adásnál számolni kell, továbbá elkerülhetők a kellemetlen subjektív mellékhatások. Ha tekintetbe vesszük, hogy az agammaglobulinaemiás betegek egész életükben immunglobulin substitutióra szorulnak a fentiek jelentősége nyilvánvaló.

A kezelés azon hypo- vagy agammaglobulinaemiás betegek esetében jön szóba, akikben a serum IgG szintje tartósan 4 g/l alatt van (3, 12). Ezen érték fölött tartós substitutio nem indokolt, súlyos fertőzések esetén azonban — a consumptiós hypogammaglobulinaemia kivédésére — gammaglobulin bevitel is szükséges lehet. Tartós substitutio esetén a gammaglobulin mennyiséget egyedileg kell megállapítani, mert az allogen immunfehérjék katabolismusában a betegek között jelentős eltérések vannak (3).

Esetünkben az immunlaboratóriumi leletek és a kórlefolyás együttesen X-hez kötött agammaglobulinaemia mellett szóltak. A kéthetente adott 100 mg/kg Gamma-Globulin adag 8-9 hónapig biztosított 4 g/l feletti serum IgG szintet. Hangsúlyozzuk, hogy a méréseket az infusiók előtt levett serummintákból végeztük, ezek tehát a legalacsonyabb értékeket tükrözik.

Az eredményekből kitűnik, hogy 1 év eltelte után újra telítés szükséges. Véleményünk szerint az időnkénti újratelítés gyermekek esetében inkább ajánlható, mint a gyakori (hetente történő) adás, mert így kevesebb az orvos-beteg találkozások száma és kisebb az infusióval előidézhető szövődmények (pl. infectio) gyakorisága.

A WHO álláspontja szerint az AIDS prevenció részeként az európai országoknak vérkészítmények tekintetében önellátásra kell törekedni (13). A Gamma-Globulin a klasszikus Cohn-féle alkoholos frakcionálással készül, tehát AIDS vírus fertőzés szempontjából veszélytelen. Mindaddig, amíg törzskönyvezett hazai intravénás immunglobulin készítmény nem áll rendelkezésre, és az import immunglobulin preparátumok közül csak a legszigorúbb előírásoknak is megfelelők (pl. Sandoglobulin) alkalmazhatók, (ezek beszerzése viszont anyagi okok miatt ütközik nehézségbe) a nagyadagú subcutan gammaglobulin substitutio járható útnak tekinthető.

IRODALOM: 1. *Boyum, A.:* Separation of leukocytes from blood and bone marrow. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1960, 21/Suppl. 97/— 2. *Daha, M. R., van Es L. A.:* Enhanced alternative complement pathway dependent degradation of soluble immunglobulin aggregates by macrophanges. Immunology, 1981, *43.* 513. — 3. *Eibol M.:* New aspects of immunoglobulin replacement therapy. In: Griscelli, C., Vossen, J. (eds) Progress in immunodeficiency research and therapy I., Excerpta Med., International congress series 1984, *645,* 441—448. — 4. *Kabat, E. A., Mayer, M. M.* (eds.): Experimental immunochemistry, Thomas Springfield 1965, *11,* 133—204. — 5. *Kaplow, L. S.:* Simplified myeloperoxidase stain using benzidine dihidrochlorid. Blood, 1965, *26,* 215. — 6. *Lay, F. és mtsai:* Binding of sheep red blood cells to a large population of human lymphocytes. Nature, 1971, *230,* 531. — 7. *Maródi, L., Csorba, S., Nagy, B.:* Chemotactic and random movement of human newborn monocytes. Eur. J. Pediatr. 1980, *135,* 73. — 8. *Maródi, L., Leijh, P. C. J., van Furth, R.:* A micromethod for the separate evaluation of phagocytosis and intracellular killing of *Staphylococcus aureus* by granulocytes and monocytes. J. Immunol. Methods. 1983, *57,* 353. — 9. *Pernis, B., Form, L., Amante, L.:* Immunglobulin spots on the surface of rabbit lymphocytes. J. exp. Med., 1970, *132,* 1001. — 10. *Roord, J. J. és mtsai:* Echo-vírus infection of CMS in congenital agammaglobulinaemia: Treatment failure of high dose subcutaneous, intravenous and intraventricular administration of gammaglobulin. In: Griscelli, C., Vossen, J. (eds) Progress in immunodeficiency research and therapy I. Excerpta Med., International congress series 1984, *645,* pp. 449—451. — 11. *Sármay, G., István, L.,:* Shedding and reappearance Fc, C3 and SRBC receptors on peripheral lymphocytes from normal donors and chronic lymphatic leukaemia (CLL) patients. Immunology, 1978, *34,* 315. — 12. *Ugazio, A. G. és mtsai:* Clinical trial with two different doseges of human standard globulin (HSG) for subcutaneous infusion. In: Griscelli, C., Vossen, J. (eds) Prograss in immunodeficiency research and therapy I. Excerpta Med. International congress series 1984, *645,* pp. 435—440. — 13. Guidelines on AIDS in europe. WHO Regional Office for Europe, Coppenhagen, 1985, pp. 16—43.

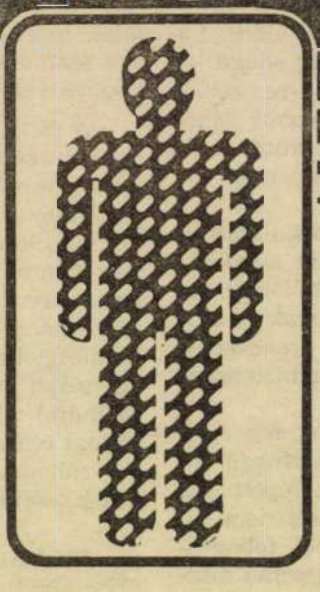
(Maródi László dr., *Debrecen,* Pf. 32. 4012)

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

TÍMÁR LÁSZLÓ DR.
ÉS BUDAI JÓZSEF DR.

Veleszületett súlyos immunodefektusok a sejtközvetítette immunválasz elsődleges hibájával

Fővárosi László Kórház (főigazgató: Várnai Ferenc dr.)
I. Gyermekosztály (főorvos: Budai József dr.)

A szerzők osztályukon az elmúlt 10 évben 5 súlyos immunodefektusban szenvedő gyermeket kezeltek. Mindegyikük alapbetegségét elsődlegesen a sejtközvetítette immunválasz hibája jellemezte. Két betegben dominánsan T sejt hibával járó kombinált immunodefektust (régebbi nevén Nezelof-szindróma), egyben purin-nukleozida foszforiláz (PNP) hiányt, kettőben súlyos kombinált immunodefektust (SCID) diagnosztizáltak. Valamennyien súlyos infekcióban szenvedtek. A fertőzések kóroki therápiája mellett immunoszubsztitúciós és immunostimulációs kezelést alkalmaztak. Egyik súlyos kombinált immunodefektusban részleges immunorekonstitúciót értek el komplex immunotherápiával, amely foetális thymus- és csontvelő transzplantációjából, valamint thymosin és transzfer faktor kezelésből állott. Ez utóbbi beteg kivételével a többit elveszítették. A foetalis thymus- és csontvelő-transzplantáció, valamint a thymosin kezelés hazánkban elsőként került ez esetben alkalmazásra.

Severe congenital immunodeficiency with primary defect of the cell-mediated immune response. Over the past 10 years the authors have treated 5 children with severe immunodeficiency. The primary disease was in every case the defect of the cell-mediated immune response. In 2 patients dominant combined immunodeficiency associated with T-cell defect (earlier known as Nezolof-syndrome) was diagnosed, while in one case lack of purine—nucleoside—phosphorilase (PNP) and in two others severe combined immunodeficiency (SCID) were found. All of them were seriously infected. In addition to treating the infection, immunosubstitution and immunostimulation were applied. In one of the severe immunodeficiency cases partial immunorestitution could be achieved by complex immunotherapy, i. e. by foetal thymus and bone marrow transplantation as well as by thymosin and transfer factor therapy. All patients except for the latter were lost. Foetal thymus and bone marrow transplantation as well as thymosin treatment were applied for the first time in Hungary.

A veleszületett immunhiányos állapotok közül azok a legsúlyosabbak, amelyekben elsődlegesen a sejtközvetítette immunitás érintett (22). A T sejtek számának, illetve funkciójának jelentős csökkenése általában együtt jár a B-sejtek működési zavarával, az immunoglobulin termelés hiányával is (21, 31). Az elégtelen immunválaszkészség miatt a beteg a fertőzéseket nem tudja legyőzni: a pathogén kórokozók szokatlanul súlyos, akut betegséget, a fakultatív pathogének pedig elhúzódó, torpid, nem gyógyuló kórképeket hoznak létre. A fertőzések, megfelelő kezelés ellenére is, rendszerint már az élet első éveiben halálhoz vezetnek. Krónikus candidiasis, nem koraszülöttekben fellépő *Pneumocystis carinii* infekció, fakultatív pathogének okozta sepsis, generalizált BCG, progresszív vaccinia, varicella vagy egyéb, elhúzódó vírusfertőzés hívja fel rendszerint a figyelmet a kombinált immunodefektusra (1, 11, 13, 14, 22).

Hazánkban ez ideig *Erdős és mtsai* (8), illetve *Szombathy és mtsai* (24) számoltak be élőben felismert kombinált immunodefektusról. *Endre és mtsai* transzfer faktorral sikerrel kezelt Wiskott—Aldrich szindrómát ismertettek (7). Magunk az elmúlt 10 évben 5 esetben diagnosztizáltunk a sejtközvetítette immunválasz elsődleges hibájával járó súlyos immunodefektust. Valamennyi védőoltási szövődmény vagy egyéb súlyos infekció miatt került fertőző osztályra. Az alábbiakban ismertetjük

A dolgozatban használt rövidítések:

CID: dominánsan T-sejt hibával járó kombinált immunodefektus;
SCID: súlyos kombinált immunodefektus;
TF: transzfer faktor tartalmú dializálható leukocyta extraktum;
GVH: graft versus host reakció;
ADA: adenozin-deamináz;
PNP: purin-nukleozida foszforiláz;
NK aktivitás: természetes killer aktivitás;
ADCC: antitest dependens celluláris cytotoxicitás.

a betegek kórlefolyását, a diagnózishoz vezető laboratóriumi vizsgálati eredményeket és vázoljuk az alkalmazott therápiát.

Betegeink kórlefolyása

A legfontosabb klinikai adatokat az *1. táblázatban* mutatjuk be. Feltüntettük az immunodefektus gyanúját felvető fertőző betegséget, a klinikai diagnózist, a therápiát és ennek eredményét. Első két betegünk azonos nevű testvérpár volt, esetüket korábban részletesen ismertettük (27, 29), ezért kórlefolyásukat csak vázoljuk, másik három betegünket röviden bemutatjuk.

1. Cs. L. A 13 hónapos kisdedet 1975. 07. 30-án, himlőoltása utáni 33. napon vettük fel, gyógyulási hajlamot nem mutató oltási reakcióval, testszerte szóródott vaccinia pustulákkal. Marboran, Isoprinosine, lokális Idoxuridin, nagy adag human antivaccinia immunoglobulin (HAVIG) kezelés mellett a folyamat változatlanul progrediált. Transzfer faktor (TF) adása után viszont drámai javulást figyeltünk meg: a léziók többsége meggyógyult, a megmaradt pusztulák is pörkösödtek, terjedésük lelassult. Sajnos, két hónappal később ismét gyorsan növekedni kezdtek, az addig ép bőrfelületen is friss pustulák jelentek meg, amelyekből a vaccinia vírus ismét izolálható volt. A progressziót specifikus TF sem tudta feltartóztatni és a beteg a 145. postvaccinatiós napon meghalt.

2. Cs. L. Az előző gyermek 6 hónapos testvére 1977. 03. 05-én friss varicellával került osztályunkra. Az immunológiai vizsgálatok nem bizonyítottak súlyos immnodefektust, a klinikai kép azonban az 5. naptól már egyértelműen az immunhiány állapotokban fellépő progresszív, generalizált varicellának felelt meg, gyulladásos udvar nélküli, bevérzett, pörkösödési készséget nem mutató erupciókkal. Thymus hormon és TF adását terveztük, de a kezelés megkezdése előtt, a varicella 11. napján a gyermek meghalt. A boncolás mindkét testvér esetében thymus dysplasiát talált. A szövettani kép a T sejtek elsődleges hiányával járó, kombinált immunodefektus jellegzetes elváltozásainak felelt meg.

3. K. I.-t 22 hónapos korában, 1979. 11. 01-én utalták osztályunkra 2,5 hónapja nem gyógyuló himlőoltási reakcióval. A volt koraszülöttet 1,5 éves korában dystrophia miatt egy másik kórházban igen részletesen vizsgálták, különösebb eltérést nem találtak. Immunológiai vizsgálatok nem történtek. Akkor otitis kapcsán súlyos csontvelődepresszió lépett fel, emiatt huzamos steroid kezelést alkalmaztak. Ezt követte a himlőoltás. A vaccináció helyén torpidan terjedő folyamatból a vaccinia vírust sikerült izolálni, a beteg széruma azonban vaccinia vírus elleni antitestet nem tartalmazott. Nagy adag HAVIG és lokális Idoxuridin kezelésre a progresszív vaccinia gyógyult. Ezt követően a gyermek 3 hónapig tünetmentes volt. Majd magas lázas állapot lépett fel; bronchopneumoniát és *Streptococcus pneumoniae* okozta sinusitis maxillarist találtunk. Masszív antibiotikus kezelésre a pneumonia radiológiailag gyógyult, a sinusitist is sikerült szanálni, ennek ellenére állapota tovább romlott. Anaemiája miatt friss vér transzfúziót kapott. Testszerte kiütés lépett fel, hasmenés, vérzékenység, csontvelődepresszió alakult ki. Bakteriális kórokozót ekkor már nem tudtunk kimutatni, gombafertőzést nem találtunk, a vírusizolálási kísérletek is eredménytelenek voltak. A beteg táplálhatatlanná vált. Változatlanul magas láz mellett agyoedemára utaló súlyos idegrendszeri tünetek léptek fel és 1980. 03. 21-én meghalt. A progresszív vaccinia fennállása idején megállapított szelektív celluláris immunodefektus miatt megindított enzimvizsgálat eredményét, amely purin nucleozida foszforiláz (PNP) hiányt és csökkent adenozin-deamináz (ADA) aktivitást mutatott, csak a halál napján kaptuk meg. A boncolás a thymus és a Peyer-plaque-ok csaknem teljes hiányát tárta fel. A szövettani vizsgálatban súlyos lymphoid depléciót, a thymusban és nyirokcsomókban a cortico-medullaris differenciáció teljes hiányát találták. Hassal-testeket, csíracentrumokat a nyirokszervekben nem láttak, a sejtdús csontvelőben érett lymphoctákat és granulocytákat alig lehetett megfigyelni.

4. P. I. háromhónapos korában, 1983. 07. 18-án került felvételre néhány napja fennálló hasmenés, láz miatt. Anamnesisében születése óta fennálló, minden kezeléssel dacoló soor oris szerepelt. Felvételekor igen súlyos állapotban volt, kifejezett anaemiája miatt sürgős transzfúzióra szorult. Septicus állapot mellett purulens otitist találtunk. A haemoculturából *Streptococcus mitis*, a fül- és a torokváladékból színtenyészetben *Klebsiella* nőtt ki. A mellkas röntgen vizsgálattal thymus árnyékot nem tudtunk kimutatni. Célzott antibiotikus és gombaellenes kezelés, intravénás gammaglobulin (Endobulin-Immuno) rendszeres adása mellett otitise gyógyult, a haemocultura sterillé vált, láza változatlanul magas volt, a soor sem javult. Felvétele utáni 6. naptól a bacteriológiailag negatív hasmenés fokozódott, véressé vált, majd testszerte kiütések jelentkeztek, az addig is alacsony fehérvérsejt-szám tovább csökkent, a 12. napon májkárosodás jelei léptek fel. Ez utóbbi tünetegyüttes *„graft versus host"* reakcióra utalt. A továbbiakban a szükséges transzfúziókat mosott, irradiált (2000 R) vörösvérsejt masszával végeztük. Az erőteljes antibiotikus kezelés ellenére septicus folyamata tovább tartott. A 3. héten interstitiális pneumonia is kialakult, ennek kórokozójául *Pneumocystis carinii*-t feltételezve Sumetrolimmal bővítettük a therápiát, eredménytelenül. A halál a kezelés 22. napján állt be. Boncolás a szülők kérésére nem történt.

5. U. H. A. A háromhónapos csecsemőt 1985. 05. 23-án vettük fel súlyos, septicus állapotban. Születése óta fennálló makacs soor oris miatt kezelték. Testvére

1. táblázat A betegek klinikai adatai

Név	Nem	Kor	Fertőzés	Immunodefektus	Therápia	Eredmény	Kimenetel
1. CS. L. — I.	fiú	13 hó	Progressiv vaccinia	CID	TF, HAVIG, antivirális th.	javult	+ (145. nap)
2. CS. L. — II.	fiú	6 hó	Varicella	CID	ZIG, levamisol	∅	+ (11. nap)
3. K. I.	leány	22 hó	Progresszív vaccinia	PNP def.	HAVIG, antivirális th.	gyógyult	+ (4 hónappal később)
4. P. I.	fiú	3 hó	Sepsis, soor oris	SCID	Endobulin, antibiotikum	∅	+ (22. nap)
5. U. H. A.	leány	3 hó	Sepsis, soor oris, generalizált BCG	SCID	Foetalis thymus és csontvelő, Thymosin, TF, Endobulin, antimikrobás th.	Immuno-korrekció	gyógyult? (7 hó)

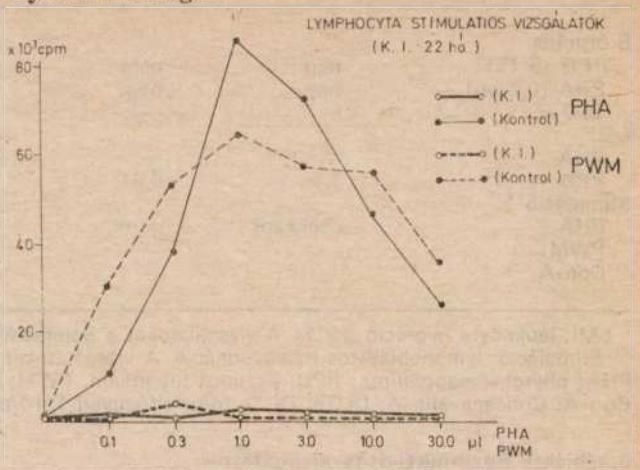
hasonló előzmények után 3 hónapos korában meghalt. Staphylococcus sepsist, mucocután candidiasist, generalizált BCG-t állapítottunk meg. Az infekciók visszaszorítására antibiotikus, antimycotikus és antituberculotikus kezelést vezettünk be. Anaemiája miatt mosott, irradiált, vörösvérsejt-masszával transzfundáltuk. Az agammaglobulinaemia korrekciójára rendszeresen adtunk intravénás gammaglobulint (Endobulin-Immuno). A felvétel utáni 7. napon egészséges anya spontán abortuszából származó, 16 hetes intakt magzat thymusából és csontvelejéből készített sejtsuspenziót adtunk be intravénásan. Két héttel később thymosin, majd újabb két hét múlva TF kezelést kezdtünk. A staphylococcus sepsis, majd a gombafertőzés is gyógyult. Immunostatusza fokozatosan javult, részleges immunokorrekciót sikerült elérni. Augusztus elején súlygyarapodása is megindult. Október közepén *Listeria monocytogenes* okozta sepsis és purulens meningitis lépett fel, ami átmenetileg visszavetette, de ennek gyógyulása után ismét javult az állapota. Antituberculotikumokat, thymosin- és TF kezelést jelenleg is (1985. december) kap. Általános állapota kielégítő, súlya emelkedik.

Immunológiai vizsgálatok

A diagnosztikus szempontból fontosabb immunológiai vizsgálatok eredményeit a *2—5. táblázatban* tüntettük fel. A betegeket sorszámukkal jelöltük. Az 5. beteg esetében két vizsgálati eredményt adtunk meg: az 5/a a thymus transzplantáció előtti, az 5/b a 4 hónappal később végzett vizsgálat adatait mutatja.

Az első három beteg humorális immunitása *(2. táblázat)* épnek tűnik, illetve egyes immunoglobulinok szintje az életkornak megfelelő normális értéket meghaladja: az 1. betegben az IgM és IgA, a 2.-ban az IgM, a 3.-ban pedig az IgA szint magasabb. Ugyanakkor a fenálló vírusfertőzés ellen antitestet nem vagy csak minimális mennyiségben termeltek. Az első két beteg a korábbi diphtheria oltás ellenére is csak igen alacsony, a védettséghez elégtelen antitoxin szinttel rendelkezett. A 4. és az 5. betegben agammaglobulinaemia derült ki.

Valamennyi esetben alacsony T sejt számot találtunk *(3. táblázat)* és kimutatható volt a sejtközvetítette immunitás zavara *(4. táblázat)*, bár a 2. betegnél ez csak a bőrpróba negativitásában nyilvánult meg.



A 3. beteg lymphocytái sem phytohaemagglutininnel (PHA), sem pokeweed mitogénnel (PWM) nem voltak stimulálhatók (A vizsgálatot az OHVI-ben végezték.)

Az *ábrán* a 3. beteg lymphocyta stimulációs vizsgálatát dózishatásgörbén mutatjuk be. Egyik mitogénnel sem sikerült a lymphocytákat stimulálni, ami a T sejtek funkciójának teljes hiányára utal. Ugyanakkor a klinikai kép nem volt olyan súlyos, mint a hasonló betegségben szenvedő 1. gyermekben. Az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézetben meghatározták a beteg lymphocytáinak természetes killer (NK) aktivitását és antitest dependens celluláris cytotoxicitását (ADCC) is. Mindkét vizsgálat a normálist elérő, sőt azt meghaladó magas értéket — 56,5, illetve 70,0%-ot — mutatott.

Az 5. beteg súlyos kombinált immunodefektusa (SCID) a transplantáció után 4 hónappal kifejezetten javult. Megindult és normális szintre emelkedett a saját immunoglobulin képzése, jelentősen nőtt a T-lymphocyták száma és kimutatható bizo-

2. táblázat **A humorális immunitás vizsgálata**

	1.	2.	3.	4.	5/a	5/b
ELFO gamma gl. (%)	14	12	14	∅	∅	∅
IgG (g/l)	11,34*	7,95	10,75	5,00*	2,51	9,55
IgM (g/l)	1,51	1,32	1,08	0,37	0,18	1,51
IgA (g/l)	1,61	0,62	2,54	0,16	∅	0,34
Di-AT (IU/ml)	0,03	0,03	1,0	∅	∅	2,0
Spec. At	neg.	1/10	neg.	—	—	—

Spec. At: a fertőzést okozó vírussal szembeni antitesttermelés.
* A vizsgálatok immunoglobulin-kezelés után történtek, így az eredmények nem értékelhetők.

3. táblázat **Lymphocyta szubpopulációk vizsgálata**

	1.	2.	3.	4.	5/a	5/b
Abs. ly. szám	1240	1200	1200	400	1400	1900
E — rosetta*	30%	45%	26%	31%	5%	38%
SmIg*	18%	19%	13%	36%	30%	50%

E-rozetta*: T sejt; SmIg*: B sejt
A vizsgálatokat a Semmelweis OTE II. sz. Gyermekklinikán végezték.

4. táblázat **A sejtközvetítette immunválasz vizsgálata**

	1.	2.	3.	4.	5/a	5/b
B őrpróba						
PPD (5 TE)	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
PHA (0,2 *ug*)	neg.	neg.	neg.	—	—	—
Di-Te	—	—	neg.	—	neg.	5×5 mm
LMI*						
PHA	—	—	1,0	—	—	—
PPD	1,5	0,61	—	—	—	—
Stimuláció**						
PHA	csökkent	norm.	neg.	neg.	neg.	csökkent
PWM	—	—	neg.	—	neg.	csökkent
Con-A	—	—	—	—	neg.	csökkent

* LMI: leukocyta migráció gátlás. A vizsgálatokat a Semmelweis OTE II. sz. Gyermekklinikán végezték
** Stimuláció: lymphoblasztos transzformáció. A vizsgálatokat az OHVI-ben végezték
PHA: phytohaemagglutinin; PPD: tisztított tuberculin; PWM: pokeweed mitogen
Con-A: Concanavalin-A; Di-Te: Di-Te forte oltóanyag 1/10-es hígításból 0,1 ml

5. táblázat **Enzimaktivitás-vizsgálatok**

	2.	3.	5.
ADA*	norm.	1/2 norm.	norm.
PNP	—	∅	norm.

A vizsgálatokat a Szegedi OTE Gyermekklinikán végezték.

nyos fokú funkcionális javulás is. Szokatlan a B sejtek magas, a normálist többszörösen meghaladó aránya.

Megbeszélés

A sejtközvetítette immunválasz elsődleges hibájával járó immunodefektusok közé, a WHO Tudományos Bizottsága 1983-ban közzétett javaslata (21) alapján, a következő kórképeket sorolják:

1. Dominánsan T sejt hibával járó kombinált immunodefektus (CID).
2. Purin-nucleozida foszforiláz (PNP) hiány.
3. Adenozin deamináz (ADA) hiánnyal járó súlyos kombinált immunodefektus.
4. Súlyos kombinált immunodefektus (SCID)
   a) reticuláris dysgenesis
   b) alacsony T és B sejt szám
   c) alacsony T sejt és normális B sejt szám
   d) „csupasz lymphocyta szindróma".

Az első csoportba azok a betegek tartoznak, akiknek humorális immunitása látszólag ép, de súlyos T-sejt működési zavaruk van; a betegséget régebben Nezelof-szindrómának nevezték. Később igazolták, hogy itt is kombinált immunodefektusról van szó (17). A beteget elsősorban vaccinia, herpes simplex vagy varicella fertőzés súlyos lefolyása fenyegeti (9). Saját első két betegünk ebbe a betegségcsoportba sorolható.

A súlyos kombinált immunodefektusok többsége nemhez kötötten öröklődik. Az autoszomális, recesszív öröklésmenetet mutató betegek mintegy felében enzimdefektus mutatható ki, többségükben az ADA hiánya. Ez az enzim normálisan a vörösvérsejtekben is megtalálható, hiánya már néhány csepp vér felhasználásával kimutatható (26). Mosott, irradiált vörösvérsetjek transzfúziója a betegségben therápiásan is hasznosítható (20). A purin anyagcsere másik fontos enzime a PNP. Hiánya lényegesen ritkább, szelektív cellularis immunodefektust okoz (3, 4, 10, 25): elégtelen a cellularis, normális a humorális immunitás. A T sejtek károsodásáért az enzimdefektus miatt felszaporodó toxicus metabolitokat teszik felelőssé. Feltételezések szerint az ADA hiány azért súlyosabb, mert a felhalmozódó deoxyadenozin trifoszfát a nyugvó sejteket is károsítja, míg a PNP hiány esetén felszaporodó deoxyguanozin trifoszfát csak az osztódó sejteket (5). A 3-as számmal jelölt betegünkben részleges ADA és teljes PNP hiányt igazoltunk (*5. táblázat.*

A negyedik és az ötödik beteg súlyos kombinált immunodefektusban (SCID) szenvedett, alacsony T- és normális, illetve magas B sejt számmal. Az 5. beteg esetében autoszomális, recesszív öröklésmenetet lehetett feltételezni, de enzimhiányt nem találtunk. A beteg lymphocytáinak felszínén mind a HLA—A, mind a B-antigént ki tudtuk mutatni (OHVI, Gyódi É.), így a „csupasz lymphocyta szindróma" (30) is kizárható volt. Újabban felvetik azt a lehetőséget is, hogy az autoszomalisan recesszíven öröklődő immunodeficiencia anyai T lymphocyták okozta, intrauterin „graft versus host" következménye is lehet (19, 23). Betegünk perifériás vérében anyai eredetű lymphocytákat nem találtunk.

A primer immunhiány állapotok elkülönítő diagnózisában az utóbbi években mind nagyobb hangsúlyt kapnak a szerzett immunodefektusok, elsősorban az AIDS. Ez utóbbit a primer immunhiányoktól az különbözteti meg, hogy a T-sejtes immunodefektus mellett polyclonális hypergammaglobulinaemia van, valamint szérumukban a kórokozó vírus elleni antitestek is kimutathatók (2).

A veleszületett immunodefektusok eredményes kezelésének előfeltétele a korai diagnózis. Erre leginkább családi halmozódás esetén van lehetőség: ha az anamnesisben immunodefektusban elhalt testvér szerepel, már a születés után el kell kezdeni a vizsgálatokat és az újszülötteket az eset-

leges immunodefektus tisztázásáig minden infekciótól védeni kell. Magunknak erre egy alkalommal adódott lehetőség. A CID miatt meghalt testvérpár (1. és 2. beteg) édesanyja később, 1979-ben ismét fiút szült. A köldökzsinórvérből elvégzett, majd 1—2 havonta megismételt immunológiai vizsgálatok alapján azonban immunodefektust sem igazolni, sem biztonsággal kizárni nem tudtunk. Védőoltásait nem engedélyeztük, közösségbe nem engedtük. Hároméves korában nyílt lehetőség arra, hogy a vizsgálatokat kiszélesítsük: vizsgálatra került sejtjeinek érettsége, a lymphocyta differenciálódási antigének elleni monoclonális antitestekkel, az izolált T- és B-sejtek működése, valamint a helper és szuppressor aktivitás (SOTE II. Gyermekklinika, Révész T., Walcz E.). Ezek normális eredménye az immunodefektust kizárta. Védőoltásait ezután megkapta, közösségbe járhatott. Azóta is ellenőrizzük, egészséges.

Az immunodefektus az esetek többségében akkor kerül felismerésre, amikor a beteg már valamilyen súlyos infekcióban szenved. Ilyenkor a fertőzés leküzdése az elsődleges cél, amely sokszor komoly nehézségbe ütközik. Második betegünk esetében varicella ellen hatásos antivirális szerrel (16) abban az időben még nem rendelkeztünk. Negyedik betegünk kezelésében a célzott antibiotikus therápia is eredménytelennek bizonyult, annak ellenére, hogy baktericid hatású gyógyszereket adtunk és immunoglobulin substitúciót is alkalmaztunk, melyet mások, csecsemőkori sepsisben, hatásos kiegészítő therápiának találtak (12). Tapasztalataink szerint kombinált immunodefektusban a kórokozók elleni eredményes küzdelem feltétele, hogy legalább bizonyos fokú immunokorrekciót érjünk el. Az immunostátus ismeretében erre alkalmas lehet az immunostimulációs kezelés (28). Első betegünkben — amíg megfelelő számú érett T sejttel rendelkezett — kifejezett javulást értünk el TF adásával. Később azonban, amikor a T-sejtek száma tovább csökkent, a fajlagos TF sem befolyásolta már a betegség lefolyását.

Harmadik betegünk progresszív vacciniáját specifikus immunoglobulin adásával (HAVIG) sikerült meggyógyítani. A beteg részletes immunológiai vizsgálata magyarázatot adott egy, már 1960 óta nyitott kérdésre. Ekkor számoltak be először arról, hogy a progresszív vaccinia néhány esetben eredményesen kezelhető volt antivaccinia immunoglobulinnal (15). Miként lehet hatásos egy, a celluláris immunodefektus talaján kifejlődő vírusbetegségben a humorális antitest? Betegünkben hiányzott a T-sejt funkció és szérumában nem volt vaccinia ellenes antitest. Ugyanakkor lymphocytái antitest dependens celluláris cytotoxicitási (ADCC) reakcióban kifejezett aktivitást mutattak. Valószínűnek látszik, hogy a specifikus antitestek passzív bevitele után az ADCC aktivitás *in vivo* is kifejezésre juthatott. Ez a kezelés természetesen csak az adott infekciót gyógyította meg, a változatlanul fennálló súlyos immunodefektus később a beteg halálához vezetett.

A negyedik beteg kórlefolyása a SCID kezelésének más jellegű nehézségére hívta fel a figyelmet, nevezetesen a „graft versus host" reakció (GVH) veszélyére. A „GVH" a fő akadálya a csontvelő transzplantációnak (6), de celluláris immunodefektusban vértranszfúzió is kiválthatja (18). Betegünket a kórházi felvételkor, amikor immunodefektusát még nem ismertük, teljes vérrel transzfundáltuk. A 6. naptól fokozatosan jelentkeztek az akut GVH típusos tünetei, amely reakció végül hozzájárult a beteg halálához. Utólagos elemzés alapján valószínűnek látszik, hogy a „graft versus host" reakció szerepet játszhatott a 3. gyermek halálában is.

Mindezek a tapasztalatok segítettek abban, hogy az ötödik beteg esetében sokkal több eredménnyel biztató therápiás tervet dolgozzunk ki. E komplex kezelés során több olyan beavatkozás is történt — foetális thymus- és csontvelő transzplantáció, thymosin kezelés — melyet hazánkban ezideig még nem alkalmaztak. E beteg gyógyításában nyert tapasztalatainkról egy későbbi közleményben kívánunk részletesebben beszámolni.

Köszönetet mondunk a betegek vizsgálatában nyújtott segítségért a Fővárosi László Kórház Laboratóriumainak és Kórbonctani Osztályának, az Országos Közegészségügyi Intézet Vírus Osztályának, a Semmelweis OTE II. Gyermekklinikán *Walcz Erzsébetnek*, a Szegedi OTE Gyermekklinikán *Szüts Péter dr.*-nak, az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézetben *Benczur Miklós dr.*-nak, *Gyódi Éva dr.*-nak és *Ónodi Klára dr.*-nak. A betegek kezelésében nyújtott segítségért a Debreceni OTE Kórélettani Intézetében *Mándi Barnabás dr.*-nak és *Pongrácz Judit* dr.-nak, a Debreceni OTE III. sz. Belklinikáján *Sonkoly Ildikó dr.*-nak, a Semmelweis OTE I. sz. Belklinikáján *Kelemen Endre* professzornak és *Jánossa Margit dr.*-nak tartozunk köszönettel.

IRODALOM: 1. *Amman, A. J.:* T cell and T—B cell imunodeficiency disorders. Symposium on The Child with Recurrent Infection. Pediatr. Clin. of North Am. 1977, *24*, 293, 309. — 2. *Amman, A. J. és mtsai:* Antibodies to AIDS-Associated Retrovirus distinguish between pediatric primary and acquired immunodeficiency diseases. JAMA 1985, *253*, 3116. — 3. *Biggar, W. D. és mtsai:* A new form of nucleoside phosphorylase deficiency in two brothers with defective T cell function. J. Pediatr. 1978, *92*, 354. — 4. *Carapella-de Luca, E. és mtsai:* A patient with nucleoside phosphorylase deficiency, selective T-cell deficiency, and autoimmune hemolytic anemia. J. Pediatr. 1978, *93*, 1000. — 5. *Carson, D. A. és mtsai:* Possible metabolic basis for the different immunodeficient states associated with genetic deficiences of adenosine deaminase ard purine nucleoside phosphorylase. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1982, *79*, 3848. — 6. *Denman, A. M.:* Graft versus host diseases: new version of old problems? Brit. med. J. 1985, *290*, 658. — 7. *Endre L. és mtsai:* Wiskott—Aldirch syndroma transfer faktorral történt eredményes kezelése. Orv. Hetil. 1979, *120*, 2361. — 8. *Erdős Z. és mtsai:* Fatális BCG vaccinatio. Gyermekgyógyászat 1976, *27*, 49. — 9. *Gergely J., Ott, H. H.:* Az elméleti és klinikai immunológia alapjai. Medicina, Budapest, 1974, 185. old. — 10. *Giblett, E. R. és mtsai:* Nucleoside-phosphorylase deficiency in a child with severely defective T-cell immunity and normal B-cell immunity. Lancet 1975, *1*, 1010. — 11. *Grieco, M. H.:* Infectious agents causing diseases that frequently complicate inflammatory and immunodeficiency disorders. In.: Infections in the abnormal host. Ed.: Grieco, M. H. Yorke Medical Books, 1980, p.: 5. — 12. *Gyarmati É. és mtsai:* Klinische Erfahrungen mit der intravenösen immunglobulintherapie septischer Krankheiten im Säugling- und

Kindesalter. Pädiatr. u. Pädol. 1983, *18*, 281. — 13. *Hill, H. R.:* Infections complicating congenital immunodeficiency syndromes. In.: Clinical approach to infection in the compromised host. Ed.: Rubin, R. H., Young, L. S.: Plenum Publishing Corporation, New York, 1981. p.: 417. — 14. *Jarvis, W. R. és mtsai:* Significance of viral infections in severe combined immunodeficiency disease. Pediatr. Infect. Dis. 1983, *2*, 187. — 15. *Kempe, C. H.:* Studies on smallpox and complications of smallpox vaccination. Pediatrics, 1960, *26*, 176. — 16. *Kerpel-Fronius S. és mtsai:* Immunológiailag veszélyeztetett betegek varicella-zoster vírus fertőzésének intravénás Acyclovir (ACV, ZOVIRAX) kezelése. Orv. Hetil. 1983, *124*, 2913. — 17. *Lawlor, G. J., Jr. és mtsai:* The syndrome of cellular immunodeficiency with immunoglobulins. J. Pediatr. 1974, *84*, 182. — 18. *Niethammer, D. és mtsai:* Graft-versus-host reaction after blood transfusion in a patient with cellular immunodeficiency: The role of histocompatibility testing: Eur. J. Pediatr. 1979, *132*, 43. — 19. *Pollack, M. S. és mtsai:* Identification by HLA typing of intrauterin-derived maternal T cells in four patients with severe combined immunodeficiency. N. Engl. J. Med. 1982, *307*, 662. — 20. *Polmar, S. H. és mtsai:* Enzyme replacement therapy for adenosine deaminase deficiency and severe combined immunodeficiency. N. Engl. J. Med. 1976, *295*, 1337. — 21. *Rosen, F. S. és mtsai:* Primary immunodeficiency diseases: report prepared for the WHO by a Scientific Group on Immunodeficiency. Clin. Immunol. Immunpathol. 1983, *28*, 450. — 22. *Rosen, F. S. és mtsai:* The primary immunodeficiences (Second of two parts). N. Engl. J Med. 1984, *311*, 300. — 23. *Seemayer, T. A., Bolande, R. P., Lapp, W. S.:* Graft-versus-host disease with selective cellular immunodeficiency. N. Engl. J. Med. 1983, *308*, 160. — 24. *Szombathy G. és mtsai:* Primer kombinált immundefektus testvérpáron. Orv. Hetil. 1980, *121*, 699. — 25. *Stoop, J. W. és mtsai:* Purine nucleoside phosphorylase deficiency associated with selective cellular immunodeficiency. N. Engl. J. Med. 1977, *296*, 651. — 26. *Szüts, P. és mtsai:* A vörösvérsejtek adenosin-deaminase defektusa és kombinált immundefektus: egy új anyagcserebetegség. Orv. Hetil. 1977, *118*, 2457. — 27. *Tímár L. és mtsai:* Progresszív vaccina. Orv. Hetil. 1977, *118*, 611. — 28. *Tímár L., Budai J.:* Immunstimulációs kezelés fertőzésekben. Orv. Hetil. 1978, *119*, 3136. — 29. *Tímár L. és mtsai:* Generalized varicella in severe combined immunodeficiency with B lymphocytes. Acta paed. Acad. Sci. Hung. 1981, *22*, 353. — 30. *Touraine, J.-L. és mtsai:* Combined immunodeficiency disease associated with absence of cell-surface HLA-A and -B antigens. J. Pediatr. 1978, *93*, 47. — 31. *WHO Scientific Group:* Immunodeficiency. WHO Technical series 1978, *630*, p:28.

(Tímár László dr., *Budapest*, Pf. 29. 1450)

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

JAKOBOVITS ANTAL DR.,
JAKOBOVITS ÁKOS DR.*
ÉS IFFY LÁSZLÓ DR.

A túlérett petesejt és a tüsző repedésének késése

Városi Kórház, Békéscsaba
Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály
UMDNJ – New Jersey-i Orvostudományi Egyetem
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika

A szerzők a petesejt túlérettségével, lehetséges okaival és következményeivel foglalkoznak. A peteérés időpontja fontos tényező a normális petesejt produkciójában. A kóros terhességekből származó embriók nagysága arra utal, hogy fogamzásuk gyakran előzte meg a látszólagos utolsó menstruációt. Ez bizonyos fokig hasonlít a sárgatest fázis hiba egyes megnyilvánulásaira, ami infertilitás és rejtett vetélés oka is lehet. Áttekintik az elkésett peteérés, a sárgatest fázis defekt és a petesejt túlérésének fogalmát. Ezeknek a jelenségeknek a szerepét tárgyalják a reprodukciós veszteség különböző formáiban.

The overripeness of the ovum and delayed ovulation. The authors deal with the overripeness of the ova, the possible causes and consequences. The ovulation time is an important factor in respect of the production of normal ova. The size of embryos derived from pathological pregnancies showed that their conceptions preceded the last apparently normal menstruation. This phenomenon shows similarity to certain features of luteal phase defects, that may be cause of infertility and occult miscarriage too. The authors give a survey of the concept of the delayed ovulation, luteal phase defect and overripeness of the ovum. They discuss the role of this phenomena in the different forms of reproductive wastage.

A peteérés és a megtermékenyítés időpontja fontos szerepet játszhat a szaporodási folyamatok sikerében vagy kudarcában. *Pflüger* (30) már 1882-ben a kóros fejlődés okaként írta le a petesejt elöregedését békában. Öregedésnek vagy túlérettségnek nevezhetjük a petesejt degeneratív elváltozásait a meiozisos oszlás feltartóztatása után feltételezve, hogy az elváltozás endogén tényezők eredménye, és nem külső hatás következménye. Az elöregedett, túlérett, azaz a megtermékenyíthetőség végén levő petesejt ondósejttel történt egyesülése kóros következményekkel: fejlődési rendellenességekkel, kromoszóma aberrációkkal járhat nemcsak a különböző állatfajtákban, hanem esetleg az emberben is (10, 13, 15, 30).

A túlérettség lehetséges szerepe az ember szaporodásában
Fejlődési és kromoszomális rendellenességek

A fejlődési rendellenességek viszonylag nem ritkák az emberi reprodukcióban. A spontán elvetélt ébrényekben és petemellékrészeiben nagy gyakorisággal figyelhetők meg súlyos anatómiai abnormalitások. Ezek közül némelyek örökletes tényezőknek, hiányos táplálkozásnak, fertőző betegségeknek vegyi teratogén tényezőknek az eredménye, az esetek nagy többségében viszont az előidéző ok ismeretlen. Kiderült, hogy ezen anomáliák jelentős része kromoszóma eltérésekkel társul (3).

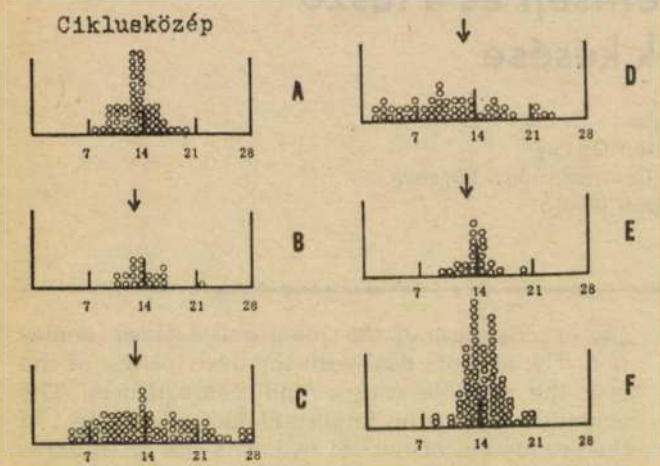
Kromoszóma rendellenességek a spontán vetélések során 20—62%-ban fordulnak elő (3, 34, 36), az élő újszülötteknek viszont csak 0,5%-ában (17). A spontán vetélésekből származó koncepciós produktumok tanulmányozása arra mutat, hogy a kromoszomális és fejlődési anomáliák előfordulása és súlyossága a fejlődés nagyon korai szakaszában a legnagyobb. A méhen kívüli terhességek embrióit és petemellékrészeit vizsgálva kiderült, hogy ezekben is gyakoriak a fejlődési rendellenességek.

Széles körben elfogadott, hogy a peteérés a ciklus közepén a 14. nap körül van. A mesterséges inszeminációk a legsikeresebbek a ciklus 12. és 14. napja között. Megkísérelték a peteérés időpontját olyan terhességek alapján meghatározni, amelyeket egyetlen ismert időpontban történt közösülés eredményezett. Ezek áttekintéséből a koncepciós időpont nagy szórtsága derült ki, a gyakoriság csúcsa a 9. napon vagy ekörül volt inkább, mint a ciklus közepén (6). A különböző módszereken alapuló kutatások, mint az alap-hőmérsékletgörbe, szteroid hormonkiválasztás, méhnyálkahártya szövettani lelet, korai normális embriók becsült kora stb. arra utalnak, hogy a peteérés nagy gyakorisággal követ-

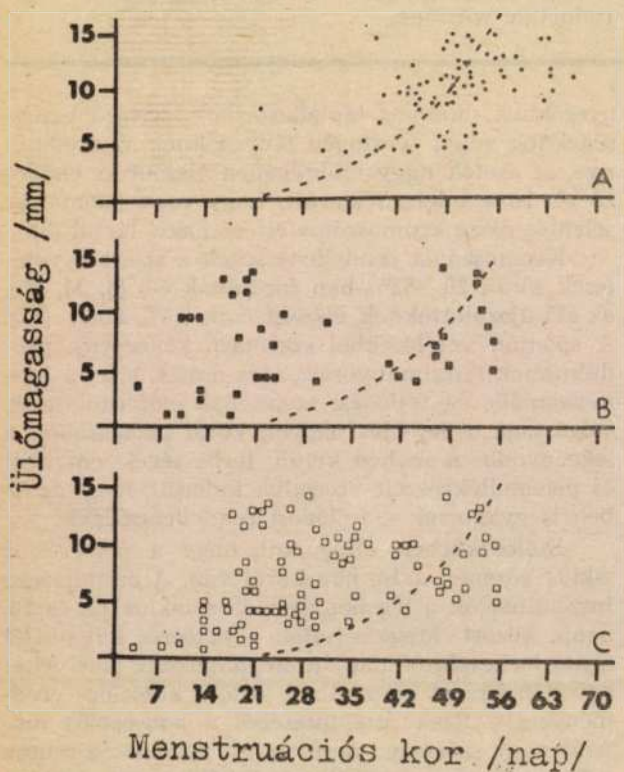
Kulcsszavak: petesejt, tüszőrepedés.

Jelenlegi munkahelye: Toldy Ferenc Kórház, Cegléd, Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály.

kezik be a ciklusközépen kívül is *(1. ábra)*. A rendelkezésre álló adatok arra mutatnak, hogy míg a klinikailag felismerhető normális terhességek inkább a ciklusközép idejében történő megtermékenyítésből származnak, ovulációk a ciklus más időpontjaiban sem ritkák (9, 11, 12, 15, 18, 19).



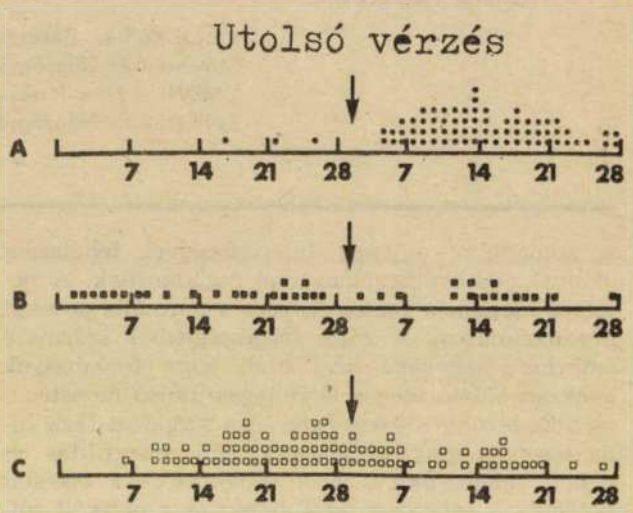
1. ábra: A peteérés és/vagy a megtermékenyítés időpontja: **A)** az alap hőmérsékletgörbe és sikeres művi inszemináció, **B)** a beágyazódás előtti normális petesejt becsült kora és a méhnyálkahártya szövettani lelete, **C)** nagyon korai normális embriók becsült kora, **D)** normális terhességet eredményezett ismert közösülés időpontja, **E)** a szteroid hormonok kiválasztása és **F)** az alap hőmérsékletgörbe alapján



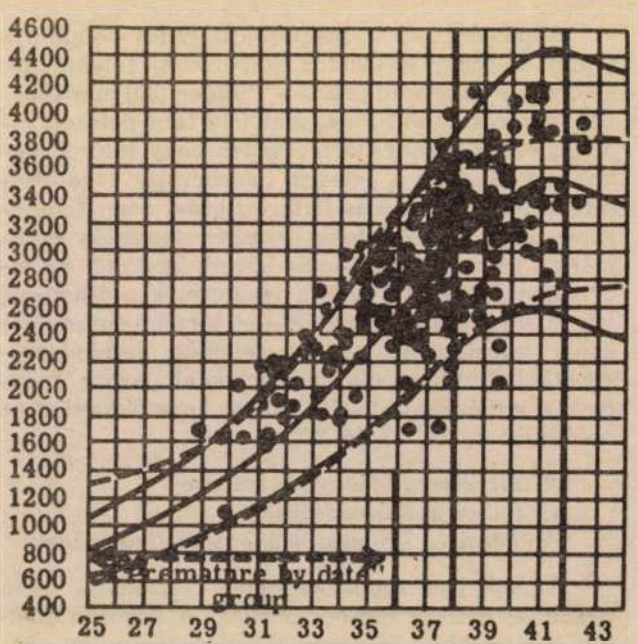
2. ábra: Korai embriók menstruációs kora és ülőmagassága közötti összefüggés: **A)** 72. művi vetélés, **B)** 38 korai spontán vetélés és **C)** 70 méhen kívüli terheség alapján. A szaggatott vonal az átlagos növekedést mutatja. Feltűnő eltérések vannak az átlagos standardtól a **B)** és a **C)** csoportban, amelyek kóros terhességek

Az inszeminációk időpontja és a terhességi abnormalitások

A menstruációs anamnézis és a fogamzás produktumainak fejlődési stádiuma közötti eltérés részletes vizsgálata mutatta, hogy a menstruációs kor és az embrió fejlettsége között széles a szóródás a spontán vetélések és a méhen kívüli terhességek eseteiben. A normális terhességek megszakítá-



3. ábra: A 2. ábrán bemutatott terhességek fogamzásának becsült időpontjai: **A)** a művi vetélések, **B)** korai spontán vetélések és **C)** méhen kívüli terhességek. A kóros terhességekben **(B)** és **C)** csoportban) a fertilizáció becsült időpontja gyakran megelőzte a feljegyzett utolsó menstruációt



4. ábra: A menstruációs kor (hetek) és a születési súly összefüggése 214 elölfekvő lepény esetében. A folyamatos vonalak a növekedési standard görbét és a két standard deviációt jelzik. A szaggatott vonalak a 10. és 90. percentilt jelzik. A terminus közelében a szóródás a magzati súly átlagos standardja alatt és felett durván egyforma. A 37. hét előtt számos magzat nagy a számított terhességi korhoz viszonyítva

sából származó embriók fejlettsége és kora között viszont az összefüggés állandó *(2. ábra)* (11, 12, 14, 15, 16, 18, 19, 22, 27). Az amenorrhoea hosszát a méhen kívüli és a spontán elvetélt embriók becsült korával összehasonlítva sejthető, mivel az embriók nagyobbak voltak a menstruáció utáni kornak megfelelőnél, hogy az esetek többségében a fogamzás a ciklusközép után következett be és *megelőzte* az utolsónak jelzett menstruációs vérzést *(3. ábra)*. A szülés utáni ovulációból származó méhen kívüli terheség rendkívül ritka, ennek talán egyik oka a posztkoncepciós vérzés hiánya a gyermekágyban. Saját 863 esetből álló anyagunkban egyetlen ilyen esetet sem találtunk (26). Az amenorrhoea hossza és a magzat nagysága közötti eltérés relatíve gyakori lelet még olyan placenta praevia esetekben, amelyeknél a szülés a számított terminus előtt néhány héttel történt és az újszülött mégis érett volt *(4. ábra)* (9).

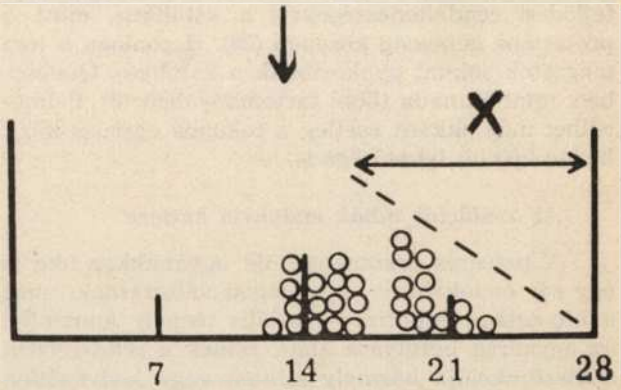
Ez a jelenség feltehetően a fogamzást követő, a várt menstruáció ideje körüli posztkoncepciós vérzés eredménye. A késve érett petesejt ugyanis az esetleges degeneratív elváltozások ellenére megtermékenyülhet, de már nem képes a menstruációt megakadályozni és bekövetkezik a foecundatio utáni vérzés. A posztkoncepciós vérzés a megtermékenyített és már osztódó petesejt (blastocyta) normális beágyazódását gátolhatja: a vér lefelé folyása (flux) vetélést, cervicalis terhességet, mélyen tapadó vagy elölfekvő lepényt, a felfelé áramlás (reflux) kürtterheséget, a hasüregbe sodrása (influx) pedig tubáris abortust, esetleg abdominalis terhességet idézhet elő.

Az elkésett peteérések feltételezett kóros szerepét *Hertig* (7) erősítette meg. Egyedülálló 34 nagyon korai petéből álló gyűjteményének retrospektív tanulmányában azt találta, hogy ha a fogamzás a ciklus 14. napján történt, majdnem mindig normálisan szegmentálódó embriók fejlődése eredményeződött, viszont a 15. nap utáni ovuláció, illetve fertilizáció az esetek $^2/_3$ részében abnormális fejlődést vont maga után.

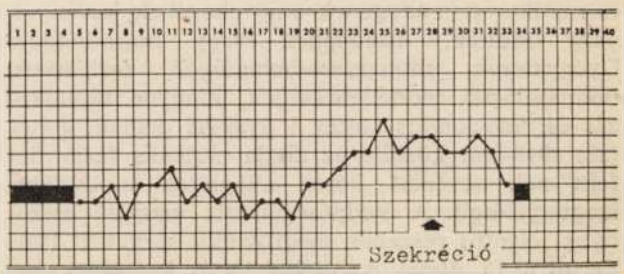
A gaméták egyesülésének lehetséges időpontját a fertilis élettartamuk határozza meg. Az ember nemi életét és az ivarsejtek termelődését az évszakok lényegesen nem befolyásolják. A terhesség létrejöttéhez a férfi és a női nemi szervekben számos tényezőnek kell egybehangolódnia (23, 24). Az ember nemi aktivitása és a reproduktív működés közötti szoros összefüggés hiánya az öregedő gaméták rossz időben bekövetkező egyesüléséhez vezethet. A hibás ciklusok főleg a reproduktív életszakasz (menstruációs évek) elején és a vége felé gyakoriak (21). Ez a tény és a csökkent reprodukciós képesség magyarázhatja legalábbis részben a relatíve alacsony fokú fertilitást és a gesztációs abnormalitások: vetélések, fejlődési rendellenességek és kromoszomális anomáliák gyakoriságát ezekben a korcsoportokban, de főleg az idősebb nőkben.

Shiono és mtsai (33) szerint feltételezhető, hogy akár a pete-, akár az ondósejt érett túl, a megtermékenyítés időpontjában a fiúk születésének túlsúlya követi. Ugyanezek a szerzők arra is gondolnak, hogy az elkésett peteérést követő fogamzás is a fiúk születésének túlsúlyát eredményezi. Megemlítjük még azt is, hogy a reprodukció folyamán a fiúk vesztesége nagyobb a lányokénál. Az elöregedett gamétákkal történt megtermékenyítések kapcsán bekövetkezett kóros folyamatok ezt részben magyarázni látszanak.

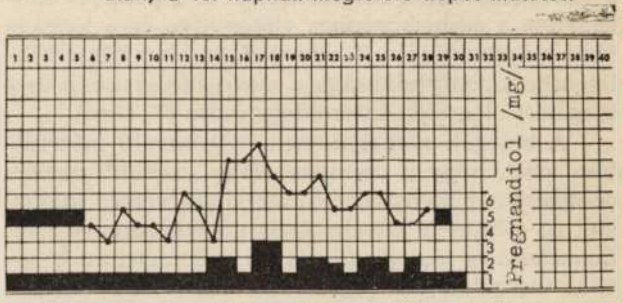
Egyik munkánkban már említettük, hogy a természetes fogamzásgátlásnak elképzelhető, de még nem eléggé bizonyított szövődményei lehetnek (25). A ciklus első felében a fertilis (peteérés körüli) periódushoz viszonyítva túl késői közösülés, a megtermékenyítőképesség végén levő, azaz elöregedett spermium megtermékenyíthet egy friss petesejtet. A ciklus második felében pedig egy túl korai közösülés friss ondósejtje megtermékenyíthet egy, a megtermékenyíthetőség végén levő, azaz el-



5. ábra: Megrövidült sárgatest fázis (x). A peteérés időpontja az alap hőmérsékletgörbék, a méhnyálkahártya szövettani lelete és a pregnandiol kiválasztásának meghatározása alapján, a sárgatest fázis hibái miatti meddőség eseteiben



6. ábra: Elkésett peteérés. A fokozatos hőemelkedés a csúcsértéket a következő menstruáció előtt 10 nappal érte el. A késői tüszőrepedést mutatja a méhnyálkahártya szövettani lelete, mely a ciklus 28. napján (3 nappal a hőmérséklet maximuma után) a 18. napnak megfelelő képet mutatott



7. ábra: Sárgatest fázis elégtelenség. A peteérés 14 nappal előzte meg a következő menstruációt, de az alap hőmérsékletgörbe, és a pregnandiol kiválasztás a sárgatest hibás működésére utal

öregedett petesejtet. Elméletileg tehát mind az öregedő ondósejtek jelenléte az ovuláció időpontja körül, mind a petesejt előrehaladott kora a friss ondósejtek megérkezésének idejében hozzájárulhat a reprodukciós veszteséghez.

A torzfejlődés bizonyos típusai gyakrabban fordulnak elő a túlnyomórészt katolikus Írországban (ahol elsősorban a ritmus módszeren alapuló családtervezést használják, mert a vallás csak ezt engedélyezi), mint a Brit-szigetek más részein (4). Bár a genetikai vagy környezeti tényezők, mint e jelenség magyarázatai tekintetbe vehetők, ugyanez a magyarázat kevésbé fogadható el, olyan közösségekben, ahol különböző vallású és etnikai csoportok élnek együtt. Jelentősnek látszik, hogy az Egyesült Államok északkeleti részén levő New Englandben nagyobb gyakorisággal számoltak be fejlődési rendellenességekről a katolikus, mint a protestáns népesség körében (29). Hasonlóan a torz magzatok sokkal gyakoribbak a katolikus Quebecben, mint Kanada többi tartományában (8). Felmerülhet még okként esetleg a rokonok egymás közti házasságának lehetősége is.

Az ovulációs hibák endokrin háttere

A peteérés eredménye, de ugyanakkor oka is egy sor endokrin és morfológiai változásnak, amit a hipotalamo-hipofizeo-ovariális tengely kontrollál az agykéreg befolyása alatt. Ennek a rendszernek a diszfunkciója bármely szinten vagy kedvezőtlen endogén, illetve exogén behatások rendszertelen menstruációt, amenorreát, hibás peteérést, anovulatiót és infertilitást eredményezhetnek. A hormonális egyensúlyzavart nagyon különböző tényezők okozhatják, amelyek lehetnek pszichogének vagy szomatikusak, endogének vagy exogének, hevenyek vagy idültek, átmenetiek vagy maradandók. Gyógyszerek, anyagcsere-betegségek, fertőzések, immunológiai rendellenességek, hiányos táplálkozás és emocionális stress a gyakori példák. *Jones* (28) 1949-ben közölte az általa „luteális fázis defekt"-nek nevezett kóros állapottal kapcsolatos megfigyeléseit. A meddőség miatt vizsgált asszonyok jelentős részében megrövidült sárgatest fázis derült ki *(5. ábra)*. Az utóbbi tíz év kutatásai mutatták ki, hogy a sárgatest elégtelenségnek gyakran a hiperprolaktinémia a kísérője és/vagy az oka (1, 5 stb.). Az előbb felsorolt tényezők mind kihatnak a prolaktin termelődésre is. Hibás a luteális fázis a következő abnormalitásokban: 1. a peteérés késlekedése a ciklusközéphez viszonyítva és a luteális fázis megrövidülése *(6. ábra)*. 2. az alap hőmérsékletgörbe szabálytalansága a szekréciós szakban és a sárgatest elégtelen szteroidogenezise *(7. ábra)*.

A betegek némelyikének nyilvánvaló infertilitása lehet, hogy a „csendes" vagy „okkult" vetélés eredménye a menstruációsnak látszó vérzés idején, ami az elégtelen luteális fázis következménye (20). *Bonachera* és *Botella Llusiá* (2) endometrium biopsziás vizsgálatokat végeztek a menstruáció idején egészséges asszonyok látszólag normális ciklusai folyamán és az esetek 2,4%-ában a fogamzás produktumainak bizonyítékát találták. Ezen adatok statisztikai kiértékelése azt a feltevést engedte meg, hogy az ilyen szubklinikai vetélések száma az átlagos népességben felülmúlhatja a normális terhességekét. Ez összhangban van *Roberts* és *Lowe* (31) Angliára és Walesre vonatkozó számításaival, amelyek szerint a 20—29 éves asszonyok fogamzásainak 78%-a sikertelen.

Klinikai vonatkozások

Az állatok szaporodásában mindennapos jelenség a veszteség. A hibás gaméták és zigóták kiiktatása a faj egészségét és a megfelelő populációs nagyságot biztosítja. Ezért a veszteség nem szükségképpen ártalmas a fajtára. A spontán vetéléseket és fejlődési rendellenességeket mégis gyakran, mint a reprodukciós veszteség kedvezőtlen eredményeit említik.

A szaporodás folyamatában látványos a spermiumok vesztesége. A hüvelybe jutó sok millió ondósejt közül a megtermékenyítést csak egy végzi. Az oociták is pusztulnak (ez azonban sokkal kisebb mértékű) kivéve azt a mintegy 400—450 petesejtet, amelyik ovulációra választódik ki. Némelyik kiválasztott petesejt sem képes a kifejlődésre a domináns tüszőben, illetve a fertilizációra. Egyesek már a hosszú meiozis nyugalmi fázisa folyamán degradálódnak, mások túlérettek lesznek az elkésett ovuláció folyamán, ismét mások károsodást szenvednek az ártalmas környezeti tényezők miatt a posztzigóta stádiumban. A homályos határt a nyílt anovuláció és az olyan peteérés között, amelyet luteális fázis elégtelenség követ mutatják a Graaf-tüszőben retineált petesejt hibás működését követő „anovulatiós sárgatest"-re vonatkozó megfigyelések (35).

A fentebb tárgyalt elméleti megfontolások és klinikai megfigyelések alapján ésszerű a feltételezés, hogy a születésszabályozás ritmus módszere potenciálisan veszélyes családtervezési mód a túlérésnek szelektíve kitett petesejtek megtermékenyítésének lehetősége miatt. A ritmus módszer hatásossága inkább későn a ciklusban fertilizálódott petesejtek előrelátható kilökődésére, mint az ovulációk ritkaságára támaszkodhat ilyen időpontban.

A megtermékenyítés fagyasztva tárolt spermával elfogadott módja a mesterséges inszeminációnak nemcsak állatokban, hanem az emberi infertilitás eseteiben is. A fagyasztva raktározott ondó művi megtermékenyítésével eredményezett terhességek a normális népességéhez hasonlók. Ismeretes tízévi tárolás utáni inszeminációval elért terhesség is (32). A prolongált raktározással kapcsolatban figyelembe kell venni azt a lehetőséget, hogy a spermiumok is hajlamosak lehetnek a túléréses elváltozásokra nem azonnali fagyasztás esetén. A fagyasztva tárolt petesejtek in vitro megtermékenyítéséről és a belőlük származó embriók átültetéséről még nincs elég tapasztalat, de ugyanezek vagy hasonló lehetőségek merülhetnek fel.

Állatokban a pré- és posztovulációs túlérés széles lehetőségeinek következményeit meggyőzően bizonyították. A klinikai megfigyelések alátámasztják ugyan annak a lehetőségét, hogy hasonló mechanizmus emberben is bekövetkezhet, azonban ez határozott megerősítést még nem nyert. Fennmarad

a kérdés: eltekintihetünk-e a meglevő, rendelkezésre álló bizonyítékoktól addig, amíg a döntő megerősítés be nem következik.

IRODALOM: 1. *Apró Gy., Godó Gy., Sas M.:* Luteális elégtelenségen alapuló funkcionális meddőség kezelése bromocryptinnel. Magy. Nőorv. Lapja 1983, *46*, 81. — 2. *Bonachera, E. M., Botella Llusiá J.:* The unknown abortion as a cause of primary sterility in women. Ann. Obstet. Gynecol. 1956, *78*, 34. — 3. *Carr, D. H.:* Lethal chromosome erros. In: Berischke, K. (ed.): Comparative Mammalian Cytogenetics. Springer-Verlag, New York, 1969. — 4. *Cross, R. G.:* Anencehalus and spina bifida. Brit. Med. J. 1968, *1*, 660. — 5. *Del Pozo, E. és mtsai:* Prolactin and deficient luteal function. Obstet. Gynecol. 1979, *53*, 282. — 6. *Hancsók M., Czeizel E.:* A magzati károsodások kóreredetéről. Orv. Hetil. 1966, *107*, 539. — 7. *Hertig, A. T.:* Morphologic criteria of the time of ovulation in the human being. In: Keefer, C. S. (ed.): Human Ovulation. Little, Brown Publ., Boston 1965. — 8. *Hewitt, D.:* Geographical variations in mortality attributed to spina bifida and other congenital malformations. Brit. J. Prev. Soc. Med. 1963, *17*, 13. — 9. *Iffy L., Chatterton, R. T. Jr., Jakobovits, A.:* The „high weight for dates" fetus. Am. J. Obstet. Gynecol. 1973, *115*, 238. — 10. *Iffy L., Jakobovits A.:* Trends and inconsistencies in growth patterns at the embryonic stages of human development. Humanbiol. Budapest. 1982, *12*, 179. — 11. *Iffy L. és mtsai:* Early intrauterine development: I. The rate of growth of Caucasian embryos and fetuses between 6th and 20 th weeks of gestation. Pediatrics 1975, *56*, 173. — 12. *Iffy L. és mtsai:* The effect of maternal age, parity, fetal sex and season upon early intrauterine development. Int. J. Gynaceol. Obstet. 1978, *16*, 210. — 13. *Iffy L. és mtsai:* The rate of early intrauterine growth in twin gestation. Am. J. Obstet. Gynecol. 1983, *146*, 970. — 14. *Iffy L. és mtsai:* The rate of growth in young human embryos of Streeter's horizons XIII to XXIII. Acta Anat. 1967, *66*, 178. — 15. *Iffy L., Wingate, M. B., Jakobovits, A.:* Postconception „menstrual" bleeding. Int. J. Gynaceol. Obstet. 1972, *10*, 41. — 16. *Iffy L., Wingate, M. B., Jakobovits, A.:* The estimated age of human embryos. Am. J. Obstet. Gynecol. 1981, *141*, 850. — 17. *Jacobs, P. A.:* Chromosome abnormalities and fertility in man. In: Beatty R. A., Glucksohn—Waelsch, S. (eds.): The Genetics of the Spermatozoon. Univ. of Edinburgh, Edinburgh 1972. — 18. *Jakobovits A., Hopp, L., Iffy L.:* A növekedés üteme az ember méhen belüli fejlődésének korai (4—20. hét közötti) szakaszában. Gyermekgyógy. 1981, *32*, 366. — 19. *Jakobovits A., Iffy L.:* Die frühe intrauterine Wachstumsrate und ihre Beziehungen zur pränatalen Pathologie. Zbl. Gynäkol. 1973, *95*, 502. — 20. *Jakobovits A., Iffy L.:* Az embriók és a korai magzatok fejlődésének üteme. Szolnok, M. T. Hetényi Géza Kórház-Rendelőintézet Évkönyve 1979, *II*, 473. — 21. *Jakobovits A., Iffy L., Jakobovits A.:* A méhen belüli növekedés, fejlődés, érés és a magzat életképessége. Az Orvostud. Akt. Problémái 1982, *42*, 117. — 22. *Jakobovits A. és mtsai:* The rate of early growth in the human subject. Acta Anat. 1972, *83*, 50. — 23. *Jakobovits, A., Jakobovits Á.:* Az ondósejtek feljutását befolyásoló tényezők. A Biológia Akt. Problémái 1982, *25*, 53. — 24. *Jakobovits A., Jakobovits Á.:* A fertilis időszakot kísérő biológiai jelenségek. Transzfúzió. 1984, *17*, 11. — 25. *Jakobovits A., Jakobovits Á.:* A családtervezés természetes módszerei. A Biológia Akt. Problémái 1984, *30*, 5. — 26. *Jakobovits A. és mtsai:* A méhen kívüli terhességgel kapcsolatos klinikai megfigyeléseink. Magy. Nőorv. Lapja 1960, *23*, 56. — 27. *Jakobovits A. és mtsai:* Early intrauterine development: II. The rate of growth in Black and Central American populations between 10 and 20 weeks' gestation. Pediatrics 1976, *58*, 833. — 28. *Jones, G. E. S.:* Some newer aspects of the management of inferility. J. A. M. A. 1949, *141*, 1123. — 29. *Naggan, L., MacMahon, B.:* Ethnic differences in the prevalence of anencephaly and spina bifida in Boston, Massachusetts. N. Engl. J. Med. 1967, *277*, 1119. — 30. *Pflüger, E.:* Versuche der Befruchtung überreifer Eier. Arch. Ges. Physiol. 1882, *29*, 76. — 31. *Roberts, C. J., Lowe, C. R.:* Where have all the conceptions gone? Lancet 1975, *1*, 498. — 32. *Sherman, J. K.:* Synopsis of the use of frozen human semen since 1954: state of the art of human semen banking. Fertil. Steril. 1973, *24*, 397. — 33. *Shiono, P. H., Harlap, S., Ramcharan, S.:* Sex of offsprings of women using oral contraceptives, rhythm, and other methods of birth control around the time of conception. Fertil. Steril. 1982, *37*, 367. — 34. *Szemere Gy.:* A humán reprodukció zavarainak citogenetikai alapjai. Orvosképzés. 1984, *59*, 357. — 35. *Vanrell, J. A. és mtsai:* Ovulation stigma in fertile women. Fertil. Steril. 1982, *37*, 712. — 36. *World Health Organization Geneva Conference:* Standardization of procedures for chromosome studies in abortion. Bull. WHO 1966, *34*, 765.

(Jakobovits Antal dr., *Békéscsaba*, Berzsenyi u. 1. 5600)

Anisics Ernő táskaszerviz

1067 Budapest, Csengery u. 36.
Telefon: 426-594.

Valódi bőrből készült orvosi táska megrendelhető bármilyen színben, kétféle méretben, tartozékokkal (vérnyomás mérő tartó, parátusz tartó) 2700,– Ft-ért utánvéttel.

Közületeket is kiszolgálok.

OH
1637

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

TEMESVÁRI ANDRÁS DR.,
LENGYEL MARIA DR.
ÉS KÁDÁR KRISZTINA DR.

Pulzatilis Doppler-echokardiográfia jelentősége billentyű insufficientiák és shuntök diagnózisában

Országos Kardiológiai Intézet (főigazgató: Árvay Attila dr.)
Gyermekosztály
Belgyógyászati Osztály

A pulzatilis Doppler-echokardiográfia (PDE) a 2D-echokardiográfia képalkotó eljárásával összekapcsolva új diagnosztikus eszköz billentyű elégtelenségek és shuntök kimutatására. Magyarországon elsőként alkalmazták a szerzők az új eljárást, melynek megbízhatóságát az irodalomban közöltekkel hasonlónak találták: szenzitivitása 92, specificitása 80, pozitív és negatív predictív értéke 87 és 84, megbízhatósága 86% volt.

Detection of valvular insufficiences and shunts by pulsed Doppler echocardiography. Pulsed Doppler-echocardiography is a new diagnostic method to detect valvular insufficiencies and shunts. We describe our first experience. Our results are similar to the results reported in the literature: sensitivity 92, specificity 80, predictive values (pozitive and negative) 87 and 84, accuracy 86 percent.

A pulzatilis Doppler-echokardiográfia (PDE) egy új noninvazív vizsgálat, mely alkalmas billentyű elégtelenségek és shunttel járó strukturális abnormalitások (kamrai septum defektus, pitvari septum defektus, ductus Botalli persistens) diagnózisának felállítására. A módszer megbízhatóságát az elmúlt években számos munkacsoport vizsgálta (3).

Hazánkban elsőként számoltunk be a módszer lehetőségeiről, felhasználási területéről, korlátairól (6). Most első ízben közlünk saját eredményeket mitralis, aorta ill. tricuspidalis billentyű elégtelenség, valamint kamrai és pitvari sövényhiány PDE és angiokardiográfiás diagnózisának összehasonlításáról.

Vizsgált anyag és módszer

Az Országos Kardiológiai Intézet Belgyógyászati és Gyermekosztályán fekvő 50 felnőttet és 20 gyereket vizsgáltunk meg 1985. IV. 25. és VI. 24. között, akik 48 órán belül szívkatéteres vizsgálaton estek át. A vizsgálók a klinikai adatok birtokában voltak, az angiokardiográfiás vizsgálat eredménye azonban nem volt előttük ismert. A betegek részletes M-mode és 2D-echokardiográfiás vizsgálat után ATL MK 600 Doppler-echokardiográfiás géppel 3 MHz, ill. csecsemőkben 5 MHz frekvenciájú mechanikus transducerrel részletes PDE vizsgálatra kerültek.

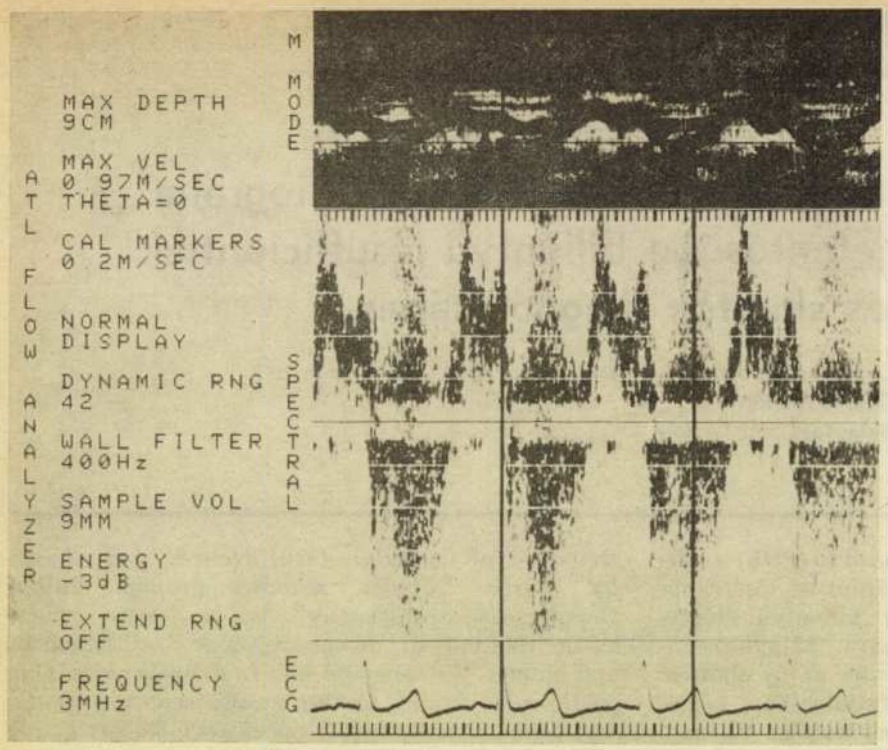
A PDE vizsgálat úgynevezett „Duplex methodikával", vagyis a kimerevített 2-D képen a megfelelő irányból és mélységből való mintavétellel történt (3). A transducert a szívcsúcsra helyezve, a négy-üregi képen a mintát a mitralis billentyű bal pitvari oldaláról, a bal kamrai kiáramlásban közvetlenül az aorta billentyű alól, valamint a jobb pitvarban a tricuspidalis billentyű szájadéka mögül vettük, majd a parasternalis hossz- és rövidtengelyi felvételeken is megkerestük a megfelelő helyeket. Az optimális helyet a kép és hang segítségével állapítottuk meg. A felvételt histogrammon video-technikával és papír kiírással rögzítettük. *(1-3. ábra)*

1. táblázat **A betegek összetétele a vizsgálatok iránya alapján**

Mitralis billentyű elégtelenség	5 beteg	5 vizsgálat
Aorta billentyű elégtelenség	7 beteg	7 vizsgálat
Tricusp. billentyű elégtelenség	1 beteg	1 vizsgálat
Mitr. és ao. bill. elégtelenség	24 beteg	48 vizsgálat
Mitr. és ao. és tricusp. elégtelens.	9 beteg	27 vizsgálat
Mitr. és tricusp. elégtelenség	1 beteg	2 vizsgálat
Ao. és tricusp. elégtelenség	2 beteg	4 vizsgálat
Pitvari septum defektus (ASD)	8 beteg	8 vizsgálat
Kamrai septum defektus (VSD)	4 beteg	4 vizsgálat
ASD és VSD	3 beteg	6 vizsgálat
ASD és mitr. elégtelenség	1 beteg	2 vizsgálat
VSD és ao. bill. elégtelenség	2 beteg	4 vizsgálat
VSD és tricusp. bill. elégtelenség	1 beteg	2 vizsgálat
VSD, ao. és mitr. bill. elégtelens.	2 beteg	6 vizsgálat
Összesen:	70 beteg	126 vizsgálat

Kulcsszavak: Doppler-echokardiográfia, billentyű elégtelenség, shunt-tel járó szívhiba.

Rövidítések:
Mitralis billentyű elégtelenség: MI
Tricuspidalis billentyű elégtelenség: TI
Aorta billentyű elégtelenség: AI
Pitvari septum defektus: ASD
Kamrai septum defektus: VSD
Pulzatilis Doppler-echokardiográfia: PDE
Két-dimenziós-echocardiográfia: 2D-echocardiográfia
Advanced Technology Laboratories (Gyártó cég): ATL



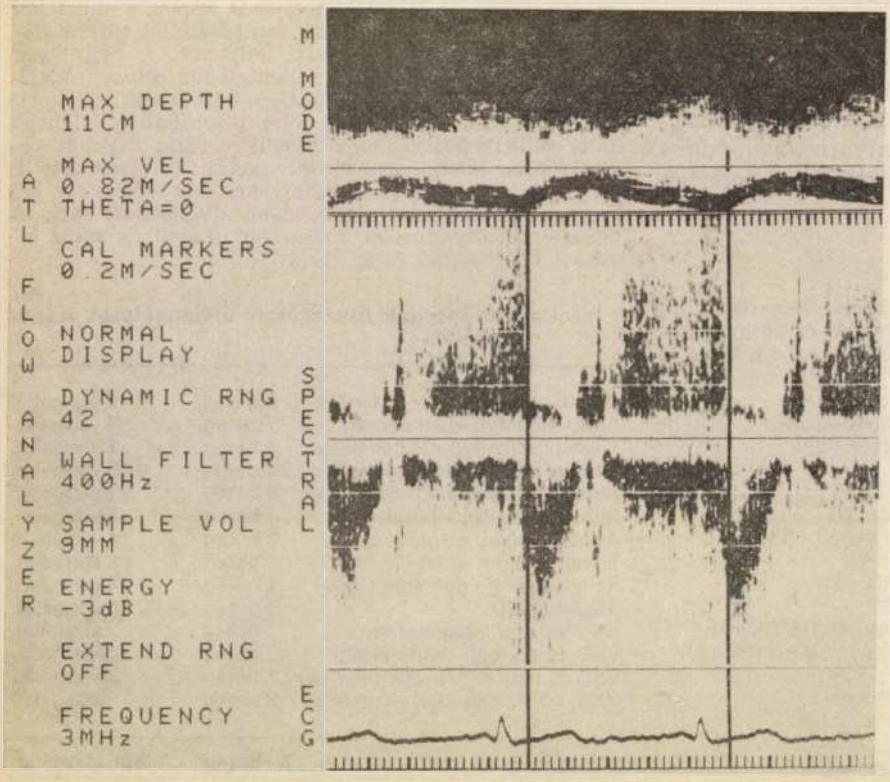
1. ábra: Mitralis insufficientia: holosystolés turbulens áramlás. Mintavétel a mitralis billentyű bal pitvari oldalán

Az egyes szívhibák Doppler jelenségeit illetően utalunk előző közleményünkre (6). A kóros áramlás diagnózisát akkor állítottuk fel, ha a típusos jelenség legalább egy helyről regisztrálható volt (3).

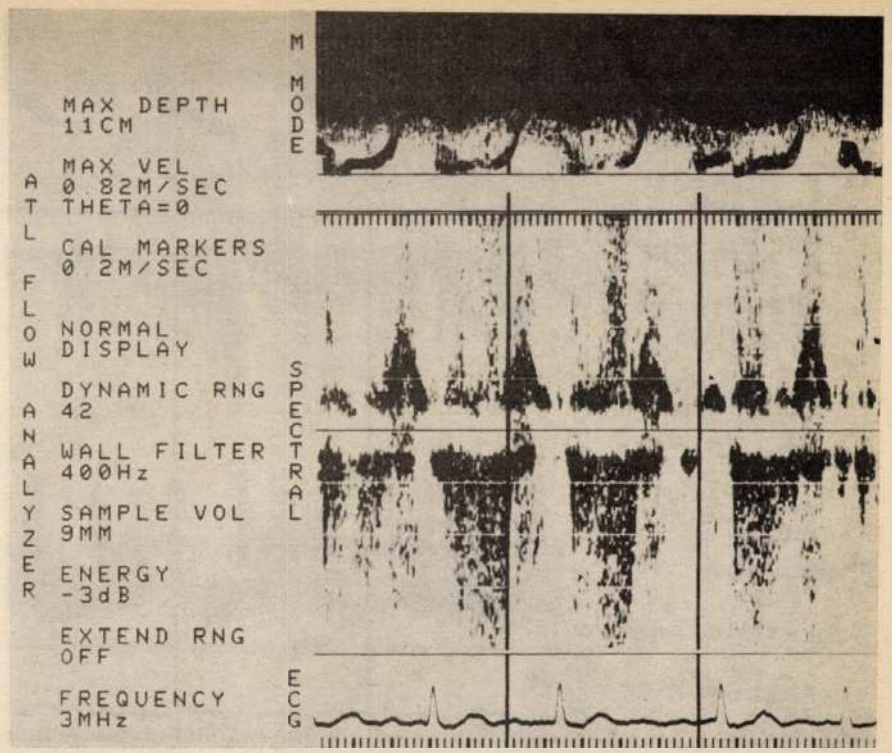
Shunt-öt klinikai gyanú esetén kerestünk. A kamrai sövényhiányt a csúcsi kétüregi aortás és subcostalis felvételről vizsgáltuk, a mintát a kamrai septum jobb, illetve jobb-bal shunt esetén bal és jobb oldaláról vettük. A subcostalis nézetből a pitvari defektusba, illetve a pitvari sövény jobb oldalára helyezett „mélység kapuval" kerestük fel a pitvari shunt-öt. Szükség esetén a csúcsi négyüregi és parasternalis rövidtengelyi metszetet is felhasználtuk. *(4-5. ábra)*

Ductus Botalli persistens és pulmonalis billentyű elégtelenség miatt igen kevés betegben került sor szívkatéteres vizsgálatra, ezért ezeket nem tudtuk összehasonlítani.

Az angiokardiográfiás vizsgálatok bal ill. jobb ferdéből, anteroposterior irányból, a gyermekekben két irányból, szükség esetén pedig speciális szögben történtek. A PDE vizsgálat szenzitivitását, specifici-



2. ábra: Aorta billentyű insufficientia. Diastolés turbulens áramlás. Mintavétel a bal kamra kiáramlásból, közvetlenül az aorta billentyű alatt



3. ábra: Tricuspidalis insufficientia: holosystolés turbulens áramlás. Mintavétel a tricuspidalis billentyű jobb pitvari oldalán

2. táblázat **A vizsgálatok eredményei**

	Valódi pozitív	Valódi negatív	Ál-pozitív	Ál-negatív
Mitralis elégtelenség (42)	16	18	5	3
Aorta elégtelenség (46)	25	17	3	1
Tricuspidalis elégtelenség (14)	11	3	0	0
VSD (12)	8	3	1	0
ASD (12)	9	0	1	2
Összesen	69	41	10	6

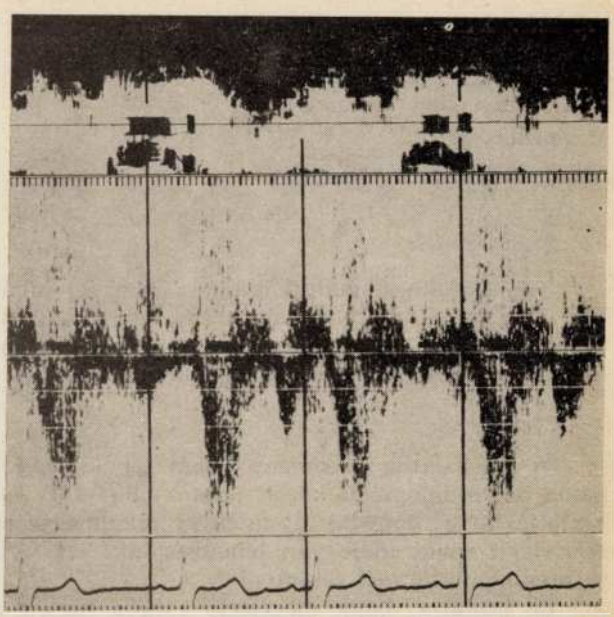
tását, predictiv értékét és megbízhatóságát az alábbi képletekből számítottuk ki (2).

Specifitás:

$$\frac{\text{valódi negatív}}{\text{valódi negatív} + \text{álpozitív}}$$

Szenzitivitás:

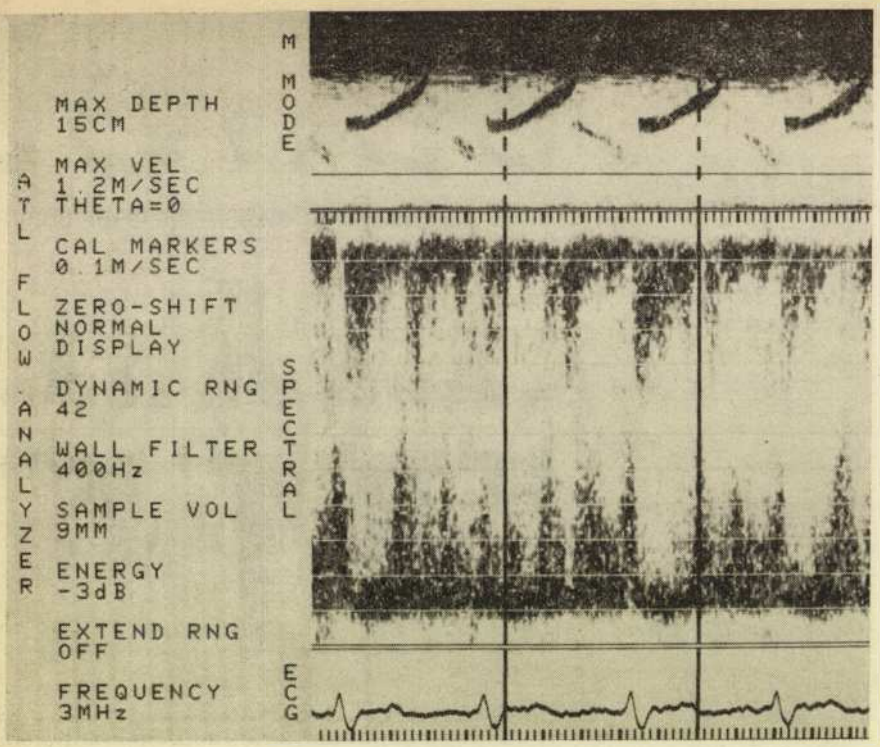
$$\frac{\text{valódi pozitív}}{\text{valódi pozitív} + \text{álnegatív}}$$



4. ábra: Kamrai septum defektus. Holosystolés turbulens áramlás. Mintavétel a kamrai sövény jobb oldalán a bal kamrai kiáramlás magasságában, a tricuspidalis billentyű alatt

3. táblázat **A vizsgálatok értéke**

	Sens.	Spec.	Predictiv érték pozitív	Predictiv érték negatív	Megbízhatóság
Mitr. elégtelenség	84,2	78,3	76,2	85,7	81,0
AI	96,2	85,0	89,2	94,4	91,3
TI	100		100		100
VSD	100	75,0	89,0		91,7
ASD	81,8		90,0		75
Összesen:	92,0	80,3	87,3	93,7	85,9



5. ábra: Pitvari septum defektus. Késősystolés, kora- és késődiastolés áramlás. Mintavétel subcostalis felvételeken a pitvari sövény jobb oldaláról, illetve a defektusból.

Predictiv érték:

$$\frac{\text{valódi pozitív (vagy negatív)}}{\text{valódi pozitív (vagy negatív)} + \text{álpozitív (vagy álnegatív)}}$$

Megbízhatóság:

$$\frac{\text{valódi pozitív} + \text{valódi negatív}}{\text{összes eset}}$$

Eredmények

Táblázatokba foglaltuk össze az egyes szívhibákat, a PDE-vel talált valódi pozitív, negatív, illetve álpozitív és álnegatív eseteket az angiokardiográfiás vizsgálat tükrében *(1—3. táblázat).*

Megbeszélés

A vizsgálatok eredménye nem tér el lényegesen az irodalomban közölt adatoktól (1-13). Tekintettel arra, hogy az új módszer alkalmazására csak igen rövid ideje van lehetőségünk, ezt igen jó eredménynek kell tekinteni.

Ez mutatja, hogy megfelelő eszköz esetén a vizsgálat hamar megtanulható, jól alkalmazható.

Álnegatív eseteinkben a billentyű elégtelenségek angiográfiás minősítése enyhe vagy jelzett volt. Pitvari sövényhiány esetén a 2D-echokardiográfia egyértelmű diagnózist adott, azonban a „sugarat" Dopplerrel nem sikerült megtalálni. Ez gyakorlatlanságunknak tulajdonítható.

Mitrális elégtelenség esetén az álpozitív leletek nem holosystolés jelek, melyeket okozhatott enyhe insufficientia, amely a ventrikulográfián nem látszott, valamint az is, hogy a mintavétel a bal kamrai kiáramlásból történt.

Jobb coronaria — bal kamra fistula okozott bal kamrai kiáramlási turbulenciát és így álpozitív aorta insufficientiát. Két további álpozitív leletünk esetén nem kizárt, hogy minimális, aortográfiával nem látható billentyű elégtelenséget regisztráltunk.

Eredményeink alapján a PDE gyorsan megtanulható, könnyen kivitelezhető, megbízható módszer a kóros áramlások kimutatására.

IRODALOM: 1. *Abbasi, A. S., és mtsai:* Detection and estimation of the degree of mitral regurgitation by range-gated pulsed Doppler echocardiography. Circulation 1980, *61,* 143. — 2. *Ciobanu, M. és mtsai:* Doppler-echocardiography in the diagnosis and estimation of severity of aortic insufficiency. Amer. J. Cardiol. 1981, *49,* 339. — 3. *Hatle, L.:* Doppler Ultrasound in Cardiology. Second Edit. 1985. Lea and Febiger. — 4. *Hatle, L., Rokseth, R.:* Nonivasiv diagnosis and assessment of VSD by Doppler ultrasound. Acta Med. Scand. 1981, *645,* 47. — 5. *Johnson, S. L. és mtsai:* The detection of atrial septal defect by pulsed Doppler flowmeter. Circulation 1976, *54* (Suppl. II.) II-168. — 6. *Lengyel, M.:* Doppler-echocardiográfia. Orvostud. Aktuális Kérdései 1985, 53. kötet. — 7. *Perlmann, A. S.:* Assessing valvular regurgitation by pulsed Doppler echocardiography. J. Cardiovasc. Med. 1981, *6,* 251. — 8. *Quinones, M. A. és mtsai:* Assessment of pulsed Doppler echocardiography in detection and quantification of aortic and mitral regurgitation. Br. Heart J. 1980, *44,* 612. — 9. *Sakakibara, M. és mtsai:* Noninvasive assessment of severity of tricuspid regurgitation with a combined use of the ultrasonic pulsed Doppler technique and twodimensional echocardiography. Circulaton 62 (Suppl. III.) 1980, III-250. — *10. Stevenson, I. G. és mtsai* Diagnosis of VSD by pulsed Doppler echocardiography. Sensitivity, specificity and limitations. Circulation 1978, *58,* 322. — 11. *Stevenson, I. G., Kawabori, I.:* Segmential 2-DE (Dopplers: Improved noninvasive diagnosis of ASD Abstr.) Circulation 1983, *68* (III.) 110. — 12. *Waggoner, A. D. és mtsai:* Pulsed Doppler echocardiographic detection of right-sided valve regurgitation. Amer. J. Card. 1981, *47,* 279. — 13. *Ward, J. M. és mtsai:* Detectiion of aortic insufficiency by pulsed Doppler echocardiography. J. Clin. Ultrasound. 1977, *5,* 5.

(Temesvári András dr., *Budapest,* Pf. 88. 1450)

A gyomorkimenet postoperatív stenosisának ballonkatéteres tágítása

SOLT JENŐ DR.,
PAPP ZSUZSA DR.,
RAUTH JÁNOS DR.
ÉS
BOHENSZKY GYÖRGY DR.

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Pécs
I. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Bohenszky György dr.)
Röntgen Osztály (főorvos: Varga Gyula dr.)

A szerzők új módszert dolgoztak ki a gyomorkimenet szűkületeinek kezelésére. Megfelelő ballonkatéter kifejlesztésével lehetővé vált, hogy gastroscopos ellenőrzés során végzett tágítással a műtéti beavatkozást elkerüljék. Három gyomor resectiot követő stoma stenosis és egy pylorus stenosis eredményes kezeléséről számolnak be. Az eljárást nemcsak a postresectios stenosisok, hanem — válogatott beteganyagon — a pylorus stenosis kezelésére is alkalmasnak tartják.

Balloon catheter dilatation of postoperative gastric outlet stenosis. Authors have elaborated a new method for treatment of strictures in the stomach outlet. The development of the suitable balloon theter has made possible to avoid surgery and to apply dilatation with gastroscopic control. They report about the succesful treatment of 3 cases of stenosis following gastric resection and of a pyloric stenosis. They consider their method applicable not only for the treatment of postresection stenoses but also in cases of pylorus stenoses in high risk patients.

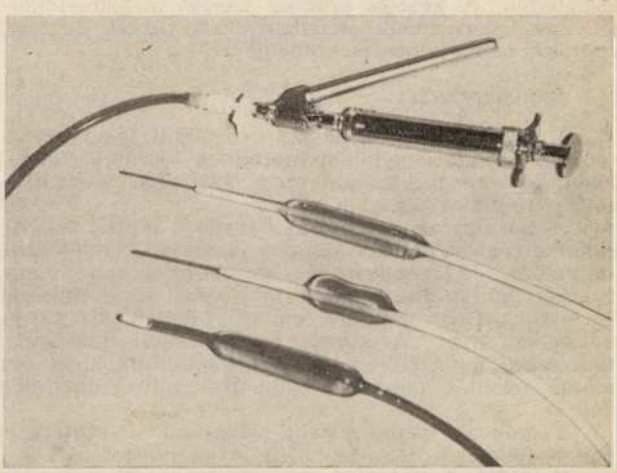
A szűk stoma a gyomorresectio viszonylag ritka szövődménye. A műtétet követő gyomorürülési zavar az esetek egy részében megszűnik. Máskor a beteg panaszai a későbbiekben fokozódnak. Pylorus stenosisra emlékeztető klinikai tünetek jelentkeznek jellegzetes röntgen és endoscopos képpel. Ennek megoldását eddig reoperatio jelentette.

1979-ben elsőként vezettük be a nyelőcső szűkületek ballonkatéteres tágítását (9). A módszer továbbfejlesztésével lehetőség nyílott a gyomorkimenet szűkületének ballonkatéteres kezelésére. Erre első alkalommal 1981 októberében Billroth I. resectiot követő stoma szűkület kapcsán került sor (11).

Anyag és módszer

A korábbi közleményeinkben (9, 10) részletesen beszámoltunk a Grüntzig — és a nyelőcső tágító ballonkatéter technikai jellemzőiről és lényegéről. A gyomorkimenet szűkület tágításánál alkalmazott — elgondolásunk szerint készített* — ballonkatéterek elsősorban nagyobb méreteikben térnek el az előzőektől. Alapátmérőjük 4,5-6,3 mm, a felfújt ballon átmérője 15-25 mm, a ballon hossza 5-10 cm között változhat az igényeknek megfelelően, de egy adott ballon előre determinált, végső alakja a nyomás növelésével már alig változik. A nyomási határérték túllépése a rugalmatlan ballon rupturájához vezet. Két típusát próbáltuk ki. Az egyik a *Grüntzig* ballonkatéterhez hasonlóan kettős lumennel, centralis vezetődróttal, a másik egy lumennel, lezárt véggel készült, melyben merevítő spiráldrót van *(1. ábra)*.

A tágítást helyi érzéstelenítéssel, Seduxen, Torecan, Gastrixon praemedicatioval végeztük. A ballonkatétert követően vékony oesophango-gastro-duodenoscopot (GIF Q, GIF XQ10, GIF P3) vezettünk a nyelőcsőbe. Ettől kezdve minden mozzanat fiberoscopos ellenőrzés mellett történik. A vezető- vagy merevítődrót meghajlításával megkönnyíthetjük a ballon bejutását a szűkületbe. Ugyanezt a célt szolgálja, ha a ballonkatétert egy rákötött fonállal, egy biopsiás fogó segítségével irányítjuk. Amennyiben így sem sikerülne a ballonkatétert a szűk stomába juttatni, 3m hosszú, gombos végű, atraumaticus vezetődrótot fűzünk distalis irányból a fiberoscop biopsiás csatornájába úgy, hogy a gomb a fiberoscop végét érje. Ekkor a fiberoscopot a szokásos módon a gyomor stomához,



1. ábra: A gyomorkimenet tágítására szolgáló ballonkatéter típusok. A fecskendőhöz manometer csatlakozik

Kulcsszavak: ballonkatéter, tágítás, stenosis, gyomorkimenet

* William Cook Europe ApS. DK — 4632 Bjaeverskov

2. ábra: A gastro-duodenalis szájadék szűkülete

ha lehetséges az alá vezetjük és a vezetődrótot messze a szűkület alá juttatjuk. Ezt követően a fiberoscopot úgy távolítjuk el, hogy a vezetődrót a helyén maradjon. Ezután a kettős lumenű ballonkatétert fokozatosan rátoljuk a vezetődrótra, miközben ennek haladását az ismét utána tolt fiberoscoppal követjük a stomába. Nemcsak a ballon helyzetét, a tágítást és annak eredményét, hanem az esetleges szövődményt is endoscoposan észlelhetjük. A befecskendezett folyadék festése az endoscopos ellenőrzést, kontrasztanyag hozzáadása a röntgentájékozódást segíti. Az indicatio felállításához és a hatékonyság megítéléséhez a tágítás előtt és után végzett gyomor röntgen nélkülözhetetlen. A kezelés szükség szerint megismételhető. Egy alkalommal általában 3×3 perces tágítást végzünk néhány perces szünetekkel.

Esetismertetés

1. 32 éves férfi beteg két éve tudott fekélybetegségéről. Emiatt ismételten intézetben kezelték. Sikertelen konzervatív terapia miatt 1981. IX. 9-én Billroth I. resectiot végeztek nála.

A postoperatív 8. napon hányások léptek fel. Az ekkor elvégzett *gyomor röntgen vizsgálat:* Nyelés akadálytalan. Férfitenyérnyi gyomorcsonkban nagy mennyiségű succus. A kisujjnyi szűk anastomosison keresztül a Gastrographin rendkívül lassan, kis mennyiségben ürül. A stoma nagygörbületi konturján tüskeszerű telődési többlet. A gyomorcsonkban 4 óra múlva jelentős mennyiségű kontrasztanyag maradék volt.

Folyékony pépes étrend javaslatával otthonába bocsátották.

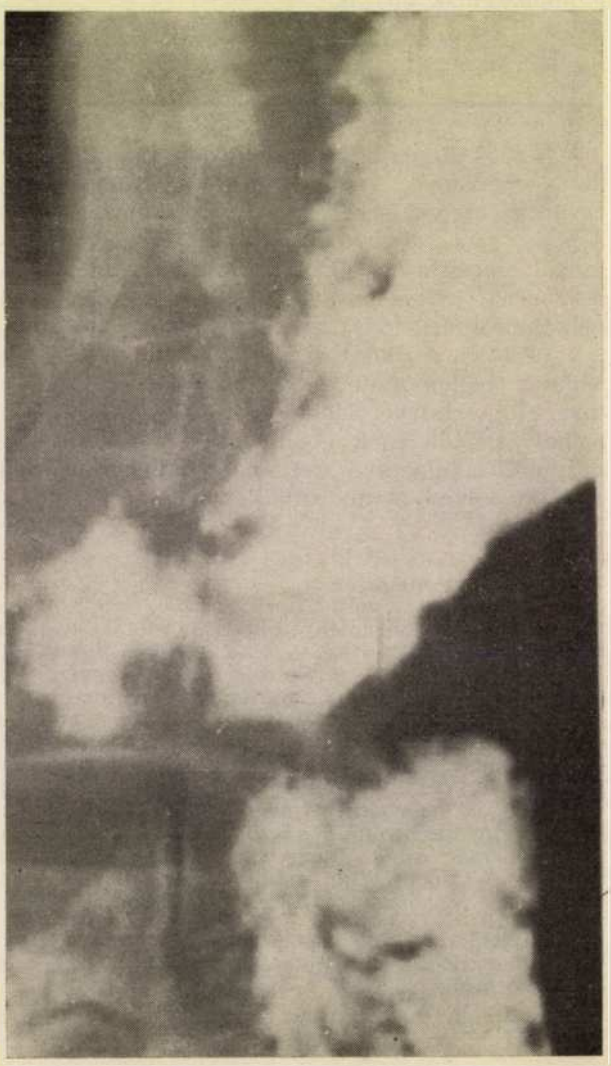
A műtétet követően egy hónappal étkezés után jelentkező gyomortáji teltségérzés, gyakori hányás és 7 kg-os testsúlycsökkenés miatt került újra felvételre. A megismételt gyomor vizsgálattal változatlanul szűk anastomosist észleltünk. *(2. ábra).* A gyomor ürülés üteme is megegyezett az előzővel. *Oesophago-gastro-duodenoscopia (GIF Q):* Az ép gyomorcsonkban közepes mennyiségű gyomornedv észlelhető. A Billroth I. szerint resecált gyomorcsonk stomája 10 mm-re beszűkült, melyen a fiberoscoppal csak kifejezett nyomással lehet átjutni. A szájadék kis- és nagygörbületén egy-egy fonal látszik, melyeknek megfelelően fibrines lepedék tapad. A fonalakat eltávolítottuk. A stomát ballonkatéterrel endoscopos ellenőrzés mellett két alkalommal 18 mm-re tágítottuk. A ballon eltávolítása után a lumen 15 mm átmérőjűnek látszott. Szövődményt nem észleltünk.

Tágítások utáni gyomor röntgen: A korábbi vizsgálatokhoz viszonyítva az anastomosis tágassága kétszeres. A gyomorcsonk ürülése szakaszos, de a resecalt gyomrúaknál megszokott, normális ütemű. Fél óra múlva a gyomorcsonk üres *(3. ábra).*

Két tágítás után a beteg panaszai teljesen megszüntek, az első három hét alatt a testsúlya 3 kg-al gyarapodott. Egy év múlva végzett gyomor röntgen során a gyomorcsonk 15 perc alatt ürült ki. A beteg klinikailag azóta is tünetmentes, testsúlya tovább emelkedett.

2. 37 éves férfi beteg 17 éve tudott fekélybetegségéről. Recidiváló duodenalis fekély miatt 1984. október 24-én Billroth II. típusú resectiot végeztek nála.

A postoperatív 9. napon pépes étrend mellett teltségérzése, hányása jelentkezett, mely egyre intenzívebbé vált. Napokon keresztül az ivott folyadékot is 5-10 perc múlva kihányta.



3. ábra: Ballonkatéterrel végzett tágítás utáni kép

Gyomor röntgen vizsgálat: A gyomorban levő éhomi secretum széles nívót alkot. A kontraszanyag itatása után kirajzolódik a hatalmasan tágult resecalt gyomor *(4. ábra)*. Az ürülés igen lassan indul meg; fél óra múlva jelenik meg a vékonybélben. Egy óra múlva: a gyomorból kevés kontrasztanyag ürült és még 5 óra múlva is kevés látszik a gyomorban, de az elfogyasztott folyadék változatlanul széles nívót képez. A betegen reoperatiot terveztek, műtét előtti status tisztázására gastroscopiát kértek.

Oesophago-gastroscopia (GIF Q): A vizsgálat előtt a gyomrot kiürítettük. Az oesophagus distalis részén oesophagitis jelei láthatók. A gyomorcsonk a szokásosnál tágabb, nyálkahártyája durván redőzött. A stoma közepesen tág, az afferens kacs felől kevés epés hab ürül. Az efferens kacs nyílása nem látszik, csak a fiberoscop nyomására válik sejthetővé. Az 5-6 mm-re megnyíló efferens kacs szájadékon a 11 mm átmérőjű eszközzel csak határozott nyomással jutunk át. Az efferens kacsot hosszan áttekintve egyéb eltérést nem észleltünk. A fiberoscop biopsiás csatornáján keresztül gombos végű, atraumaticus vezetődrótot juttattunk át mélyen a duodenum efferens szárába. A fiberoscopot úgy távolítjuk el, hogy a vezetődrót a helyén maradjon. Ezután a ballonkatétert a vezetődrótra tolva, annak segítségével vezetjük le, miközben azt fiberoscoppal végig követjük a szűk stomáig. Az elvezető kacs szájadékát 1,5-2 atm. nyomással 2 cm átmérőig tágítottuk. Ezt követően a stoma 15-18 mm átmérőjűnek látszott. Sérülést nem észleltünk.

Tágítás utáni gyomor rtg vizsgálat: Felére resecalt gyomor. A stoma normalis tágasságú. A gyomor ürülés gyorsult, 5 perc alatt kiürült. A vékonybél passage extrem gyors *(5. ábra)*. Tágítás után a beteg teltségérzése, hányása megszűnt. Pépes, később normal étrend mellett is tünetmentes volt. Az első 8 nap alatt 4 kg-al nőtt a testsúlya. A beteg egy év múlva is panaszmentes volt.

3. Az 58 éves nőbetegnek 24 éves kora óta voltak időszakosan gyomorpanaszai. 1985 szeptemberében ujjbegynyi penetráló gyomorfekélyt mutattak ki. 1985. IX. 27-én Billroth II. szerint resecálták a gyomrát.

Műtét utáni 7. napon kezdték meg a per os táplálását. A 11. napon teltségérzete, hányingere, gyakori hányása lépett fel, mely két napig tartott, amíg gyomorszondát vezettek le. Infúziókkal kezelték.

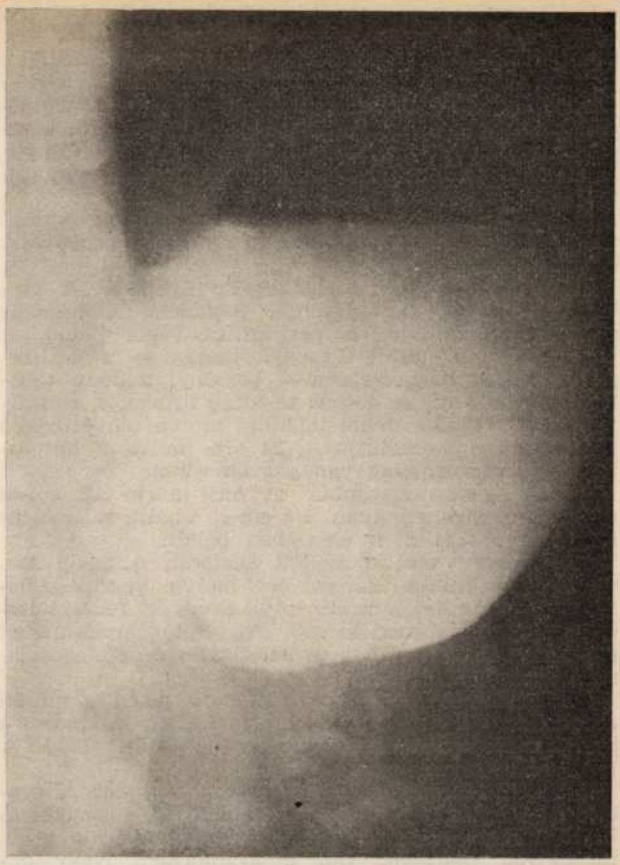
Gyomor röntgen vizsgálat: Rendkívül tág, sok levegőt és folyadékot tartalmazó atoniás gyomor. Az ürülés lassan indul meg, de három óra múlva 1 ujjnyi kontrasztanyag van már csak a gyomorban.

Oesophago-gastroscopia (GIF XQ10): A gyomorcsonkban a szokásosnál több éhomi secretum leszívása után számos lencsényi erosio látszik. A stoma felett néhány varratot észleltünk. A stoma a szokásosnál szűkebb, 10 mm átmérőjű. Az eszköz enyhe nyomással jut át a stomán az elvezető kacsba. Az afferens kacs szájadéka ép. A fiberoscopon keresztül gombos végű vezetődrótot juttatunk messze a szűkület alá. A drótot visszahagyva a fiberoscop eltávolítása után a ballonkatétert a vezetődróton a szűkületbe toltuk és a stomát fiberoscopos ellenőrzés mellett 18 mm átmérőig tágítottuk. Ezt követően a stomát lényegesen tágabbnak találtuk. Sérülést nem észleltünk.

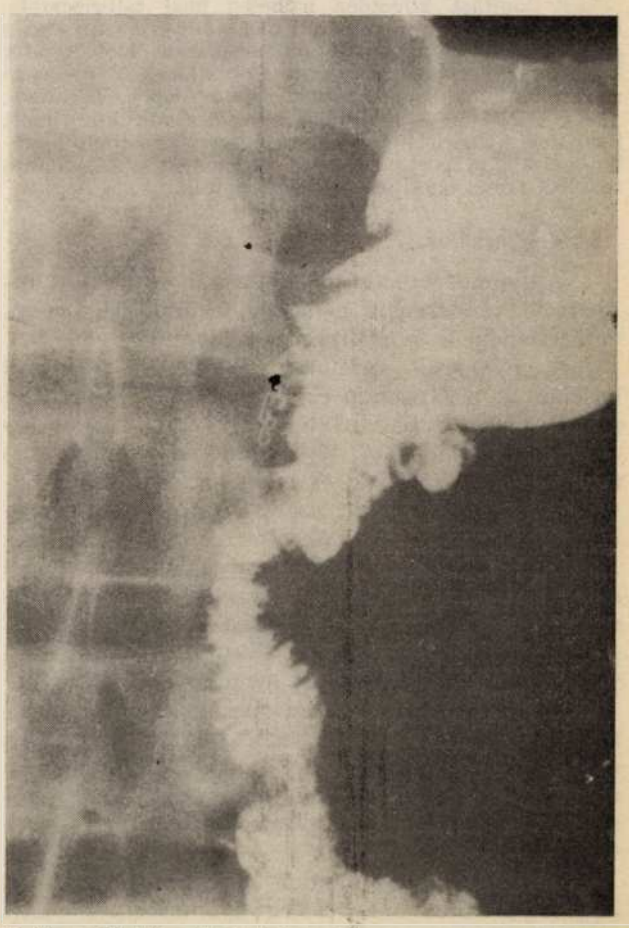
Gyomor röntgen vizsgálat tágítás után: A gyomor az előző vizsgálathoz képest jelentősen megkisebbedett, de még mindig a szokásosnál tágabb. Az elvezető kacsba az ürülés lassú tempóban indul. Vékonybélben és a vastagvélben a peristaltica igen gyors. Egy óra múlva csak kevés kontrasztanyag van a gyomorban. Három óra múlva a gyomorban kontrasztanyag nincs.

A tágítás után pépes majd normál étrend mellett sem hányt. Egy hét alatt 3 kg-t hízott. Panaszmentesen távozott otthonába.

4. 62 éves betegnek 40 éve időnként gyomorpanaszai voltak. Az utóbbi években „encephalopathia arteriosclerotica" miatt idegosztályon kezelték. Három hónappal a felvétele előtt kezdődtek a panaszai gyomortáji teltségérzéssel, majd később gyakran hányt.



4. ábra: Billroth II. resectiót követő stoma stenosis



5. ábra: Tágítás utáni röntgen kép

Oesophago-gastro-duodenoscopia (GIF Q): Az oesophagus nyálkahártyája ép. A gyomorban a szokásosnál nagyobb mennyiségű gyomornedv van. Ennek leszívása után a corpust, cardiát, fornixot áttekintve eltérést nem észleltünk. Az antrum praepyloricus területén a kisgörbületen 1 cm átmérőjű, közepesen mély, fibrines lepedékkel fedett ulcus látható. A pylorus deformált, szűk, spasticus. A 10 mm átmérőjű eszköz Glucagon hatásban is csak nehezen jut át rajta. A bulbus a szokásosnál rövidebb. A duodenum leszálló szára ép. Vélemény: Ulcus praepylori. Stenosis pylori.

Gyomor röntgen vizsgálat: Ép nyelőcső. A gyomorban literes nagyságrendű folyadék. A redőkép nehezen vizsgálható. A peristaltica végig halad, az ürülés nehezen indul. Praepyloricusan — a gastroscopos lelettel megegyezően — borsónyi telődési többlet mutatható ki. A bulbus telődése futólagos, conturjait megítélni nem lehetett. 3 óra múlva tenyérnyi-, 8 óra múlva 3 harántujjnyi-, 24 óra múlva 2 harántujjnyi kontrasztanyag van a gyomorban.

Hasi ultrasonographia: A hasi aorta 12 cm-es szakaszon extrem fokban, 4-5 cm-re tágult, scleroticus plaqueokkal csaknem egészében bélelt.

Folyékony étrend mellett Histodil, Almagel medicatiot kezdtünk. Három hét múlva végzett fiberoscopia során 4-5 mm átmérőjű, gyógyuló fekélyt észleltünk pylorus stenossissal. Az ekkor megismételt gyomor röntgen során a gyomorürülés érdemleges javulást nem mutatott.

Mivel a rossz általános állapotú beteg a műtéti megoldás elől határozottan elzárkózott, a pylorust ballonkatéterrel 2 cm átmérőig tágítottuk (1983. X. 17.).

Egy hét múlva végzett gyomor röntgen: A gyomor conturjai épek, a pylorus functio jó, a kezdeti és késői ürülés normalis. Két óra múlva tenyérnyi kontrasztanyag maradék van a gyomorban. Négy óra múlva: a kontrasztanyag a gyomorból kiürült.

A tágítást követően a beteg hasi teltségérzete, hányása pépes étrend mellett megszűnt. Testsúlya még a bentfekvés során 2 kg-al gyarapodott. Konzervatív terapia javaslatával távozott otthonába. A panaszai a későbbiekben sem tértek vissza. Két év múlva, 1985. XI. 25-én a korábban már általunk kimutatott hasi aorta aneurisma rupturája következtében hirtelen exitált. A sectio során a gyomor és a duodenum részéről kóros elváltozást nem észleltek.

Megbeszélés

A gyomorresectio mortalitása 2—4% (3). A reoperatio rendszerint nemcsak technikailag nehezebb, hanem a mortalitása is nagyobb.

A nyelőcső stricturák kezelésére elsőként használtuk a *Grüntzig* és az általunk alkalmazott nyelőcső tágító ballonkatétert (9, 10), melyet azóta radiológusok (4, 7, 12) és endoscoposok (5, 1, 6) is sikerrel használnak. A módszert továbbfejlesztve lehetővé vált, hogy a gyomorkimenet postoperatív szűkületét is ballonkatéterrel tágítsuk (11, 4). A tágítás folyamata és hatékonysága fiberoscoppal követhető, mely egyben a kezelés biztonságát is növeli. A gyomor ürülés megítéléséhez azonban a gyomor röntgen vizsgálat nélkülözhetetlen. Megjegyezzük, hogy a resecált gyomor normal és kóros ürülési viszonyai a nem operált gyomorétól, illetve a pylorus stenosisnál észlelttől lényegesen eltérnek. A resecált gyomor normalisan 30 percen belül kiürül. Így a betegeinknél észlelt kóros gyomorürülési időtartamok a normál érték 6-10-szeresét is meghaladták.

A tágítás előtt minden alkalommal tisztázni kell a szűkület okát. Főleg gyomortumor miatt végzett resectio után fokozatos óvatosság kívánatos. Malignitas, illetve tumorrecidiva gyanúja esetén műtéti megoldás szükséges.

A gyomorkimenet szűkületeinek ballonkatéteres tágítása a beteg számára — az esetleges műtéti megoldással szemben — csekély megterhelést jelent. Gyakorlott kézben gyors, hatékony, biztonságos módszernek tartjuk.

A pylorus környéki fekélyek gyakran funkcionális pylorus stenosist okoznak. A fekély gyógyulásával rendszerint a gyomor ürülési zavar is megszűnik. Többször tapasztaltuk, hogy aktív fekély esetén a fiberoscopia okozta „pylorus tágítás" nemcsak a gyomor ürülését, hanem a fekély gyógyulását is kedvezően befolyásolta. A „fiberoscoppal végzett tágításnak" szintén előnyös hatását észleltük a fekély gyógyulást követő pylorus szűkületnél. Hasonló elgondoláson alapszik *Bue B.* és munkatársai bougie módszere (2).

A pylorus stenosis eddig absolut műtéti indicatiot jelentett. Pylorus és pylorus környéki fekélyek heges gyógyulása okozta pylorus stenosis kezelésére ballonkatéteres tágítás is alkalmazható. *Benjamin* és munkatársai (1) pylorus stenosis megoldására 5 mm átmérőjű ballonkatétert próbáltak ki, de véleményünk szerint jó eredmény csak nagy átmérőjű ballonkatéter alkalmazásától várható. Ezt bizonyítja *Siegel* (8) és általunk ismertetett egy-egy eset is.

Az organicus pylorus szűkület rendszerint évtizedek óta fennálló fekélybetegség okozta hegedés következménye, így sebészi megoldást igényel. Ritkán egyszeri, kedvezőtlen localisatiojú és hegesen gyógyuló fekély is pylorus stenosist okozhat, mely egyéb elhelyezkedés esetén a műtéti beavatkozás gondolatát fel sem vetné. Ezek válogatott eseteiben és amennyiben valamilyen okból a műtéti beavatkozás nem végezhető el, ballonkatéteres tágítás jön szóba.

IRODALOM: 1. *Benjamin, S. B. és mtsai:* Balloon dilatation of the pylorus: therapy for gastric outlet obstruction. Gastrointest. Endosc. 1982, *28*, 253. — 2. *Bue3, G. és mtsai:* Bougierung von Stenosen im Bereich des Magenausganges. Akt. Chir. 1984, *19*, 206. — 3. *Gergely M. és mtsai:* Szemléletváltozás szükségessége a fekélybetegség sebészeti kezelésében. Orv. Hetil. 1982, *123*, 1715. — 4. *Götberg, S és mtsai:* Balloon-catheter dilatation of strictures in the upper digestive tract. Radiologe, 1982, *22*, 479. — 5. *London, R. L. és mtsai:* Dilatation of severe esophageal strictures by an inflatable balloon catheter. Gastroenterology, 1981, *80*, 173. — 6. *Merrell, N., McCray, R. S.:* Balloon catheter dilatation of a severe esophageal strictures. Gastroint. Endosc. 1982, *28*, 254. — 7. *Owman, T., Lunderquist, A.:* Balloon catheter dilatation of esophageal strictures — A preliminary report. Gastrointest. Radiol. 1982, 7, 301. — 8. *Siegel, J. H., Yatto, R. P.:* Hydrostatic balloon catheters A new dimension of therapeutic endoscopy. Endoscopy, 1984, *16*, 231. — 9. *Solt J. és mtsai:* A nyelőcső benignus szűkületeinek ballonkatéteres célzott tágítása. Orv. Hetil. 1981, *122*, 157. — 10. *Solt, J. és mtsai:* Gezielte Dilatation benigner Oesophagusstenosen mit einem Balloonkatheter. Extracta Gastroenterologica, 1981, *10*, 313. — 11. *Solt, J. és mtsai:* Balloon catheter dilation of postoperative gastric outlet stenosis. Gastrointest. Endosc. 1984, *30*, 359. — 12. *Stark, E. és mtsai:* Konservative Behandlung von Ösophagusstenosen mit Balloonkatheter. Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1025.

(Solt Jenő dr., *Pécs*, Pf. 172. 7623)

HERMAN ERZSÉBET DR.,
VAS ÁDÁM DR.,
SZILÁGYI GÉZA DR.
ÉS KUN LÁSZLÓ DR.

Phaeochromocytomát utánzó Münchausen-syndroma

Fővárosi János Kórház és Rendelőintézet
I. Belgyógyászati Osztály
(osztályvezető főorvos: Herman Erzsébet dr.)
Orvostovábbképző Intézet
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Káldor Antal dr.)
Fejér megyei Tanács Központi Kórház és Rendelőintézet, Székesfehérvár
II. Belgyógyászati Osztály
(osztályvezető főorvos: Gógl Árpád dr.)

A szerzők két beteg esetét ismertetik, akiknél a klinikai kép alapján phaeochromocytoma gyanúja állt fenn. Mindkét esetben kiderült, hogy a betegek nagy mennyiségű Pulsotyl fogyasztással idézték elő a drámai rohamokat. Biztos motivációt nem találtak a háttérben. A két eset kapcsán a szerzők tárgyalják a Münchausen-syndromát és a phaeochromocytoma differenciáldiagnosztikai problémáit.

Munchausen-syndrome — simulating phaeochromocytoma. The authors demonstrate two cases of Munchausen-syndrome. Both patients produced dramatic episodes of attacks strongly resembling phaeochromocytoma. Later on it became clear that the two patients consumed fairly large amounts of pholedrin (Pulsotyl), a sympathomimetic agent. No clear-cut motivation could be detected in their cases.

A Münchausen-syndroma első leírója *Richard Asher* volt 1951-ben, aki Karl Friedrich Freiherr von Münchausen (1720—1797) a „hazug báró" ismert történeteire utalva foglalta össze azokat az eseményeket, amikor a betegek a legkülönfélébb okokkal vándorolnak kórházról kórházra anélkül, hogy objektiválható betegségeik lennének. A Münchausen-syndroma formái gyakorisági sorrendben a következők: 1. laparatophilia, 2 haemorrhagia hystrionica (drámai vérzésekről számol be a beteg), 3. dermatitis autogenica (a beteg allergénnel vált ki dermatitist önmagán) és 4. hypoglycaemia factitia (inzulinnal, toibutamiddal, glibenclamiddal [1]). A Münchausen-syndroma pszichoneurózis talaján alakul ki, felismerhető motiváció legtöbbször nincs (5).

A phaeochromocytomák az ún. kromaffin-sejtekből kiinduló, idegszöveti eredetű, catecholamint termelő tumorok. Becslések szerint a hypertóniás betegeknek kb. 0,1—0,2 százaléka szenved phaeochromocytomában. Ritkasága ellenére differenciáldiagnosztikai szerepe nagy, mivel a betegek többsége műtéttel gyógyítható (3, 6).

Cikkünkben két betegről számolunk be, akiknél a klinikai kép alapján a phaeochromocytoma alapos gyanúja merült fel, de később kiderült, hogy gyógyszeres manipuláció történt.

Kulcszavak: Münchausen-syndroma, művi phaeochromocytoma.

Esetismertetés

1. *eset.* S. G. 25 éves ápolónő 1981 márciusában került először a János Kórház I. sz. Belgyógyászati Osztályára. Felvételkor tenziója 220/140 Hgmm, sápadt, remeg, verítékes, időnként hány, heves fejfájást, kettős látást panaszol, úgy érzi, mintha részeg lenne. A képhez extrém mydriasis, úszó bulbusok, teatrális mozgászavar, atetotikus végtagmozgások, grimaszolás társultak, melyek közül az utóbbit a neurológus konziliárius pszichés eredetűnek vélte.

A tenzió Regitinre nem reagált, a rosszullét 6 óra múlva megszűnt, a tünetek visszafejlődtek. A beteg elmondása szerint panaszai 1980 őszén kezdődtek és minden esetben hasonlóképpen zajlottak le. Rosszullétei az utóbbi időben sűrűsödtek és súlyosbodtak. A kivizsgálás során laboratóriumi és radiológiai eltérést nem észleltünk, a roham alatt gyűjtött vizeletben a VMA (vanillinmandulasav) mennyisége nem haladta meg a normál értéket. A provokációs és lytikus próbák negatív eredménnyel zárultak, ezért úgy láttuk, hogy a phaeochromocytoma lehetősége kizárható. A beteget kéthetes tünetmentes periódust követően 1981 április végén kibocsátottuk azzal a véleménnyel, hogy feltehetően pszichés kiindulású paroxizmális vegetatív krízisről van szó. Távozása után rosszullétei ismét sűrűbben és súlyosabb mértékben újultak ki, ezért ismét felvettük osztályunkra 1981 júniusában. Tenziókiugrás, magas láz, remegés, extrém nyugtalanság miatt ekkor intravénás Seduxent kapott, ezt követően eszméletlenné vált. Az eszméletlenség állapotában nagy intenzitással léptek fel a korábban pszichésnek

minősített atetotikus végtagmozgások, pupillái maximalisan tágak voltak, átmenetileg kétoldali Babinski-pozitivitást észleltünk. A roham spontán oldódása után liquor, EEG, PEG, CT és angiográfia történt negatív eredménnyel. A beteget ekkor áthelyeztük az OTKI I. sz. Belgyógyászati Klinikájára, ahol 1981. szeptember 29-től 1981. december 3-ig vizsgálták szintén negatív eredménnyel. A rohamok kapcsán a vizeletben ürített catecholaminok mennyisége nem nőtt, azonban a szérum noradrenalin szint — mely rohammentes időszakban a felső határon volt — roham alatt több mint kétszeresére (1,18 ng/ml) ugrott. Regitinre ekkor némileg csökkent a beteg tenziója. A klinika véleménye szerint paroxizmális hypothalamikus krízisről lehet szó. Ezt követően a beteget ambulanter kísértük tovább figyelemmel. Az esetleges ectópiás phaeochromocytoma kizárása céljából cystoscopia történt, negatív eredménnyel. Az alkalmazott antiepileptikus kezelés (Stazepine) eredménytelen volt, a rohamok ismétlődtek, ezért a beteget preventív célzattal a kombinált alfa- és béta receptor gátló Labetalollal (napi 1600 mg) kezdtük kezelni. Emellett kezdetben úgy tűnt, hogy a rohamok ritkábbak, enyhébbek és a tenziókiugrások Regitinre is reagáltak. A noradrenalin termelés csökkentése érdekében diszulfiram kezelést is kezdtünk. Amikor azonban mindezek mellett ismét több órán át tartó nagy rosszullét jelentkezett, újból felvettük osztályunkra. Felvételekor azt terveztük, hogy fokozatosan elhagyjuk valamennyi, hatástalan gyógyszerét, majd differenciáldiagnosztikai célból elvégezzük a *Bravo és mtsai* által ajánlott clonidin szupressziós próbát (2). A felvételt követő második napon azonban a beteg ismét rosszul lett, extrém tenziókigurás, tudatzavar, divergáló bulbus állás, nystagmus és hányás lépett fel. Ismételt hányások miatt infundálni kezdtük. Az infúzió bekötése közben a beteg mellett levő kézitáskát arrébb téve, feltűnt annak tekintélyes súlya. A rosszullét lezajlása után a beteg engedélyével megnéztük a kézitáska tartalmát és 8 üveg Pulsotylt találtunk — minden egyes üveg gondosan papírzsebkendőbe volt csomagolva. Ezt követően betegünk bevallotta, hogy — állítólag suicid szándékkal — 1980 ősze óta iszik Pulsotylt, átlagosan alkalmanként fél—egy üvegnyit, egy ízben másfél üvegnyit.

A rosszullétek többé nem ismétlődtek.

2. eset. L. F.-né 44 éves beteget 1977 óta folyamatosan hospitalizálták nőgyógyászati és urológiai problémák miatt. Ez időszak alatt tenziója inkább alacsony volt. 1984 novemberében tenziókiugrás miatt került egyik vidéki kórházunk belosztályára, ahol roham alatt egy ízben magas VMA ürítést észleltek, s noha a Regitin-próba, hisztamin provokáció, glukagon terhelés, cold-pressor teszt és a szelektív jobb art. phrenica inferior angiográfia negatív eredménnyel zárult, phaeochromocytoma gyanújával az OTKI I. sz. Belgyógyászati Klinikájára helyezték át. Bennléte során tenziókiugrással, szimpatikus izgalmi tünetekkel, atetotikus végtagmozgásokkal, grimaszolással kísért, terápiásan befolyásolhatatlan, spontán 6 óra alatt szűnő rohamai voltak. A provokációs próbák, Regitin-kezelés, CT, UH vizsgálatok negatív eredménnyel zárultak, rohamok alatt a VMA-ürítés, vércukorszint, szérum Ca- és foszfor szintek normál tartományon belül voltak. Betegünk, aki a karácsonyi ünnepeket otthonában akarta tölteni, saját felelősségére kimenőre távozott. Távolléte idején panaszmentes maradt. Visszatérve azonban újból jelentkeztek korábbi rosszullétei. Utolsó rohama alatt EEG-re szállíttattuk (a vizsgálat szimpatikus izgalmi jeleket igazolt), s ekkor — 1. esetünk tanulsága alapján — kikutattuk szekrényét, ahol 2 üveg Pulsotylt és 2 ampulla Regitint találtunk. A betegtől a roham lezajlása után magyarázatot kértünk. Elmondása szerint a Pulsotylt korábban orvosától kapta alacsony vérnyomás miatt. Tagadta a manipuláció lehetőségét. A Regitinre magyarázatot nem tudott adni, de feltételezhetjük, hogy ez volt „biztonsági tartaléka" a Pulsotyllal előidézett rohamok esetére.

A leleplezést követően több rosszullét nem jelentkezett.

Megbeszélés

A Pulsotyl (pholedrin) a nem catecholamin típusú szimpatomimetikumok családjába tartozik. Hatása 30-szor gyengébb, de tízszer tartósabb az adrenalinénál. Feltehetően részben közvetlenül hat az alfa- és béta-receptorokra, részben pedig fokozza a noradrenalin felszabadulást. Orálisan jól felszívódik, a májban lassan metabolizálódik. A vér—agy gáton könnyen átjut (4). A hazai kiszerelésben 1 üveg 0,5 grammot tartalmaz 25 ml szeszes oldatban. Maximalis adagja felnőtteknek 3×15—20 csepp (20 csepp = 1 ml).

Betegeink tenziókiugrásának hátterében jelentős mennyiségű Pulsotyl ivása állott. Az első esetben a kérdés egyértelműen tisztázódott, a második esetben az első eset ismerete segített a „diagnózishoz", azonban a beteg a manipulációt tagadta. Az azóta is észlelt rohammentesség viszont feltételezésünk helyességére utal.

Kiemeljük, hogy a Pulsotyl ivása betegeinknek élvezetet nem okozott, a direkt suicid szándék nem valószínű. S. G. drámai betegséget alkotott, melynek idején alkoholista, epilepsiás apja megváltozott, nem ivott, agresszív megnyilvánulásai megszűntek, és a szülők közti viszony megjavult. A tét nagy kellett hogy legyen, ha valahol „megérte", hogy ezt az ijesztően autodestruktív tevékenységet folytassa, s közben végigcsinálja az invazív vizsgálatokat is.

Portioli és Valcavi (7) hasonló esetet ismertet. Esetükben egy 37 éves férfit ápolónő felesége „mérgezett" rendszeresen italába kevert metaraminollal, mely a pholedrinhez hasonló szimpatomimetikum. A metaraminol fogyasztása után az eseteinkhez hasonló rosszullétek zajlottak le, s a leleplezésig itt is phaeochromocytomára gyanakodtak.

Eseteink arra figyelmeztetnek, hogy szimpatomimetikumok excesszív fogyasztása a phaeochromocytoma — hamis — gyanúját keltheti. Szokatlan tünetek, rejtélyes betegségek esetén mindig gondolnunk kell gyógyszermanipuláció lehetőségére is, különösen, ha egészségügyi dolgozókról, illetve azok hozzátartozóiról van szó.

IRODALOM: 1. *Borcsányi J. és mtsai:* Hypoglykaemia factitia — a differenciáldiagnózis nehézségei. Orv. Hetil. 1982, *123*, 541. — 2. *Bravo, E. L. és mtsai:* Clonidine-supression test. A useful aid in the diagnosis of phaeochromocytoma. New Engl. J. Med. 1981, *305*, 623. — 3. *Gláz E.* (szerk.): Klinikai Endokrinológia. Medicina, 1981. — 4. *Goodmen, L. S., Gilman, A.* (szerk.): The Pharmacological Basis of Therapeutics. 5th Ed. MacMillan, Publ. Co., 1975. — 5. *Leiber, B., Olbrich, G.* (szerk.): Die Klinischen Syndrome I. Band Urban and Schwarzenberg, 1972. — 6. *Meurer, K. A.:* Phaeochromocytoma (in: Arterial Hypertension. Pathogenesis, Diagnosis and Therapy. szerk.: J. Rosenthal, Springer Verlag. New York Inc., 1982). — 7. *Portioli, I., Valcavi, R.:* Factitious phaeochromocytoma: a case for Sherlock Holmes. Brit. Med. J. 1981, *283*, 1660.

(Herman Erzsébet dr., *Budapest*, Diósárok u. 1. 1125.)

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A Klinikai Kutatás Európai Társasága 20. Kongresszusa (European Society for Clinical Investigation 20 th Annual Meeting — Scheveningen, The Netherlands; 1986. III. 19—22.).

A hagyományoknak megfelelően a társaság kongresszusa ülések, workshopok és poszter bemutatások formájában zajlott. A témák sokrétűsége sajnos nem teszi lehetővé, hogy teljes áttekintést nyújtsak a bemutatott területekről. Összesen 347 előadás hangzott el, ezekből szeretnék ízelítőt adni. Az előadások és poszterek összefoglalói megtalálhatók az European Journal of Clinical Investigation 1986, 16: A1—65. számában.

A cardiovascularis rendszerrel foglalkozó előadások és poszterek nagy figyelmet szenteltek az acut myocardialis infarctusban szenvedő betegek thrombolyticus kezelésének. Egy holland munkacsoport jó effektust talált a thrombolysist követő percutan coronaria tágítás alkalmazásával. A kombináltan kezelt betegek coronariait szignifikánsan nagyobb mértékben találták nyitva a követéses coronarographiás vizsgálatokkal.

Kedvező hatást találtak az instabil anginában alkalmazott percutan coronaria tágítással. A módszert még több coronaria ág megbetegedése esetén is sikerrel lehetett alkalmazni.

A Streptokinase kezelés hatékonyságát igyekeztünk bemutatni poszterünkön. 49 betegen alkalmaztunk Streptokinase kezelést. Tapasztalatunk szerint a nagydózisú, rövid idő alatt beadott Streptokinase teremt kedvező körülményeket nemcsak a reperfuzióra, de a későbbi regenerációra is. Már kialakult patológiás Q hullám nem kontraindikálja a kezelést, mivel észleléseink szerint a késői regeneráció ebben a csoportban is jobb, összehasonlítva a nem kezeltekkel. Sajnos a reperfuziós EKG elváltozásokat nem tudtuk coronarographiával vagy Thallium-201 scintigraphiával objektivizálni, mivel ezekre a vizsgálatokra nem volt lehetőség.

Intenzív kutatás folyik a specifikusan fibrinhez kötődő plazminogen aktivátorok bevezetésére. A szöveti típusú plazminogen aktivátor nagyon gyorsan eltűnik a keringésből. Ennek jelentős mértékben a máj clearance kapacitása áll a hátterében. Sikerült kimutatni, hogy a májsejtek a szöveti plazminogen aktivátor molekula nehéz láncát ismerik fel. Ennek későbbi módosítása megnyújthatná ezen molekulák élettartamát a keringésben. Magának a Streptokinase molekulának a változtatása is növelheti az affinitást a fibrinhez, így elkerülhető az időnként súlyos vérzéseket okozó lyticus állapot.

A coronaria betegség súlyosságának vizsgálatára vezettek be egy új módszert. Ennek lényege az, hogy a coronariába Papaverint adagoltak és 30 másodperc múlva mérték a coronaria áramlás fokozódását. Ez a reserv kapacitásra utaló növekedés 39—204%-os volt. A válaszkészség jól tükrözte a coronaria betegség kiterjedését.

Angol munkacsoport tanulmányozta a fájdalom nélkül jelentkező myocardialis infarctusok előfordulását és patomechanizmusát. Kísérletekkel megállapították, hogy a beta-endorphin és Met-encephalin szint nem játszik szerepet a fájdalom nélküli infarctusok kialakulásában.

Svájci munkacsoport nézte az Amiodarone (A) kezelés kapcsán a thyroxin (T4), trijódthyronin (T3) és a reserve-trijódthyronin (rT3) szinteket a szérumban. Az A hatására a szérum T3 szint csökken, a rT3 szint emelkedik. A kamrai ES-k száma jelentősen csökken, de megnyúlik a QT idő. A és T3 együttes adagolása is ugyanolyan jól csökkenti az ES-k számát, viszont a QT idő kevésbé nyúlik meg. Az A antiarhythmiás hatása nem a T3-szint csökkentésén keresztül érvényesül.

A Captopril alkalmazásával kapcsolatban számos munkacsoport mutatta be eredményeit. A legfontosabb, hogy napi 50—100 mg Captopril egyszer adva jó effektusú és mellékhatás mentes a hypertonia kezelésében. A közepesen súlyos cardialis decompensatio kezelésében a Captopril (25 mg/nap) és a Digoxin hatását vetették össze. A méréseket kerékpár-ergométerrel és systoles idő intervallumok számításával végezték. A decompensatio javulása a két csoportban egyforma volt. A Captoprillal kezelt csoport átlag vérnyomása alacsonyabb volt a Digoxinnal kezeltekéhez képest. Mellékhatást egyik csoportban sem észleltek.

Olasz munkacsoport számolt be néhány psoriasisban szenvedő hypertoniás beteg Captopril kezeléséről. Feltűnően gyakran jelentkezett ebben a betegcsoportban a proteinuria, ugyanakkor a hypertonia megszűnt, sőt több esetben a bőrtünetek is javultak. A proteinuria a kezelés abbahagyása után megszűnt.

A szív és a katekolaminok kölcsönhatása volt egy másik nagy terület. Kimutatták, hogy cardialis decompensatióban a myocardium béta-1 receptor koncentrációja nagymértékben csökken, míg a béta-2 receptor szint nem változik.

Hasonló vizsgálatok során az emberi szívizomzatban nem sikerült alfa-1 receptorokat kimutatni. Megfigyelték, hogy hypertoniában a hypertrophia fokozódásával csökken a szívizomzat válaszkészsége a béta-adrenerg stimulációra. Ez a csökkent válaszkészség a Frank—Starling mechanizmus fokozott érvényesülését eredményezi, mely dilatatióhoz és szívelégtelenséghez vezet. Új alfa-1 receptor blokkolót, a Doxazosint próbálták ki, mely naponta egyszer adagolva ugyanolyan jó hatású, mint a Prazosin.

A központi idegrendszerben elhelyezkedő alfa-2 receptorok a nucleus tractus siolitarii környékén, a vasomotor központban és a nervus vagus magjában helyezkednek el. Ezen receptorok blokkolása a bulbospinalis neuronokon keresztül csökkenti a perifériás szimpatikus aktivitást, így a szívfrekvenciát és a vérnyomást.

A centrálisan elhelyezkedő alfa-1 receptorok valószínűleg a baroreceptorok regulációjában vesznek részt. A centrális alfa receptorokra ható gyógyszerek a Clonidin, a Guanfacin és az alfa-metil-DOPA.

A béta-receptor blokkolók antihypertensiv hatását újabban a preszinaptikus béta-2 receptorok blokkolásával magyarázzák. Ez csökkenti a katekolaminok, főleg az adrenalin amplifikáló hatását a szinaptikus noradrenalin felszabadulásra, összességében jelentősen csökken a noradrenalin felszabadulás. Több munkacsoport foglalkozott a pitvari natriureticus peptid felszabadulásnak és hatásának körülményeivel. Ez a 26 aminosavból álló polypeptid a pitvar izomsejtjeinek szekretoros granulumaiból szabadul fel. Megállapították, hogy a pitvari nyomásfokozódás váltja ki a termelődést a falfeszülés növekedése következtében. A pitvarfibrillatióban emelkedett peptid szint defibrillatio után rendeződik. A kamra pacemaker ingerlése, tehát az AV szinkronitás elvesztése szintén emeli a natriureticus peptid szintet. Érdekesség, hogy ha pacemaker ingerlés alatt a betegnek hypotoniája van, akkor nem emelkedik a peptid-szint.

Infúziós alkalmazása során jó hatást írtak le a hypertonia magas aldosteron szinttel járó eseteiben. Normotenzív betegeknek adva 4 órás infúzióban olyan dózisban, amely nem csökkenti a vérnyomást, azt tapasztalták, hogy fokozódik a natriuresis, csökken a vese vérátáramlás, de nem változik a glomerularis filtrációs ráta. A bőr erei az infúzió alatt dilatáltak.

A másik terület, amelyben érdekelve voltam előadás tartásával, a fagocita sejtek tulajdonságainak vizsgálata. Előadásomban beszámoltam azokról az eredményekről, me-

lyeket in vivo és vitro marcophag funkciók összehasonlítása során nyertünk. Korrelációt találtunk a perifériás monocyták Fc receptor funkciói és a lép macrophag sejtjeinek in vivo mérhető, Fc receptor mediálta clearance funkciója között SLE-s betegekben. Eredményeink alátámasztják azt a tényt, hogy a monocyta-macrophag rendszer (MPS) károsodott funkciója fontos szerepet játszik az SLE patogenezisében.

Holland szerzők írták le a leukocyta adherenciát endothel monolayerhez Staphylococcus aureus fagocitózisa során vagy a folyamat után. A fagocitózis során az endothel sejtek károsodnak, felválnak. Az adherencia lypoxigenáz inhibitorokkal gátolható a leukotrien B4-gyel fokozható.

Izraeli szerzők vizsgálták az ionizáló sugárzás gyulladáskeltő hatásának mechanizmusát. Ionizáló sugárzás haására leukotrien B4-szerű anyag szabadul fel a sérült endothel sejtekből, mely kemotaktikus hatású a neutrofil granulocitákra. A kemotaktikus hatás lypoxigenáz inhibitorokkal gátolható. Direkt érkárosítás fagyasztással és felolvasztással nem váltott ki ilyen mechanizmusú kemotaktikus hatást.

Angol szerzők írták le az Amantidine jó hatását chronicus granulomatosus betegségben. Az Amantidine emeli a pH-t a szekunder lizoszómákban és ezzel javítja a digesztív funkciót. Ismert, hogy ebben a betegségben a lizoszómák savanyú vegyhatásúak. A gyógyszer hatására megszűnt a hepatosplenomegalia.

Sok hasznos ismeretet adott a lázzal foglalkozó workshop. A lázkeltő hatásért felelős interleukin-1 (IL-1), melyet monocyták termelnek, fokozza a PGE-2 szintézist a hypothalamusban. A lázkeltő hatáson kívül hat a T-sejtekre és IL-2 termelésre serkenti azokat, amely a T sejtek klonális proliferációjának elengedhetetlen foktora. Hat a májsejtekre, azokat akut fázis fehérjék termelésére serkentve. Ugyanakkor az izomsejtekre katabolikus hatású. Szerepe van a lokális gyulladás kialakulásában, amely magában foglalja a nem lymphoid mesenchymalis sejtek prostaglandin termelését, a polymorphonuclearis sejtekre kifejtett kemotaktikus hatást és aktivációt. A gyulladás post-acut fázisában a fibroblastok növekedését serkentve elősegíti a hegszövetképződést és a fibrosist. A kötőszövetekre direkt és indirekt módon katabolikus hatást is kifejt, mely fontos az osteoarthritis, rheumatoid arthritis és a kristály depozícióval járó ízületi betegségek patogenezisében.

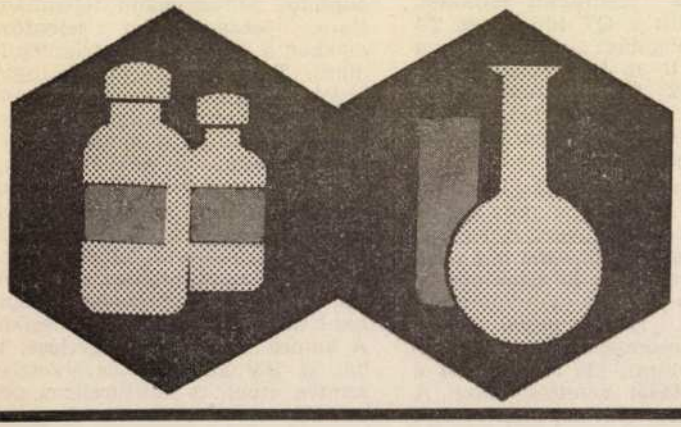
Kimutatták, hogy az IL-1 lázkeltő hatását alfa-MSH tízszer jobban gátolja, mint egyéb lázcsillapítók. Az adrenalin és a hydrocortisone befolyásolja az IL-1 termelést. Adrenalin a fiziológiás szint felső határán enyhe emelkedést okoz, míg magasabb dózisok inkább gátolják az IL-1 termelést. Alacsony hydrocortisone szintek fokozzák az IL-1 zekréciót, de nagyobb dózisoknak nincs szignifikáns atásuk. Adrenalin-hydrocortisone kimbináció csökkenti az IL-1 szintet. Állatkísérletes adatok szerint az IL-1 citotoxikut hatású a hasnyálmirigy béta-sejtjeire.

Egyéb endogen pyrogeneket is leírtak az IL-1 mellett. Ilyen a leukocyták által termelt tumor necrosis faktor. Ez is a PGE-2-n keresztül hat, de indukálja az IL-1 termelést is a monocytákból. A leukocyták által termelt interferon-alfa szintén pyrogen hatású.

A fenti témák mellett még számos területen mutatták be eredményeiket a különböző munkacsoportok, de ezeket már nem lehetett követni.

A szervezés mintaszerű volt és a kongresszus igen szép környezetben zajlott. Ezúton mondok köszönetet az Egészségügyi Minisztérium munkatársainak a kongresszusi részvétel biztosításáért. Külön köszönetemet fejezem ki az MTA-Soros Foundation Bizottságnak, hogy biztosította számomra az útiköltségek kifizetését.

Seres Tamás dr.



REANAL

HAEMOSTASIS DIAGNOSZTIKAI KÉSZLETEK:

AGGRISTIN-KIT a Willebrand-betegség laboratóriumi vizsgálatára
Ára: 606,– Ft.

AGGRISTIN PLUS ADP, ADRENALIN vérzékeny betegek gyors laboratóriumi szűrővizsgálatára
Ára: 733,– Ft.

APTI az aktivált partialis thromboplastin idő vizsgálatára
Ára: 368,– Ft.

OH
1650

Forgalmazza: „REANAL" Diagnosztikai Bolt
1147 Budapest, Telepes u. 58/60

Szív- és keringési betegségek

Intramuszkuláris lidocain a miokardiális infarktus prehospitalizációs fázisában fellépő halálos aritmiák prevenciójára. R. Koster, A. Dunning (Department of Clinical and Experimental Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam): New Engl. J. Med. 1985, *313*, 1105.

Az iszkémiás szívbetegségek mortalitása gyakran még kórházon kívül következik be, elsősorban akut miokardiális infarktusos betegeken keletkező kamrafibrilláció miatt. E halálesetek megelőzése profilaktikus rendszabályok gyors kialakítását teszi szükségessé. Az eddigi vizsgálatok, amelyek a lidocaint, mint lehetséges profilaktikus antiaritmiás gyógyszert vizsgálták, legnagyobb részben nem tudták e preventív hatását igazolni. Egyedül *Lie és mtsai* adták nagyobb iv. dózisban a lidocaint, és kimutatták, hogy a lidocain alkalmas a primer kamrafibrilláció megelőzésére. Az iv., illetve infuziós gyógyszerbevitel azonban nehézkesen alkalmazható a prehospitalizációs fázisban. A szerzők randomizált kettős vak kontrollos kísérletben vizsgálták az *im.* lidocain hatását miokardiális infarktusra gyanús betegek kórházi felvételét megelőzően.

Automata injektorral 400 mg lidocaint fecskendeztek be a betegek m. deltoideusába, illetve az injektorok fele a randomizációnak megfelelően sem tűt, sem gyógyszert nem tartalmazott. Ezt követően 60 percig kazettás magnetofonon rögzítették a beteg EKG-ját, illetve írásban az egyéb eseményeket. Az adatokat központilag, egységes elvek alapján értékelték.

A vizsgálat 33 hónapos időszakában — Amszterdamban és Amstelveenben 7026 beteget észleltek akut mellkasi fájdalom miatt. A későbbi feldolgozásból 1002 beteget kizártak súlyos pangásos szívelégtelenség, 45/min alatti szívfrekvencia, más orvos által beadott lidocain, a randomizáció előtt kialakult kamrafibrilláció, illetve technikai okok miatt. A randomizált 6024 beteg közül akut miokardiális infarktust diagnosztizáltak 1935 betegen (32%). A lidocainnal kezeltek száma 2987, míg a kontroll csoportba 3037 fő került. 369 betegnél plazma lidocain meghatározás is történt, és az injekció után 11-20 perccel átlagban 3 μg/ml koncentrációt találtak.

Az első 60 percben 8 kezelt és 17 kontroll betegen észleltek kamrafibrillációt (nem szignifikáns). A terápiás vérszint kialakulásához kb. 15 perc szükséges. Ha az ezen időn belül kialakult fibrillációkat kihagyjuk a számításból, akkor a kontroll csoportban 12, míg a kezeltben 2 fibrillációt észleltek, és ez már jelentős eltérés ($p < 0,01$). A 25 kamrafibrilláció esetén 4 lidocainnal kezelt és 3 kezeletlen beteg halt meg a pumpafunkció elégtelenség következtében. 32 esetben kamrai tahikardiát észleltek, ebből 14 betegnek volt miokardiális infarktusa. Ez utóbbiak közül 9-en tartoztak a lidocainos csoportba, és közülük 6 esetben, a kontroll csoportban 5 beteg közül egy esetben sem következett be lidocain hatására a ritmus konver.-zió. Nem találták viszont hatásosnak a lidocaint azoknál a betegeknél, akiknél a kamrai tahikardia nem miokardiális infarktus következtében alakult ki. A letalitásban kis eltérés volt a két csoport között (19 lidocainos és 21 kontroll).

Mellékhatásként elsősorban az aszisztóliát említik, amely jóval gyakrabban fordult elő a lidocainnal kezelt csoportban. Aszisztólia következtében mindkét csoportban 1 haláleset fordult elő. Ha a kamrafibrillációt nem kezelték volna azonnal DC shockkal, akkor a lidocain a potenciális mortalitás 31 százalékos csökkenését okozta volna. A kezelés értékét a lehetséges letális komplikációkkal összehasonlítva lehet meghatározni, különös tekintettel azokra a betegekre, akik a kétes kezdeti diagnózisok alapján feleslegesen kapnak lidocaint. Ebben a vizsgálatban a lidocain mellékhatásai, mint pl. az aszisztólia, nem befolyásolták a mortalitást, ezért a szerzők az előnyök és a kockázat arányát kedvezőnek tartják. Felvetik, hogy a fentiek alapján hasznos lehetne az automata injektor a laikus kezében is öninjekciózásra — kórházon kívül — elhúzódó mellkasi fájdalom esetén. *Rodics Károly dr.*

Lidocain a kamrafibrilláció megelőzésére. Lown, B. (Harvard School of Public Health, Boston): (Edit). New Engl. J. Med. 1985, *313*, 1154.

A lidocain a koronária őrzők kialakításával egyidőben vonult be a terápiába. Ezen egységek célja elsősorban az akut miokardiális infarktus korai szakában fellépő aritmiák megelőzése volt. Az iv. adott lidocain azonnal és hatásosan csökkenti az ektopiás aktivitást. A lidocainnak a kamrafibrilláció preventiójára való alkalmasságába vetett hit akkor rendült meg, amikor 15 kontrollált kísérletből 13-ban nem találtak szignifikáns eltérést a lidocainnal kezelt és a kontroll csoportok között a kamrafibrilláció megelőzésében. E vizsgálatok hiányossága volt az alacsony esetszám és a kamrafibrillációk alacsony incidenciája. *De Silva és mtsai* valamint *Lie és mtsai* szolgáltattak először meggyőző adatokat a lidocain kamrafibrillációt megelőző hatásáról. Az utóbbi vizsgálat sorozatban a placebo csoportban 105 betegből 9 esetben, míg a lidocainnal kezelt 107 betegből egyszer sem észlelték kamrafibrilláció kialakulását. A kamrafibrilláció megelőzésének azonban nem a kórházi felvétel után, hanem már azt megelőzően meg kell kezdődnie. Az első négy órában a kamrafibrilláció veszélye kb. 15-ször nagyobb, mint a következő nyolc órában.

Eddig megválaszolatlan kérdés volt, hogy vajon a lidocain ugyanolyan hatásos-e az akut miokardiális infarktus prehospitalizációs fázisában, mint a kórházi felvétel után. A korai szakaszban a gyógyszer hatásossága elsősorban attól függ, hogy a m. deltoideusba im. adott injekcióval sikerül-e hatásos vérszintet elérni. *Koster és Dunning* munkája azért fontos, mert ez az első jól tervezett és kivitelezett vizsgálat a lidocain hatásosságáról az akut miokardiális infarktus korai szakában. Vizsgálataik során a randomizáció tökéletes kivitelét bizonyítja, hogy azon betegeknél, akiknél a lidocain nem érte el a terápiás vérszintet, a kamrafibrilláció gyakorisága azonos volt a kontroll csoportéval. Meglepő, hogy a nagy dózisú lidocain gyakorlatilag nem okozott nem kívánt reakciókat, és hatásosnak bizonyult a kamrai tahikardiák ellen is (12 betegből 9-ben). Meg kell jegyezni ugyan akkor, hogy azon betegeknek, akiknek lidocain profilaxis ellenére volt kamrafibrillációjuk, nagyobb része halt meg pumpafunkció elégtelenségben, mint a kontroll csoportban (7 meghalt betegből 4 kapott lidocaint). Egyébként a lidocaint kapott betegek között a kamrafibrillációk aránya fele volt a nem kezeltekkel szemben (8, illetve 17). Úgy tűnik, hogy a lidocainnak, hasonlóan a többi antiaritmiás gyógyszerhez, negatív inotrop hatása van a már károsodott szívizomra.

Nem ért egyet azonban a szerző *Koster és Dunning* azon javaslatával, hogy a betegek tartós mellkasi fájdalom esetén automata injektorral önmaguknak adják be a lidocaint. E vizsgálatban is — hasonlóan a világirodalmi adatokhoz — az akut mellkasi fájdalom miatt hospitalizált betegeknek csak kb. 30%-a bizonyult valóban infarktusosnak, akik között a kamrafibrilláció valószínűsége kb. 2%. Mindezt figyelembe véve — ha a lidocaint 100%-os hatásúnak tartjuk — 150 betegnek kell injekciót

adni ahhoz, hogy egyet megmentsünk. A kezdeti tünetek alapján tehát még orvosok is csak nagy hibaszázalékkal tudják a lidocain profilaxis indikációját felállítani, így feltételezhető, hogy laikus kézben az indikáció hatalmasan megnő, és a lehetséges mellékhatások (pl. asszisztólia) száma oly mértékben fog megszaporodni, hogy az meghaladja a gyógyszer által megmentett életek számát.

Rodics Károly dr.

A mozgás szérum lipid- és lipoprotein-szint csökkentő hatása a testsúly változásától függően. Tran, Z. V., A. Weltmann: JAMA, 1985, 254, 919.

Az emelkedett összkoleszterinszint az érelmeszesedés és coronariasclerosis legnagyobb rizikófaktorainak egyike, az epidemiológiai vizsgálatok tanúsága szerint pedig a nagyobb LDL- és/vagy kisebb HDL-cholesterin vérkoncentráció megnöveli a szívkoszorúér-betegségek incidenciáját. Már korábban is tudósítottak arról, hogy a fizikai aktivitás mind a szérum cholesterin-szintjét, mind a coronaria-betegséget kedvezően befolyásolja, de a testsúlycsökkenés hasonlóan kedvező hatással járhat.

Az eddigiek folyamán bebizonyosodott, hogy a fizikai aktivitás hatására kedvezően megváltoznak, illetve csökkennek a vér lipid- és lipoprotein-értékei, de az a kérdés, hogy mindezt a mozgás és sport, vagy az ennek hatására létrejött testsúlycsökkenés okozza-e, még mindig várat magára és még mindig nem tisztázódott egyértelműen. Ennek tisztázására ezért a szerzők 95 ezzel foglalkozó tanulmányt néztek át, melyeket 1955 októbere és 1983 között publikáltak, és a mozgástréningre kapott szérum-lipid és -lipoprotein értékeket metaanalízis alkalmazásával értékelték. Ebből kiderült, hogy a fizikai aktivitás és testsúlycsökkenés, valamint az LDL-cholesterin szint csökkenése és a HDL-cholesterin szint emelkedése között szignifikáns összefüggés mutatható ki. A fizikai aktivitás hatására létrejött testsúlyváltozások a szérum lipid- és lipoprotein-szintjét is megváltoztatták. Ezeket az adatokat azonban 3 részre bontva, illetve azokat a testsúly növekedése, változatlanul maradása és csökkenése alapján értékelve, az elemzés más-más értékeket adott. A testsúly alakulásának figyelembevételével különböző változásokat tapasztaltak az LDL- és HDL-cholesterin szintben, valamint a cholesterin/HDL-cholesterin hányadosban. A testsúly megmaradására is a fizikai aktivitás a szérum LDL-cholesterin szintjét szignifikánsan 7,3—3,3 mg% közötti értékekkel csökkentette, a fizikai aktivitással együtt létrejött testsúlycsökkenés hatására azonban a cholesterin- és LDL-cholesterin értékek még kifejezettebben, 13,2—11,1 mg% között csökkentek. A testsúly növekedése viszont a fizikai aktivitás fokozódása ellenére is 2,5—3,0 mg%-kal emelte az LDL-cholesterin koncentrációját.

Az eredmények tehát azt sugallják, hogy a fizikai aktivitás szérum cholesterin- és LDL-cholesterin szintet csökkentő hatása kifejezettebb és nagyobb, ha az testsúlycsökkenéssel jár. A mozgástevékenység növelésével a coronariabetegségek rizikója, gyakorisága 14,4%-kal csökkenthető, és a fizikai aktivitás kedvező anyagcsere- és cardiovascularis hatása elsősorban a testsúlyfelesleg egyidejű csökkentésével, leadásával biztosítható.

[Ref.: A témához kapcsolódik azon epidemiológiai megfigyelés, melyről referáló 1973-as zágrábi látogatása kapcsán az egyetem ottani közegészségügyi intézetében szerzett tudomást nemcsak szóban, hanem egy külön kiadvány kapcsán is. Nevezetesen az előző két évben felmérték két tengeri sziget (Brač és Hvar) olajjal táplálkozó, és velük szemben a kontinensen fekvő, hozzánk hasonlóan állati zsiradékot fogyasztó Sinjska Krajina populációjának anyagcsere, szív- és érrendszeri betegségeit, illetve paramétereit. Az epidemiológiai vizsgálatból kiderült, hogy a két zsírféleség között csak akkor tapasztaltak a telítetlen zsiradék, olajfogyasztás hatására kedvező eredményt, ha az a testsúly csökkenésével is társult. Mindebből is nyilvánvalóan következik, hogy minden diétás és életmódi megelőző és gyógyító tevékenységünk csak akkor válik eredményessé, ha az a testsúlyfelesleg leadásával is jár.]

Angeli István dr.

Alkohol, vagy a testedzés-e a célravezetőbb a coronaria betegségek megelőzésében? Eichner, E. R. (Department of Medicine, University of Okla hom a Helth Sciences Center, and Oklahoma City Veterans Administration Hospital, Oklahoma City, Oklahoma): Am. J. Med. 1985, 79, 231.

Mind az alkoholt, mind a testedzést alkalmasnak mondják stressz szituációk feloldására, és mindkettőről azt állítják, hogy protektív hatású coronária betegségekben. Annak ellenére, hogy az utóbbi 15 évben 30%-kal csökkent a coronaria mortalitás, mégis minden két percben hirtelen meghal valaki az USA-ban coronaria betegség következtében. Éppen ezért életfontosságú tisztázni, hogy milyen lehetőségek vannak a coronaria betegségek megelőzésére. A tanulmány az alkohol hatását hasonlítja össze a testedzésével, a coronaria betegségek megelőzése szempontjából.

Alkohol: egy 1983-ból származó prominens cikk a következőket állítja: „Adataink szerint napi 3 pohár sör azonos mértékű HDL-cholesterin szint emelkedést okoz, mint a rendszeres napi tornagyakorlatok." Miután széles körben elterjedt az az ismeret, hogy a HDL-cholesterin protektív hatású a coronaria betegségekkel szemben, a fenti adat arra biztathat egyeseket, hogy testmozgás helyett alkoholt fogyasszanak.

Egy másik jelentős cikk 1984-ből szintén határozottan leszögezi, hogy mérsékelt alkoholfogyasztás egyértelműen csökkenti a coronaria megbetegedések számát. Számos egyéb tanulmány eredményeiből az a végkövetkeztetés vonható le, hogy míg a rendszeresen sokat ivók végzetes egészségügyi károsodást szenvednek, addig a mérsékelten ivók coronaria megbetegedés gyakorisága gyakorlatilag azonos az antialkoholisták coronaria megbetegedés gyakoriságával.

Alkohol és HDL. Alkohol hatására a HDL_3 szubfrakció növekszik, de nem nő a HDL_2 szubfrakció, s jelen ismereteink szerint coronaria protektív hatása csak a HDL_2-nek van.

1977-ben nagy adag alkohol hatását vizsgálták 9 svéd egyetemi hallgatón. A kísérlet során valóban észleltek HDL-emelkedést, de egyidejűleg emelkedett a plasma és a máj triglyceria szintje is.

Testedzés és coronaria szívbetegség. Civilizált korunk nem kedvez a testedzésnek. Az eszkimók között készített tanulmány 1971-1981 között az edzettség csökkenését és az átlag testsúly növekedését találta. A jelenség összefügg a motoros szánkó és a videotechnika elterjedésével.

A testedzés, szemben az alhollal, a HDL_2-t növeli és csökkenti a HDL_3-at. Tartós fizikai megterhelés növeli a lipoproteinlipase aktivitását. Az is tény, hogy a tartós fizikai aktivitás a HDL_3-at HDL_2-vé alakítja, s ez gyorsítja az étkezési triglyceridek eltűnését a vérből. Mindkét változás a lipoprotein-lipase aktivitás növekedésének eredménye. A rendszeres terhelés növelésével gyorsult az étkezési zsír eltűnése a vérből, de négy hét mozgáshiány a kezdeti állapotot állította vissza. Heti 8-10 mérföld futás 10%-kal emeli a totális HDL-t és 30%-kal a HDL_2-t.

Összegezve: Az alkohol emeli a vérnyomást, növeli a zsírdepót, rontja a cukor toleranciát. A testedzés csökkenti a vérnyomást, javítja a cukor toleranciát, mobilizálja a zsírdepót.

Konklúzió: Epidemiológiai és anyagcsere vizsgálatok arra utalnak, hogy az alkohol nem, de a testedzés coronaria protektív hatású. Alkohol nagy adagban növeli a coronaria szívbetegség mortalitását, de az általános mortalitását is. A mértékletes alkoholfogyasztás védőszerepe inkább a mértékkel ivók egyéniségén keresztül hatásos, mivel ezek a személyek kulturális, psychológiai, nevelési szokásaikban eleve kevesebb rizi-

kót képviselnek a coronaria szívbetegségekkel szemben, akár isznak, akár nem. Jól dokumentált tanulmányok igazolják, hogy antialkoholisták, ha nem dohányoznak, alacsonyabb mortalitási rizikóval rendelkeznek a coronaria szívbetegségeket illetően, mint a keményen ivók, vagy akár a mérsékelten ivók. Az anyagcsere vizsgálatok adatai azt igazolják, hogy a HDL_2 növekszik testedzésnél, de nem növekszik alkoholfogyasztásnál.

Kara József dr.

Fordított összefüggés a halfogyasztás és a 20 éves szívkoszorúér halálozás között. Kromhout, D. és mtsai: New Engl. J. Med. 1985, *312*, 1205.

A grönlandi eszkimók ritkább szívinfarktus halálozását azok nagyobb halfogyasztására vezetik vissza, amit átlagosan naponta 300 g-nak tartanak. De ugyanezt tapasztalták Japánban is az ottani emberek napi halfogyasztását 100 g-ra becsülve, a nagyobb halfogyasztók között kisebb, a kisebb halfogyasztó populációkban pedig nagyobb coronaria halálozást találva. A kapott epidemiológiai adatok tehát azt sugallták, hogy a halfogyasztás véd a szívkoszorúér-betegségek ellen.

Az összefüggések pontosabb tisztázására a szerzők Hollandia Zutphen 25 000 lakosú városában 1960-ban indították vizsgálatukat, randomizáltan 1088 olyan férfit választva, akik 1900 és 1919 között születtek. E 40-59 éves férfiak közül 872 vett részt folyamatosan mindkét táplálkozás-epidemiológiai felmérésükben A zutpheni férfiak napi átlagos halfogyasztása 1960-ban 20 g volt, kétharmaduk sovány halat (pl. tőke- és lepényhalat), egyharmaduk zsírosabb halat (hering, makréla) evett. A 20 éves megfigyelés alatt a megfigyeltek közül 78-an haltak meg coronaria betegség következtében, de a halfogyasztás és szívinfarktus halálozás között fordított összefüggést tapasztaltak. Másszóval a szívkoszorúér halálozás rizikója a halfogyasztás növekedésével csökkent. Ugyanakkor a halfogyasztásnak ezt a szerepét az életkortól, szérum koleszterin szinttől, a bőrzsírredő vastagságától, a fizikai aktivitástól függetlenül is észlelték, sőt azt a foglalkozás és energiafelvétel sem befolyásolta. A sok, naponta több mint 45 g halat fogyasztók között szignifikánsan több telítetlen zsírsav, nagyobb koleszterin, állati fehérje és alkohol, kisebb szénhidrát felvételt tapasztaltak, mint azok között, akik nem ettek halat. A halfogyasztás még a többi rizikófaktorhoz viszonyítva is fordított összefüggést mutatott a 20 éves szívkoszorúér halálozással és ez 2,5-szer alacsonyabb volt napi 30-44 g vagy ennél több hal elfogyasztása esetén.

A szerzők vizsgálati eredménye azt sugallja, hogy még viszonylag kisebb mennyiségű, heti 1—2 halétkezés is védhet a szívkoszorúér-betegségek ellen. Az eszkimóknak — akik sok halat esznek — szignifikánsan alacsonyabb az összkoleszterin és triglicerid szintjük, mint a dánoknak, de nagyobb a HDL-koncentrációjuk is. Más holland vizsgálatok pedig azt bizonyították, hogy naponta 150 g sajt helyett 200 g makréla halat fogyasztva, mind az összkoleszterin, mind a triglicerid érkek szignifikánsan alacsonyabb szintre süllyednek. A szerzők halfogyasztásra a szérum koleszterinszintben nem tapasztaltak változást, a HDL-koleszterin és triglicerid értékeket nem vizsgálták, a magasabb triglicerid szint azonban inkább a nőknél tűnik fontosabb kockázati tényezőnek.

A halak többszörösen telítetlen eikózapentaénsavat tartalmaznak, és feltételezik, hogy ennek nagyobb, az arachidonsavnak pedig kisebb koncentrációja bír antitrombotikus hatással. Az in vitro vizsgálatok szerint az eikózapentaénsav a vérlemezkék thromboxan A_3-jának és a prostaglandin I_3-nak az előfutára, melyek az érfalban ebből erednek. Szemben a thromboxan A_2-vel — mely az arachidonsavból származik — a thromboxan A_3 nem okoz thrombocyta aggregatiót, a prostaglandin I_3 pedig, a prostaglandin I_2-höz (prostaciklinhez) hasonlóan éppen ez ellen hat. Ezért feltételezik, hogy a nagyobb eikózapentaénsav és kisebb arachidonsav szint — aktív prostaglandin és inaktív thromboxan A_3 alakjában — antitrombotikus hatáshoz vezet. Ezt bizonyítják a naponta sok eikózapentaénsav fogyasztó emberek thromboxan A_3 és prostaglandin I_3 értékei is. Egy másik vizsgálatban a japán halászoknak thrombocyta aggregatiója kisebb volt, mint a földművelőké, de az eszkimók vérlemezke összecsapzódása is a dánokénál kisebbnek bizonyult, ami egyúttal a véralvadás csökkenésével és a vérzési idő megnövekedésével jár. Mindezek pedig a folyamatos hal- és eikózapentaénsav fogyasztás coronaria betegséget megelőző hatása mellett szólnak.

Lehetséges azonban, hogy ezekhez a kedvező hatásokhoz a hal egyéb összetevői is hozzájárulnak. Így a szerzők eseteik kétharmadában a sovány és kisebb eikózapentaénsav tartalmú halak fogyasztásától is kedvező hatást láttak.

[Ref.: NDK szerzők azonban még a zsírban és halolajban dúsabb makréla és hering fogyasztás között is láttak különbséget, a makrélának kétszer nagyobb eikózapentaénsavat és érvédő hatást tulajdonítva, mint a heringnek. (Singer és mtsainak a Deutsche Gesundheitswesenben megjelent közleményét az Orvosi Hetilap 1985. évi 31. számának 1938. oldalán referáltam.) Mindezen összefüggések vonatkozásában néhány kérdés biológiai megválaszolása tehát még várat magára.]

Angeli István dr.

A halolaj lipid-, lipoprotein- és apoprotein-szintcsökkentő hatása hipertrigliceridémiások vérplazmájában. Phillipson, B. E. és mtsai: New Engl. J. Med. 1985, *312*, 1210.

A grönlandi eszkimók alacsony szívkoszorúér-betegség és trombózis incidenciája azok táplálkozására, illetve annak érvédő hatására irányította a figyelmet. Az eszkimók hagyományos táplálkozása elsősorban a fókák, bálnák és halak ilyen irányú felhasználásából adódik. És bár ezen tengeri állatok elég nagy koleszterin és zsírtartalommal bírnak, zsiradékuk mégis elég sok hosszúláncú és többszörösen telítetlen zsírsavat is tartalmaz. Ami pedig még fontosabb a halzsiradék, illetve halolaj előnyét tekintve, hogy abban — a mai amerikai telítetlen zsírsav tartalmú táplálékokkal szemben — sokkal több eikózapentaénsav és dokozánsav mint linolsav van.

Századunk második negyedének felismerése, hogy a telítetlen zsírsavak hipolipidémiás hatásúak, a hal és növényi olaj anyagcserehatásának ilyen irányú különbségét azonban eddig még nemigen vizsgálták. Már korábban kiderült, hogy a halolaj — mely gazdag többszörösen telítetlen omega-3 zsírsavakban, illetve eikózapentaénsavban — még normolipidemiában is csökkenti a vér zsírszintjét, a szerzők pedig a halolaj ilyenirányú hatását 20 hipertrigliceridémiás páciensen vizsgálták. Ezek közül 10-nek IIb típusú (magasabb VLDL és LDL szintű), 10-nek pedig V. típusú (magasabb kilomikron és VLDL szintű) hiperlipidémiája, illetve hiperlipoproteinémiája volt.

A diéta zsír-, illetve zsírsavösszetételét tekintve 3 étrend hatását vizsgálták. A két kísérleti diéta egyikében növényi olajakat, omega-6 zsírsavakban, illetve linolsavban gazdag étrendet, a másikban halolajban, omega-3 zsírsavakban, illetve eikózapentaénsavban gazdag diétát adtak. A kontroll diétában viszonylag kis zsírtartalmú (1,4-es telítetlen/telített zsírarányú) étrendet adtak, a IIb típusban 20%-os és az V. típusban 5%-os zsírtartalommal. Mindegyik étrendet 4 hétig alkalmazták.

A IIb típusú csoportban, illetve hiperlipoproteinémiában a halolaj diétára a szérum koleszterin szintje 27%-kal, triglicerid szintje 64%-kal csökkent. A VLDL-triglicerides szintje igen jelentősen, 216 mg%-ról 55 mg%-ra (2,44 mmol/l-ről 0,62 mmol/l-re) csökkent. A növényi olaj diéta viszont ennél sokkal kevésbé volt hatásos.

Az V. típusú csoportban, illetve

hiperlipoproteinémiában a halolaj diéta hatására a plazma össztriglicerid szintje 1353 mg%-ról 281 mg%-ra (15,29 mmol/l-ről 3,18 mmol/l-re), 79%-kal, a plazma koleszterin szintje pedig 373 mg%-ról 207 mg%-ra (9,7 mmol/l-ről 5,38 mmol/l-re), 45%-kal csökkent. Az apolipoprotein A szintje nem változott, B,C-3 és E értékei viszont szignifikánsan csökkentek.

A növényi olajdiéta — a halolajtól eltérően — 171 mg%-ról 550 mg%-ra szignifikánsan növelte a VLDL triglicerid és 195 mg%-ról 264 mg%-ra (5,07 mmol/l-ről 6,86 mmol/l-re), 28%-kal a koleszterin értékeket a plazmában.

A szerzők következtetése szerint tehát a hal és halolaj fogyasztás igen hasznos diétás része lehet a hipertrigliceridémiák eredményes kezelésének.

Angeli István dr.

Repülő utazás szívinfarktus után. Kuklinski, P.: Dtsch. Med. Wschr. 1985, *110*, 1630.

Elég gyakran vetődik fel az a kérdés, hogy szívinfarktusból felépült beteg, az infarktus után mennyi idő múlva, milyen körülmények, illetve feltételek között vállalkozhat repülőút megtételére.

Szívinfarktust átvészelt személynél, amennyiben keringési dekompenzáció nincs, repülőgépen történő utazás az infarktus után mintegy 6 hónap múlva engedélyezhető. Széleskörűen megalapozott kardiológiai szakvélemény nyomán, ennek az időtartamnak megrövidítése azonban szóba jöhet. Az engedélyező döntésnél, a hozzájárulás előtt gondos mérlegeléssel számolni kell (főleg hosszabb távra szándékolt repülőútnál) olyan várható stressz hatásokkal is, mint egyebek között a rövid időn belül bekövetkező, s gyakran igen erős klímaváltozások és az időzónák különbségei, eltolódásai.

A maximális repülési magasság tekintetében egyértelmű, általános érvényű megállapítást tenni nem lehet. Itt elsősorban az infarktus félesége és nagysága játszik meghatározó szerepet, de természetesen a beteg állapota egészében is fontos.

Ismert, hogy a magasság emelkedésével csökken a légköri oxigén résznyomása. De csökken így a vér oxigén telítettsége is és hipoxiás állapot keletkezik; ugyanekkor a kilégzett levegőben a széndioxid nyomás fokozódik. A szervezet már 3 ezer m-es magasságtól kezdve, az emelkedés során hiperventilációval igyekszik az alveoláris levegő oxigén telítettségét szintentartani, illetve fokozni. Ez azonban csak meglehetősen behatárolt mértékben sikerül.

Márpedig a szívfunkció szempontjából a megfelelő oxigén-ellátottság döntő jelentőségű. Ezért az infarktus következtében csökkent, romlott szívfunkció esetén ezt a kockázatot kerülni, s lehetőség szerint minél hatékonyabban kivédeni kell. Különösen fontos ez a hosszú időtartamú légi utaknál és akkor, amikor ehhez fokozott testi igénybevétel, megterhelés is kapcsolódik.

A 3 ezer m-nél nagyobb magasságban való tartózkodás előtt tehát — súlyozva a teljesítőképesség megállapítására irányuló terheléses vizsgálatokat — minden esetben és feltétlenül szükséges az alapos, aktuális kardiológiai kórismézés elvégzése.

(Ref.: Kétségtelen, hogy bármely repülőútnak, mind általános, mind egyéni vonatkozásban, számos kockázata van. Ezen rizikófaktorok közül az oxigénproblématika tekinthető a legjelentősebbnek, hiszen ma a légi utasforgalmat lebonyolító, korszerű jet-repülőgépek szokványos repülési magassága 10-11 ezer m. A különféle technikai megoldásokkal történő oxigén ellátás biztosítása viszont olyan — nemzetközileg szigorúan szabályozott — követelmény, melynek híján a légi jármű a forgalomban nem vehet részt.

Egy referálói hozzáfűzés keretébe nem férnének bele az idevágó klinikumbeli és repülésorvostani fejtegetések; összegezésként azonban az a véleményem, hogy a 6 hónapos várakozási idő kissé hosszú, ha ezt csak úgy egymagában nézzük. Úgy tűnik, helyesen akkor járunk el, ha ezt elvi paraméternek tekintjük, s a rövidítéséről, vagy hosszabbításáról objektíven megalapozott, körültekintő és lelkiismeretes egyéni elbírálással döntünk. A döntés felelősségének súlyát kiemelni — úgy érzem felesleges!)

Cselkó László dr.

Auriculo-ventricularis blokk nyeléskor. Bernasconi, M. ás mtsai (Serv. de Cardiologie, Hôpital San Boromeo, Milano): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1857.

Az emésztőhuzam felső szakaszában, főleg a nyelőcső organikus vagy funkcionális zavarainál (diverticulum, achalasia, neoplasma, spasmus oesophagealis) folyékony vagy tömöttebb anyagok nyelésekor vezetési zavarok léphetnek fel, amelyekhez vertigo, cardialis syncope csatlakozhatnak. A vezetési zavarok különbözőek lehetnek: sinus bradycardia, sinus-szünet és/vagy nagyfokú A—V-blokk, „nyelési syncope". A nyelési arrhythmiák ritkák és az esetek többségében organikus cardiopathia nem mutatható ki.

A szerzők a nyeléssel kapcsolatos cardialis zavart egy 70 éves hernia diaphragmaticában szenvedő nőbetegük esetével példázzák, akinél a nyelés ismétlésekor cardialis syncope jelentkezett. A dinamikus EKG a tömöttebb falat nyelésnél II. és III. fokú paroxysmalis auriculo-ventricularis (A—V) blokkot fedett fel. A diaphragmaherniát az oesophagoscopia és a radiológiai vizsgálat igazolta. Állandó szívütemszabályozó beültetésével a nyelési A—V-blokk megszűnt.

ifj. Pastinszky István dr.

Diagnosztikus támpontot ad-e az echocardiographia múló agyi ischaemiás betegek esetében? Shapiro, M. és mtsai (National Heart Hospital, London, WIM, 8BA): Br. Med. J. 1985, *291*, 786.

Az agyembólia az egyik legrettegettebb szövődmény, amely gyakran teljesen váratlanul jelentkezik tünetszegény, amúgy jó prognózisú szívbetegeken. A szív belsejéből származó embólusok — mint az agyi inzultusok okai — jól ismertek, és egyre nyilvánvalóbb, hogy a cerebrális és retinális tranziens ischaemiás attackok (TIA) legfőbb okai is ezek. A szerzők a fentiek ismeretében elhatározták, hogy az ilyen betegeknél az echocardiographiás vizsgálatot rutinszerűen elvégzik. Az echocardiographia — mint non-invasív technika —, tekintélyes anyagi befektetést és jól szakképzett kardiológust igényel a leletek megfelelő interpretálásához, és a készülék szakszerű kezeléséhez.

A cikk szerzői az echocardiographia diagnosztikus hasznát vizsgálták, és arra kerestek választ, hogy mennyiben nyerhetők új információk a TIA-s betegek eredményesebb kezelése érdekében. A londoni National Heart Hospital non-invazív laboratóriumában 1982. és 1985. között 200 olyan cerebrális vagy retinális TIA-ban szenvedő beteget vizsgáltak meg, akiknél a neurológiai góctünetek 24 óránál nem régebben léptek fel.

78 beteget a fenti kórházból, a többit más neurológiai centrumokból kértek vizsgálatra, amely a pontos anamnesis felvételéből, fizikális vizsgálatból, 12 elvezetéses EKG és mellkas-rtg elvégzéséből állt. Egyik betegnek sem volt korábban ismeretes cerebrovascularis betegsége.

Az M-mode és keresztmetszeti 2D echocardiogrammokat Hewlett—Packard phased array készüléken (77020 A modell) készítették 3,5 vagy 5 mHz-es transducerrel. A komplett echocardiographiás vizsgálat a parasternalis, subxiphoid, suprasternalis és csúcsi felvételi irányokat is tartalmazta, melyeket rutinszerűleg 12,7 mm-es képmagnószalagra rögzítettek a későbbi elemzés céljára.

106 esetben kóros eltérést találtak már a fizikális vizsgálattal, vagy a mellkas-rtg-en és EKG-n, vagy mindháromban — billentyűhiba lehetőségét vetve fel —, amelyet az echocardiographia minden esetben megerősített.

Egyszer sem fordult elő, hogy vitiumot, vagy mitrális prolapsust kizárólag echóval diagnosztizáltak

volna, és a beküldő orvos ne jelezte volna előre ezek fizikális jeleit.

Az anamnesis és az EKG alapján 23 esetben koszorúsér-betegséget találtak, és bár kettőnek ezek közül bal kamrai thrombusa, hétnek aneurysmája volt, 16 betegnél normál echocardiogrammot kaptak.

6 esetben a TIA hátterében cardiomyopathia, 1 betegnél bal pitvari myxoma, 6-nál endocarditis és 17 esetben beültetett műbillentyű állt. Ebből a csoportból egy beteg esetében az aorta billentyűn echocardiographiával tömegesebb felrakódás volt gyanítható a TIA mögött, s ennek alapján exploratív thoracotomiára került sor, ahol az aorta billentyűn kórosat nem találtak.

20 beteg hypertoniás volt, ezek közül 9-nek egyáltalán nem lehetett bal kamra hypertoniát kimutatni. A további 94 betegnél kórosat sem fizikális vizsgálattal, sem EKG-val, sem a mellkas-rtg-nel nem lehetett találni. Ebből a 94 esetből 93-ban az echocardiographia is normál leleteket adott, kivéve egy esetet, ahol a mitralis billentyű nyeles papillomájának lehetősége vetődött fel, ami később szövettanilag igazolódott is.

Azoknál a betegeknél, akiknél diagnosztizált szívbillentyű hiba vagy beültetett műbillentyű (akár infektív endocarditissel, akár anélkül) ismeretes volt, az echocardiographia egyéb más kórosat nem mutatott, és a kezelés teljességgel a klinikumon alapulhatott. Ugyanígy, ha hypertonia volt az egyetlen kóros eltérés, az echocardiographia itt sem nyújtott több segítséget.

A coronaria-beteg csoportban az agyi embolizációk oka nyilvánvalóan a bal kamrai aneurysma, illetve az intracavitalis thrombusok. Ezek között minden beteg korábban myocardiális infarctust szenvedett el és cardiomegaliája lett.

Az echocardiographia rutinszerű alkalmazása az olyan TIA-s betegeknél, akiknél klinikailag szívbetegségre gyanú sincs — komoly klinikai dilemmát képez, azonban abban egyetértenek, hogy az 50 évnél fiatalabb TIA-s betegeknél mégis érdemes elvégezni.

Az ilyen vizsgálatoknál nyerhető diagnosztikus segítség igen alacsony (0,5%), és a vizsgálat költséges is, azonban szembe állítva egy fiatal beteg cerebrovascularis történésének teljes kezelési költségével és a beteg állapotának gyorsabb javítási lehetőségeivel, minden egyes újonnan kiderülő echocardiographiás információ segítséget nyújthat.

Hőgye Márta dr.

Családon belül jelentkező dilatációs cardiomyopathia eseteinek ismertetése. Schräder, R. és mtsai (Abteilung für Kardiologie des Zentrums der Inneren Medizin und Zentrum der Pathologie am Klinikum der Universität, Frankfurt/Main): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 377.

A hypertoniás cardiomyopathia gyakori elváltozás, közismert egy családon belüli többszörös előfordulása. Ritkán tapasztalni a cardiomyopathia dilatációs formáját — korábbi elnevezésén congestiv cardiomyopathiát —, amire szintén a familiaris megjelenés a jellemző.

A szerzők gondosan felsorolják azon elődöket — akik ha néhány esetről is —, de közleményt írtak e ritka kórképben szenvedő betegekről.

Saját munkájukban két különböző család két-két fiútestvérének esetét ismertetik, akiken dilatációs cardiomyopathia volt bizonyítható. Az egyik testvérpáron fiatal felnőtt korban kezdődtek a panaszok, míg a másik kettőn az ötvenes évek után. Érdekes módon, mind a négy esetben a kezdeti tünetek az AV-blockok, majd a szárblock állandósulása volt. Ezt követte a fizikai teljesítőképesség csökkenése, majd cardialis decompensatio tüneteinek állandósulása. Az utóbbi miatt egy beteg korán elhunyt, míg a másik három megfelelő kezelés mellett aránylag jó állapotban tartható.

A gyakori ellenőrzés és kezelés során elsősorban a különféle dysrhytmiákat kellett megszűntetni, továbbá digitalis-szal, diureticumokkal, vasodilatator-kezeléssel a keringési elégtelenség kialakulását igyekeztek megakadályozni.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy a kórismét invasív és biopsiás vizsgálatokkal lehet felállítani. Az elvégzett EKG-vizsgálatok kamrahypertoniára utaltak.

A szívkatéterezés során minden esetben bizonyítható volt elsősorban a bal kamra végdiastolés térfogatának növekedettsége, továbbá az erősen hypertrophizált hypokinetikus bal kamra.

A koszorúerek minden esetben tágultak voltak és arteriosclerotikus elváltozásokat nem észleltek. (Utóbbit az egy elhunyt boncolási lelete is igazolta.)

A szívkatéterezés eredményeit táblázatban részletesen ismertetik. Az elvégzett biopsiák alapján, jellemző volt a szívizomsejtek hypertoniás elváltozása degeneratív jelenségek nélkül, továbbá az interstitialis fibrosis.

Az egy családon belül, több családtagon előforduló dilatációs cardiomyopathia pontos genetikai és biokémiai okai nem ismeretesek ma sem.

A korai kórismét — gyanú esetén — a biopsia elvégzése egyértelműen igazolja.

Udvardi György dr.

Szívfunkciós vizsgálatok doxorubicin és egyéb anthracyclin terápia alatt. Grille, W. és mtsai (II. Med. Universitätsklinik, Kiel): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1134.

A doxorubicin és a jelenleg alkalmazott egyéb anthracyclin-analógok akut és szubakut mellékhatásai (kontraktilitás-csökkenés, repolarizáció zavarai, aritmiák, toxikus myocarditis) ritkák, a kezelés kezdeti szakában jelentkeznek, a kumulatív összdózistól függetlenek, de többnyire nagy, egyszeri dózissal kapcsolatosak és általában reverzibilisek.

A krónikus kardiotoxikus mellékhatások gyakoribbak, hetekkel, hónapokkal később lépnek fel, dózis-dependensek (550 mg/m² feletti összdózis) és irreverzibilisek, prognózisuk infauszt. A klinikailag dilatációs típusú cardiomyopathia alapját fokális sejtdegeneráció képezi. A doxorubicin-cardiomyopathia korai felismerése rendkívül fontos, de nem megoldott probléma. A bal kamra funkció vizsgálatára kidolgozott non-invazív metodikák használhatóságát e tekintetben nem egyértelműen ítéli meg az irodalom.

A *systolés időintervallumok* és az ebből számított korrigált paraméterek a korai felismerés szempontjából nem eléggé érzékenyek, nem eléggé specifikusak és rosszul reprodukálhatók.

Az *M-mode-echokardiográfia* a klinikai, röntgen-morfológiai, valamint elektrokardiológiai módszerekkel szemben jelentős javulást hozott. A globális bal kamra funkció jellemzésére használt paraméterek: a circumferentialis roströvidülés mean/VCF) és az átmérő csökkenés (fs) jól reprodukálható értékeknek bizonyultak. A kezelés során elegendőnek látszik az átmérő-rövidülés rendszeres vizsgálata. Az echokardiográfiás módszer hátránya, hogy megbízható eredményt csak több feltétel egyidejű fennállása esetén nyújt, de ez nem minden esetben biztosítható.

A *kétdimenziós echokardiográfia* paraméterei (volumen-viszonyok, ejekciós frakció) jól korrelálnak az invazív vizsgálatok eredményeivel. 10%-nál nagyobb változás a paraméterekben szignifikánsnak tekinthető.

A *radionuklid-ventrikulográfia* napjainkban a bal kamra funkció érzékeny vizsgáló eljárásává fejlődött. A vizsgálat informatív értékét regionális kontraktilitási zavarok nem korlátozzák. A bal kamrai térfogatok és az ejekciós frakció nyugalomban és terhelés alatt egyaránt vizsgálhatók. Többszörösen bebizonyosodott, hogy az ejekciós frakció csökkenése doxorubicin terápia alatt érzékeny indikátora a toxikus dilatációs cardiomyopathia kifejlődésének. 38 doxorubicinnal kezelt betegen végzett endomyocardialis biopsia alapján összefüggést találtak az ejekciós frakció csökkenése és a patológiai elváltozások súlyossága között. A módszer érzékenységét a terhelés növeli: 6 betegnél az ejekciós frakció nyugalomban még normális volt, csak terhelésre csökkent. A módszer hátránya a sugárterhelés (bár ez csekély), a nagy technikai felkészültség, a magas költségek, ame-

lyek miatt tetszés szerinti gyakorisággal nem ismételhető, szemben az echokardiográfiával.

A doxorubicin kardiotoxikus mellékhatásának időben történő felismerése tervszerű tevékenységet igényel. A kezelés megkezdése előtt fel kell mérni a kardiológiai statust, beleértve az echokardiográfiát, lehetőség szerint a ventrikulográfiát is. A rizikófaktor mentes betegek echokardiográfiás kontrollja a kezelés utolsó szakában sűrűsödjön. A kumulatív dózis ne haladja meg a 450 mg/m²-t. Rizikófaktorként értékelendő a már melevő szívbetegség, a 70 év feletti életkor, a mediastinum besugárzása, egyéb, potenciálisan kardiotoxikus szerek egyidejű alkalmazása, valamint 550 mg/m² feletti kumulatív doxorubicin dózis. A rizikófaktor(ok)-kal rendelkező betegen minden újabb doxorubicin dózis előtt echokardiográfiás vizsgálat is végzendő. Bal kamra funkció romlására utaló jelek esetén a terápiát meg kell szakítani. Ha a kezelést 450 mg/m² kumulatív dózis felett is folytatják, az echokardiográfiás kontroll negativítása esetén minden egyes dózis előtt terheléses radionuklid-ventrikulográfiát is végezni kell.

Brenner Ferenc dr.

A miokardium enzimhisztokémiai vizsgálata hirtelen halál eseteiben. Vihert, A. M., Cserpacsenko, N. M.: (Moszkvai Kardiológiai Központ, Moszkva, Szovjetunió): Arkh. Pat. 1985, *47*, 29.

A szerzők a szívizom enzimaktivitását tanulmányozták hisztokémiai módszerekkel olyan esetekben, ahol makroszkópos vagy fénymikroszkópos elváltozás nem volt kimutatható. A szukcinát dehidrogenáz, laktát dehidrogenáz, béta-oxibutirát, alfa-glicerofoszfát, glukóz—6—foszfát dehidrogenáz, NAD-diaforáz, és foszforiláz aktivitásának vizsgálata során a béta-oxibutirát és laktát dehidrogenáz aktivitásnövekedését találták. A többi enzim aktivitása a kontroll csoportnál mért értékekkel volt azonos. A szerzők szerint fenti eltérések a szöveti katekolamin fokozódás nyomán létrejött zsírsav és tejsav-szinttel állhatnak összefüggésben. A leírt területek 80%-ában az iszkémiás terület a kamrák közötti részre lokalizálódott, ahol foszforiláz aktivítás is kimutatható volt. Ezeken a területeken a szerzők szerint az artériák kontrakcióját az iszkémia idézi elő.

Ballagi-Pordány György
Balogh István dr.

Intravénásan adott rekombinációs szöveti típusú plazminogén aktivátor és streptokinase hatásának összehasonlító vizsgálata. Verstraete, M. és mtsai: Lancet, 1985, *1*, 842.

Az akut myocardialis infarctusos betegek intravénás streptaseval történő thrombolytikus kezelése elsősorban a vérzéses szövődményektől való félelem, pirogén és allergiás reakció veszélye miatt nem terjedt el szélesebb körben. Ezzel szemben a szöveti típusú plazma aktivátor (rt—PA) thrombolytikus dózisban sem állatkísérletekben, sem emberen nem járt szisztémás fibrinolysissel, vagyis a véralvadék szelektivitása a streptase és az urokinase ilyen hatásánál kifejezettebbnek bizonyult.

A szerzők egyszer vak kísérletben hasonlították össze angiographiával igazolt coronaria elzáródásban az intravénás humán rt—PA + heparin és streptokinase + heparin hatását és e mellékhatások előfordulását.

64 betegnek adtak 0,75 mg rt—PA-t (testsúly-kg, 90 perc alatt, míg 65 beteg 1 500 000 IU streptokinaset kapott, 60 perc alatt. A két csoportban a kórházi mortalítás azonos volt. Vérzés és más komplikációk az rt—PA-val kezelt csoportban ritkábban fordultak elő. A kiindulási értékekhez viszonyított szérum fibrinogen-szint közvetlenül az infúzió befejezésekor az rt—PA csoportban 61±35%, a streptaseval kezeltek esetében 12±18% volt. Ugyanakkor a fibrinogen degradációs termékek szérumszintje az rt—PA kezeltek esetében 4,5%, a streptokinase-csoportban 30% volt. Az eredmények azt igazolják, hogy az rt—PA szisztémás fibrinolytikus hatása sokkal gyengébb, alvadék specifikus szelektív thrombolytikus hatása van.

A kezelés után megismételt coronarographiás vizsgálatok a két szer thrombolytikus aktivitásban nem mutattak különbséget, csak az rt—PA szisztémás hatása volt enyhébb.

Schmidt János dr.

Az akut szívinfarktus késői prognózisa intrakoronáriás thrombolízis-kezelés után. Schwarz, és mtsai. Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1494.

Akut transzmurális infarktus (a. t. i.) eseteiben koszorúérbe adott streptokináze 70—80%-ban megnyitja a thrombotizált eret. Mégis a hatékonyságáról nem egységesek a vélemények, különösen a túlélésről kevés a meggyőző adat. 120 a. t. i. esetében ezt a kérdést igyekeztek megvilágítni a szerzők. Csak olyanok szerepeltek, akiknek kezelését a tünetek fellépte után 6 órán belül elkezdhették. Az infarktus kiterjedését a terápia előtt és után Thallium — 201 scintigraphiával mérték. A 3 csoportba sorolt betegek közül az első két csoport tagjai hozzájárultak az invazív vizsgálatokhoz és kezeléshez, a harmadikba tartozók nem.

Az 1. csoport 66 betegénél történt coronariographia az előzetes iv. streptokináze-kezelés után, majd az elzárt koronáriába is adtak maximálisan 200 000 E streptokinázét. E csoport tagjainál minden esetben helyreállt a reperfúzió. A 2. csoport 26 tagjánál sikertelen volt a thrombolízis. Nagyfokú restenosis miatt később az 1. csoport 19 betegénél ballonkatéterrel tágítottak, 12-nél pedig bypass műtét történt. Ugyanígy a 2. csoportban 2 tágítás és 4 bypass történt. A 3. csoport minden tagja csak konzervatív kezelést kapott.

Szignifikánsan bizonyítható volt, hogy az eredményes thrombolízis hosszabb túlélést biztosít, az idős kor rontja a prognózist. A szerzők végül hangsúlyozzák, hogy kontroll csoportot etikai és jogi szempontok miatt nem szerveztek.

(Ref.: Ez a közlemény sem győz meg arról biztonsággal, hogy az 1. csoport tagjai a túlélést a thrombolízisnek köszönhették, hiszen éppen az első csoport tagjainál 31 esetben még utólag is komoly beavatkozás történt.) *Máté Károly dr.*

Tüdőgyógyászat

A tuberkulózis visszaszorulásának kockázata. G. Forschbach: Prax. Klin. Pneumol. 1985, *39*, 444.

A Neoteben felfedezője, Domagk 1953-ban azt jósolta, hogy a tuberkulózis négy éven belül eltűnik. Később ezt mások 1978-ra tették. Ezek a várakozások nem valósultak meg. 1983-ban az NSZK-ban számos ismert tbc-s beteget kezeltek és újakat ismertek fel. A népesség 30—40%-a residuum-hordozó, ők biztosítják a betegség fennmaradását. Az új betegek száma 1983-ban 31,9 százezrelék volt. Ez az előző évekhez viszonyítva kétségtelen csökkenést jelent. A 2020-as évre azt remélik, hogy a fejlett ipari országokban az új megbetegedések száma 1 százezrelék alá esik. Ezek az eredmények azonban bizonyos kockázatot is rejtenek. Ugyanis a harmadik világban a betegek száma nem csökken, sőt helyenként emelkedik. A menekült és emigráns csoportok behurcolják a betegséget, a turisták pedig megfertőződhetnek. Az NSZK-ban az új betegek száma kétszeres a külföldiek között a hazaiakhoz viszonyítva. Még kedvezőtlenebb a helyzet a gyermekek körében és az extrapulmonális tuberkulózisnál.

Úgy tűnik, hogy a fejlett országokban hamarabb halnak ki a tuberkulózishoz értő orvosok, mint maga a betegség. Az általános orvosok bizonytalan panaszok esetén nem gondolnak tuberkulózisra, ez irányban nem végeztetik el a szükséges vizsgálatokat. Így csak későn jutnak diagnózishoz. Ilyenkor már a betegség súlyos, hosszú gyógykezelést igényel. A fel nem ismert beteg hosszú ideig fertőzi környezetét. A képzés és a tapasztalat hiányai miatt az orvosok nem ismerik a betegség korszerű gyógy-

kezelését, a megfelelő gyógyszerkombinációkat, a gyógyszerek adagolását, mellékhatásait és interakcióit. Szélsőséges példákat említ az irodalomból, mely szerint az orvos gyógyszerkombinációt kívánt alkalmazni, egyidejűleg 3 különböző nevű gyógyszert adagolt, azonban mind a három csak isoniazidumot tartalmazott. Sokan nem ismerik a különbséget a tuberculin és a BCG között. Egy szakorvostól általános orvos kollégája arról érdeklődött, hogy a tuberculin okozhat-e fertőzést stb.

A tuberkulózisban szenvedő betegek szervezett, állami jellegű felkutatása, gyógykezelése, ellenőrzése, a megelőző és járványügyi intézkedések végrehajtása bizonytalan. Az erre a célra létehozott, egykor kiválóan működő rendszer nehézségekkel küzd. A tüdőszűrő vizsgálatokat megszűntették. Előfordul, hogy még helyi endémia esetén sem teszik meg a szükséges intézkedéseket. Az orvosok megfeledkeznek bejelentési kötelezettségükről. A kanadai Ontario tartományban, amint a tuberkulózis előfordulása 8,6 százezrelékre esett vissza, minden felkutató és megelőző tevékenységgel felhagytak. Ez azt eredményezte, hogy ott az aktív betegek tizede meghal tuberkulózisban.

A laikus mindenütt azt hallja, hogy a betegséget leküzdöttük. Tüneteit nem ismeri, és nem is fél azoktól. Ha mégis megbetegszik, megérti, hogy betegesége fertőző, veszélyes és sürgős kezelést igényel. Azonban azt már nehezen fogja fel, hogy a gyógykezelés miért olyan hosszas, még kevésbé azt, hogy az orvos még a gyógykezelése alatt keresőképesnek nyilvánítja. Amint a gyógyszerek hatására a panaszok megszűnnek, megszűnik a beteg együttműködési készsége is.

A társadalom ezekkel a betegekkel szemben elutasító. A fertőzéstől való, ősi, meghaladott félelmek a nyilvánosság hiányos tájékoztatását bizonyítják. A tömegtájékoztatási eszközök a betegség számszerű visszaszorulásáról számolnak be. Annál nagyobb a felháborodás és az ijedelem, amikor egy-egy kezeletlen fiatal beteg haláláról adnak hírt. Bármilyen szomorú ez, arra alkalmas, hogy felhívja a lakosság figyelmét, hogy tuberkulózis még van.

Mindebből következik, hogy az orvosnak tuberkulózisra is gondolnia kell. A központi intézkedéseket, az orvosok ilyen irányú továbbképzését, a laboratóriumi vizsgálati lehetőségeket fenn kell tartani. Ugyancsak a szűréseket, különösen a rizikócsoportokban.

Botrány, hogy a harmadik világban milliók szenvednek olyan betegségben, amely jól gyógyítható. A nemzetközi intézkedéseket és a pénzügyi támogatást mind nehezebb ennek gyógyításához elérni.

Ehhez viszonyítva a fejlett ipari országok helyzete jó, ez azonban a vázolt járványtani kockázatra vezet.

Tánczos Géza dr.

A tbc elleni küzdelem Hollandia keleti bányavidékén. Elisabet Cerda: Ned. Tijdschr. Geneesk. 1985, *129*, 1005.

A ritka betegséggé vált tbc diagnózisa gyakran késedelmes, ez fokozza az alacsony fertőzöttségi prevalenciájú környezet veszélyeztetettségét és tbc-epidemiákhoz vezethet. A holland 18 éveseknek csak 1%-a tuberkulin pozitív. A profilaktikus INH-kezelés elmaradása esetén a fertőzött kontaktok 15%-nál várható 2 éven belül aktív tbc. A kontakt-vizsgálatoknál gyűrű-elv szerint járnak el: az első gyűrűbe a család és a beteg háznépe tartozik, a másodikba a távolabbi család és a barátok, a harmadikba a munkatársak és ismerősök. A 45 évnél fiatalabbaknál a vizsgálat tuberkulin próbából áll, a 19 évnél idősebbeknél ernyőkép értékelése is megtörténik. Negatív Mantoux-próba esetén 8 hét múlva megismétlik a próbát az időközben bekövetkezett tuberkulin konverzió, azaz a legfrissebb fertőzés felderítése céljából. A délkeleti bányavidék (Limburg) 1981—82 között tbc-incidenciájának több mint felét 4 késve diagnosztizált üreges tüdőgümőkóros kontaktjai adták.

A nyílt gümőkóros vendéglős nem működött együtt a gondozóval, vendégeinek névsorát csak a körzeti orvos segítségével lehetett összeállítani. A háznépben 2 Mantoux-pozitivitást, és 1 primo tbc-t, 27 vendégnél 6 tuberkulin-pozitivitást és 1 primo tbc-t találtak. A vendéglős bezárja, majd eladja a vendéglőt, ismeretlen helyre távozik. Feltételezik, hogy 9 hónapon át szedte a gyógyszereket.

Egy év múlva ugyanabban a faluban egy tehergépkocsi-vezetőnél találtak nyílt tüdőgümőkórt. A beteg spontán előadja, hogy hetente 2—3-szor abban a vendéglőben kártyázott, melynek előző tulajdonosa a pletyka szerint tüdőbajos volt. A beteg, a háziorvos és a vendéglős segítségével a törzsvendégek névsorát sikerült összeállítani. 130 személy vizsgálata 34 fertőzött kiemeléséhez vezetett, 18-nál pozitív a Mantoux, 14-nél ismételt vizsgálat mutatta ki a konverziót, 2-nél találtak primo tbc-t. Mindez elkerülhető lett volna az első beteg környezetének hiánytalan vizsgálata esetén. 3 év távlatában a községben nem volt több tbc-kiemelés.

Egy disco tüdőgümőkórosnak bizonyult lemezlovasának kontaktjai már több gondot okoztak: esténként 200, hétvégeken 800 fiatal kereste fel a füstös-sötét discót. A betegnek felesége Mantoux-pozitív, a vendégek névsorát a beteg és a disco-tulajdonos lelkiismeretesen állították össze. 93 vizsgált közül (legtöbbjük 18—22 éves) 9-nél pozitív a Mantoux, 2 hónap múlva konvertáltnak bizonyul 13 személy, egyiküknél primo tbc-t is találtak. A környéki háziorvosokat felszólították, hogy panaszokkal jelentkező fiatalokat küldjék a gondozóba vizsgálatra. Közben híre terjed, hogy a helybeli kórházban 3 fiatalt vettek ápolásba tbc-s pleuritisszel. A regionális újság és rádió is hírt adott a történtekről. A pánik megelőzése céljából sajtótájékoztatást tartott a gondozó. Az iskolák, munkaközvetítő irodák, a katonai hatóságok együttműködésével 1813, főleg 16—20 éves fiatalnál végezték el a vizsgálatokat, ezek közül 118 Mantoux-pozitívot, 18 konvertáltat és 6 primo tbc-t találtak. Mind a 142 kiemeltnek a beteggel való kontaktusa bizonyított. A következő hónapokban a konvertáltak közül 2-nél primo tbc is jelentkezett és a katonai eü. szolgálat is talált 2 primo tbc-t. Két év óta nincsen újabb eset, mely ebből a fertőzési forrásból eredhetett.

A negyedik epidemia nyomjelzője egy 1 éve szolgáló katona, akinél sorozáskor még negatív volt a Mantoux-próba, de kiemelésekor már pozitív és pleuritise is van. Családja fertőzéstől mentes, de barátnője és annak nővére Mantoux-pozitív. A harmadik nővér csak később jelentkezett vizsgálatra, mert ápolónői iskolás lévén feleslegesnek vélte azt. BCG-t kapott, és részt vett a kötelező időszakos vizsgálatokon is. A diagnózis nála üreges tüdőgümőkór. A háznépből 4 bizonyult Mantoux-pozitívnak. A barátok között egy primo tbc-t találtak a katonánkon kívül. A második gyűrű 80 vizsgálatából 16 a Mantoux-pozitív és 3 a konvertált. További 4000 kontakt közül (kórházi személyzet és ápoltak) 4 aktív tbc-t, 125 Mantoux-pozitivitást és 4 konverziót találtak.

Tanulság: a hiányos kontaktvizsgálat újabb epidemiához vezethet, a vizsgálat eredményessége függ az érintettek, valamint a klinikus-, házi- és gondozói orvosok jó együttműködésétől.

Ribiczey Sándor dr.

Invasív diagnosztikus eljárások immungyengeségben szenvedők pneumoniájában. Höffken, G. és mtsai (Medizinische Klinik des Klinikum Steglitz der Freiden Universität, Berlin): Atemw. — Lungenkrkh. 1985, *11*, 374.

A szerzők immungyengeségben szenvedő 18 férfi és 8 nő pulmonalis infiltratuma etiológiájának tisztázása érdekében 26 bronchoscopos beavatkozást, 3 nyitott tüdőbiopsiát és 1 transtrachealis leszívást végeztek. A bronchofiberscopiát helyi érzéstelenítést alkalmazva, a kockázati tényezők figyelembe vételével bronchoalveolaris mosással (BAL), kefe- és transbronchialis biopsiával kombinálták. A

betegek életkora 14--84, átlag 49 év volt. Közülük 7 akut leukosisban, 4 Hodgkin- és non Hodgkin-lymphomában, 1 chronikus lymphatikus, 1 chronikus myeloid leukaemiában, 1 plasmocytomában, 3 membrano-proliferatív glomerulonephritisben, 3 interstitialis nephritisben, 1 vese-amyloidosisban, 1 Goodpasture-syndromában, 1 hörgőrákban, 1 AIDS-ban, 1 LED-ben és 1 cachexiában szenvedett. A 3 nyitott tüdő-biopsia mindegyik esetben eredményes volt, GMV-t, M. kansasii-t, Pneumocystis cariniit tudtak kimutatni. Bronchofiberscoppal 26-ból 18 beteg kórismézét sikerült biztosítani, melyekben gennykeltők, legionella, myobacteriumok, Aspergillus fumigatus (2 alkalommal BAL folyadékból kitenyésztve), Candida albicans játszottak szerepet. Négy, nem infekciós interstitialis pneumonitis állt fenn.

Szövődmény 8 esetben következett be: 1 ptx, 1 mediastinalis emphysema, 4 haemoptoe (30 ml-nél kevesebb) és 1 cerebrális eredetű görcsös állapot fordult elő. Egy betegen nyitott tüdőbiopsia után légzési zavar lépett fel, amely a halálért részben felelőssé tehető.

A szerzők vizsgálataik alapján úgy vélik, hogy a bronchofiberscopia kielégítő szenzitivitása és alacsonyabb számban jelentkező szövődményei miatt, előnyt élvez a nyitott tüdőbiopsiával szemben, immungyengeségben szenvedő betegek tüdőinfiltrátuma eredetének tisztázásában. Ezáltal a felállított kezelési terv megerősítést nyerhet vagy szükség szerint módosítható.

Barzó Pál dr.

A globális légzési elégtelenség kezelése. Marx, H. H. (Medizinische Klinik im Diakonissenkrankenhaus, D—7000 Stuttgart 1.): Münch. med. Wschr. 1985, *127*, 1010.

Légzési elégtelenségben broncholyticumokkal, antibioticumokkal, kortikoidokkal és digitális készítményekkel korlátozott fokú terápiás eredmény érhető el. Magas rezerv alkáliérték (BE>5 mmol/l) esetén carboanhydrase bénító acetasolamiddal (Diamox, Fonurit), ez az állapot úgy alakítható, hogy metabolikus acidosissal kombinálódjék, és így fix savak megkötése révén, a CO_2 a vérből legalább részben eltávozzék. Néhány éve a tartós O_2-belélegeztetés új helyet foglalt el a hypoxia kezelésében, mindenekelőtt az ún. O_2-dúsítók kifejlesztésében, és a respirátorok alkalmazásának javallatait jelentősen háttérbe szorította. A tartós O_2 inhalatio is veszélyeket rejthet magában, mivel 40 térf.% feletti O_2-töménység légzésdepresszív hatású, és ezért hypercapnia fejlődhet ki. Amennyiben a pCO_2 a 70 torr-t meghaladja, nagyfokú agyi értágulat és nyomásfokozódás jön létre. Az O_2-dúsító készülékek előnye, hogy használatuk egyszerű, ezért otthon is alkalmazhatók. Alkalmazásuk a reaktív polyglobulia és a pulmonalis hypertonia mérséklődését eredményezheti, amit számos, hosszú időn át végzett megfigyelés igazolt.

A megszokott légzési analeptikumok mint az amiphenazol (Daptazile) által létrehozott légzésstimuláció, amelynek az emelkedett pCO_2 csökkentése lenne a célja, nem nyújtott kellő eredményt. Az utóbbinak az adagolási nehézségek mellett a gyógyszer hatására megnövekedett, a bevitt oxigénnel nem kompenzálható légzési munka szab korlátokat. Franciaországban néhány éve az almitrint (Vectarion) egy újabb, az alveolaris ventilatiót, ill. a ventilatio-perfusio viszonyt kedvezően befolyásoló készítményt alkalmaznak. Ennek napi adagja 2×100 mg per os. Hatását a glomus caroticumra és az aorta chemoreceptoraira fejti ki. Főként a hypoxiát befolyásolja kedvezően, és adása esetén tartós lélegeztetéskor a hypercapnia és acidosis kifejlődése kevésbé veszélyeztet. Mivel nem közvetlenül izgatja a nyúltvelőben lévő légzőközpontot, érthetőnek tűnik az a megfigyelés, hogy az emelkedett pCO_2-szintet csak a betegek egy részénél mérsékli. A még viszonylag kisszámú vizsgálatok miatt az almitrinnel kapcsolatos észlelési eredményekből egyértelmű következtetéseket levonni nem lehet, ezért további tapasztalatok gyűjtésére van szükség.

Barzó Pál dr.

A szteroiddal kezelt tüdő-sarcoidosis gyógykezelési eredményének jóslása. Hollinger, W. M. és mtsai (Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia): Amer. Rev. Resp. Dis. 1985, *132*, 45.

A tüdő-sarcoidosis aktivitását hagyományosan a klinikai tünetek, a mellkas röntgenlelet és a légzésfunkció alapján állapítják meg. Ezek a módszerek azonban pontatlanok annak a jóslására, hogy melyik betegnek romlik folyamatosan, vagy gyógyul meg spontán, kezelés nélkül az állapota. Sarjadzásos tüdőbetegségről lévén szó, ami egymagvú sejtes alveolitissel kezdődik, újabban jelentőséget tulajdonítanak olyan eljárásoknak, amelyekkel a gyógykezelés előtt az alveolaris aktivitása és a tüdőfunkció rosszabbodása megjósolható. Ilyen módszer a hörgő-alveolaris mosófolyadék elkülönítő sejtszáma, a ^{67}Ga tüdőpásztázás és a vérsavó angiotensin-fordító enzimszint.

A szerzők 1981 június és 1984 február között átlag 38 éves 21 tüdő-sarcoidosisos betegen, 14 nőn és 7 férfin, akik közül 3 fehér, a többi fekete volt, végezték el ezeket a vizsgálatokat. 15 beteg sohasem, 4 beteg a vizsgálat előtt 19 hónapon át nem kapott szteroidot, 2 beteg pedig 2 hónapon át naponta 10 mg prednisont szedett.

A kortikoszteroid-kezelés előtt és után megállapították a klinikai paramétereket, a tüdő röntgenleletét, a fokozott vitálkapacitást, az alveoláris térfogatra javított egylégzéses szén-monoxid diffúzió kapacitást, a hörgő-alveoláris mosófolyadékban a limfociták arányát, a ^{67}Ga tüdőpásztázást és a vérsavóban az angiotensin-fordító enzimszintet. Az első értékelés után 18 beteg naponta, 3 beteg pedig másodnaponta 54 mg prednisont szedett, átlag 155 napon át.

A klinikai paraméterek közül a nehézlégzést annak súlyossága szerint 0-tól 5 ponttal, a tüdő röntgenleletét a sarcoidosis súlyos volta szerint 0-tól 3 ponttal, a légzésfunkciós próbák közül a teljes tüdőkapacitást és a szén-monoxid diffúzió kapacitást 0-tól 5 ponttal, a fokozott vitálkapacitás kell-értékét 81%-nál nagyobb érték esetén 0 ponttal, 66—80% között 1 ponttal, 51—60% között 2 ponttal, 50%-nál kisebb érték esetén 3 ponttal; mindezeket együtt 0-tól 16 ponttal értékelték.

A hörgő-alveoláris mosást 100—200 ml normális konyhasó oldattal végezték. A visszaszívott folyadékot centrifugálták és annak az üledékéből festett készítményen megszámolták a limfocitákat; ezek aránya egészséges emberekben 22% alatt volt. Ezután ^{67}Ga-mal elvégezték a tüdőpásztázást, aminek a normális értéke 130 alatt, a vérsavóban az angiotensin-fordító enzimszint pedig 150 μ/ml volt.

A vizsgálatok értékelése után megállapították, hogy a szteroid-kezelés után 11 tüdő-sarcoidosisos beteg közül 10 olyan beteg fokozott vitálkapacitása javult, akiknek a hörgő-alveoláris mosófolyadékában a kezelés előtt 35%-nál több volt a limfociták száma. Ezzel szemben 10 olyan tüdő-sarcoidosisos beteg közül, akiknek a mosófolyadékában a kezelés előtt 35%-nál kevesebb volt a limfociták száma, 5 beteg javult, 5 betegnek pedig rosszabbodott az állapota. A szteroid-kúra után a klinikai paraméterek, a ^{67}Ga tüdőpásztázás értéke, a tüdőfunkció és a vérsavó angitensin-fordító enzimszintje némileg javult ugyan, azonban ezek sem egyedül, sem egymással kombináltan sem voltak képesek előre megjósolni a szteroid-kúra gyógyeredményét. A szteroid-kúra várható kedvező eredményét a kezelés előtt a hörgő-alveoláris mosófolyadékban a limfociták 35%-ánál nagyobb számából sikerült megjósolni.

Pongor Ferenc dr.

A bronchoalveoralis mosófolyadékban levő thromboxanok és prosztaglandinok. Immunszabályozás lehetősége szarkoidózisban. Baughman, R. P., Gallon, L. S., Barcelli, U.: Am. Rev. Resp. Dis. 1984, *130*, 933.

A prosztaglandin és a thromboxan az arachidonsav ciklogenáz

(AACM) metabolitjai közé tartozik, amelyet a test minden szövete — az erytrocyták kivételével — termel. A szerzők azt feltételezték, hogy az AACM-nek szerepe lehet az immunválasz kialakításában is. A thromboxan A_2 és a prosztaglandin a hypersenzitív reakciók mediátorai. A thromboxan B_2 és a 6-keto PGE_1 alfa, valamint a thromboxan A_2 és a prosztaciklin menynyiségét aktív pulmonális szarkoidózisban szenvedő és egészséges egyéneknél vizsgálták.

A vizsgált betegek átlag életkora: 35,8 év volt (27—55 év); 8 nő, 3 férfi. A kontroll csoportban 7 nem dohányzó egyén volt normális laboratóriumi eredményekkel. A vizsgált betegcsoportban 7 betegnél súlyos alveolitist találtak, és a hörgőmosófolyadékban ennek megfelelően 15%-kal magasabb lymphocytózist észleltek. A normál csoportban (kontroll) a mokrofágok a sejtek 93,6%-át alkották, míg a szarkoidózisos csoportban a makrofágok aránya 65%-ra csökkent. A szarkoidózisos csoportban mérték a bronchoalveolaris mosófolyadékban lévő thromboxan mennyiségét, és ezt a különbséget szignifikánsnak találták. Ezután a betegeket napi 40 mg prednisolonnal kezelték két hónapon át, de a thromboxan mennyiségében nem találtak változást a kezelés után sem.

Vizsgálataikból azt a következtetést vonták le, hogy normál egyéneknél és szarkoidózis fennállása esetén is csak kis különbség mutatható ki a prosztaglandin szekretált mennyiségét illetően. Szarkoidózis fennállása esetén viszont a perifériás vérben a lymphocyták száma és a PGE-szekréció a monocytákban megnő, ez pedig a normális celluláris választ blokkolja. Indometacin-kezelés — amely prosztaglandin inhibitor — anergiás szarkoidózisos betegnél késlelteti az immunválaszt. A szteroidok hatásukat a prosztaglandin-szintézisre a foszfolipáz A-n keresztül fejtik ki. Hosszú időn át történő szedéskor hatásukra sok esetben javul a pulmonális funkció. A PGE a szerzők tapasztalatai alapján nagyfokú immunszuppresszív hatással bír a granulomák számának csökkentésére. Aktív pulmonális szarkoidózisban a lymphocyták alveoláris térbe történő áramlásával a PGE működése fokozódik, majd ezáltal a granuloma átalakul.

Popovics Zsuzsanna dr.

A prostaglandinok és a thromboxanok jelentősége a hörgő-alveoláris mosófolyadékban: immunszabályozó lehetőségük sarcoidosisban. Baughman, R. P. és mtsai (Department of Internal Medicine, Pulmonary and Renal Division, University of Cincinnati Medical Center, Cincinnati, Ohio): Amer. Rev. Resp. Dis. 1984, *130*, 933.

Az arachidonsav ciklogenázok: a prostaglandinok és a thromboxanok természetesen jelen lévő, helyileg hatékony hormonok, amik az érett vörösvérsejtek kivételével a szervezet bármelyik szövetében termelődnek. A prostaglandinok képzésének és lebontásának fő szerve a tüdő. Különböző ingerekre termelődnek, szerepük azonban egyelőre bizonytalan. Valószínűleg részt vesznek az immunválasz keletkezésében. A prosztaglandin-E immunszabályozó hatású, gátolja a T-limfociták felhalmozódását és a makrofágok sejtkárosító hatását. Feltevés szerint sarcoidosisban az elnyomó limfociták nagy mennyiségű prostaglandin-E kiválasztására képesek, ami a környéki vérben allergiás érzéketlenséget okoz. A thromboxan A_2 pedig a prostacyclinnel együtt a túlérzékenységi reakciót közvetíti. Kimutatásukra a hörgő-alveoláris mosófolyadék alkalmas.

Vizsgálataikat szövettani vizsgálattal és igazolt 11 aktív sarcoidosisos betegen végezték, akik átlag 35,8 évesek voltak, és közülük 8 nő, 8 fekete és 4 dohányzó volt. A kontroll csoportban átlag 32,4 éves, 7 nem dohányzó egészséges férfi szerepelt.

Az egészségesek hörgő-mosófolyadékában átlag 554/ml sejtet találtak. Ezek 93,6%-a makrofág volt. A sarcoidosisos betegek hörgő-mosófolyadékában a sejtek száma átlag 2,316/ml-re emelkedett. Ezek 65%-a makrofág, 30,8%-a pedig limfocita volt.

Mennyiségi vizsgálatokkal nem találtak összefüggést az egészséges emberek és a sarcoidosisos beteg hörgő-mosófolyadékában milliliterenként a prostaglandin-E tartalmában.

Ezzel szemben pozitív volt a kapcsolat a sarcoidosisos betegek hörgő-mosófolyadékában található limfociták száma és milliliterenként a prostaglandin-E és a prostacyclin mennyisége között. A thromboxan ezt az összefüggést nem mutatta.

A sarcoidosisos betegeket 2 hónapon át naponta 40 mg prednisonnal kezelték, amire a betegek klinikai állapotával párhuzamosan mind vitálkapacitásuk, mind a hörgő-mosófolyadékban milliliterenként a prostaglandin-E értéke javult, a thromboxan-szint azonban változatlan maradt.

Pongor Ferenc dr.

A sarcoidosis incidenciája a Man sziget térségében. Parkes, S. A. és mtsai (Nobles Hosp. Douglas, Isle of Man): Thorax, 1985, *40*, 284.

A sarcoidosis (sarc.) valós incidenciájának megítélése nagyon nehéz. Több olyan tényező sorolható fel, mely az adatokat irreálissá teszi. A szerzők igyekeztek tanulmányukban ezeket a zavaró tényezőket kiiktatni. Egy jól körülhatárolt térségben, a Man-szigeten végeztek több éven keresztül prospektív epidemiológiai felmérést. *(Ref.:* A Man-sziget Anglia tartozéka, Észak-Anglia és Írország között fekszik az Ír-tengerben. Önkormányzattal rendelkezik. 588 km^2 területén nagyrészt mezőgazdálkodás folyik. Nagy idegenforgalmú hely.) A Man-sziget térsége jelentős előnyökkel rendelkezik epidemiológiai tanulmány számára. Szorosan körülhatárolt, állandó 60 000 lakost számláló sziget. Egyetlen centrálisan szervezett egészségügyi intézménye van, egységes egészségügyi jelentési rendszerrel. A központi intézet nagyon jól együttműködik a 32 általános orvossal.

A tanulmány célja, hogy prospektív vizsgálattal meghatározza a sarc. valós incidenciáját több éven keresztül. Felismerték, hogy ehhez szükséges az általános orvosok segítsége. 1977 és 1983 között végezték megfigyeléseiket. A sarc. kórismézéhez a nemzetközi kritériumokat használták. Különös gondot fordítottak arra, hogy minden esetet felderítsenek, azokat is, akik csekély tünetekkel jelentkeztek a gyakorló orvosoknál. 1977 és 1983 között, hét éven keresztül 14,7‰ éves incidenciát találtak. Az előző tizenöt évben 1962—1976 között, amikor nem volt különleges törekvés, hogy valamennyi sarc.-os esetet felderítsék, 3,5‰ volt az éves incidencia. Ez utóbbi adat hasonló az Angliában közölt incidenciához. Véleményük szerint az erőltetett felkutatásnak köszönhető, hogy a tanulmány idején emelkedett a megbetegedések regisztrálása. A férfi és nő arány 1:1,2 volt, mindkét nemben 25 és 40 év között halmozódott a betegség. A betegek nagyobb része I. stádiumban került felismerésre. Jelentős volt az extrathoracalis érintettségek száma.

A szerzők jelen tanulmányuk alapján feltételezik, hogy a hivatalosan jelentett sarc.-os betegek nem tükrözik a valós megbetegedési arányszámot.

(Ref.: Több hasonló hazai megfigyelés azt sugallja, hogy a Man-szigeten elvégzett epidemiológiai vizsgálatból származó következtetések Magyarországra is érvényesek.) *Prugberger Emil dr.*

Gallium-67 scintigráfia, bronchoalveolaris lavage és pathológiás változások tüdősarcoidosisos betegeknél. Abe, S. és mtsai (First Dept. Intern. Med., School of Med. Hokkaido Univ. Sapporo, Japan): Chest, 1984, *85*, 650.

A szerzők 26 biopsiával igazolt nem kezelt tüdősarcoidosisos betegnél vizsgálták a ^{67}Ga scintigramot, a bronchoalveolaris lavage (BAL)-ban a lymhocyta-számot és a patho-morphológiai változásokat. Addig, amíg az I. stádiumban lévő betegeknél csak 43%-ban találtak el nem sajtosodó granulomát, ugyanezt a II. stádiumban lévőknél 80%-ban. A ^{67}Ga scan intenzitása és a granulomák gyakorisága kö-

zött egyértelmű korreláció állt fenn. Kevés kapcsolatot lehetett felfedni a rtg.-ológiai stádium és az alveolitis mértéke között. Magas fokú összefüggés mutatkozott azonban a BAL-ban található lymphocyta-szám és az alveolitis intenzitása között.

A szerzők eredményeikből azt következtetik, hogy a ^{67}Ga scintigráfia mindenekelőtt a granuloma kimutatására, míg a BAL-cytológia a lymphocyta-szám nagysága az alveolitis fokába nyújt betekintést.

Prugberger Emil dr.

A tüdő primer immunocytomája: a bronchoalveolaris mosás (BAL) diagnosztikus értéke. Weynants, P. és mtsai (Hôpital Edouard Herriot, Lyon): Thorax 1985, *40*, 542.

A tüdő lymphomái a tüdő összes malignus megbetegedéseinek kevesebb mint 1%-át alkotják. Ezek rendszerint igen differenciáltak, B-típusúak és monoclonalis immunglobulint termelnek.

A szerzők bemutatják 69 éves nőbetegüket, akinek jobb tüdejében, az alsó lebeny anterior segmentumában, levegőbronchogrammal járó infiltrátum jelentkezett. Ez két hónapon át változatlan maradt. A mellkas rtg-vizsgálatát lázas állapot, köhögés, mucopurulens köpet ürítése tette szükségessé. Fizikálisan a jobb tüdőbázis felett hallható néhány finom szörcszörejen kívül egyéb eltérést nem észleltek. Normális fehérvérsejtszám és szérum összfehérjeérték mellett az elektroforézis monoclonalis IgM globulint mutatott ki kappa típusú könnyű lánccal. Polyacrylamid gél elektroforézissel oligoclonalis IgG-t is felfedeztek. A szérum immunglobulin koncentráció a következő volt: IgM 5,4 (normális érték 0,7—3,73), IgG 6,6 (5,26—14,2), IgA 1,3 (0,6—2,91) g literenként. A látszólag normális hörgőből és az érintett tüdőterületről tűbiopsiával nyert anyagban érett lymphocytákból álló infiltrációt figyeltek meg. A BAL-folyadékban 444 (93% életképes) sejtet találtak: 44% lymphocytát, 5% plasmasejtet, 48% macrophagot, 2% neutrophilt és 1% eosinophilt. A lymphocyták nagysága és érettsége változatos volt. Az immunglobulin/albumin arány IgG-re, IgM-re és IgA-ra vonatkoztatva 10,23-szor, 8,25-ször, ill. 3-szor mutatkozott magasabbnak a BAL-folyadékban, mint a szérumban. Ez arra utalt, hogy az így nyert IgG és IgM a tüdőelváltozás helyén képződött. A BAL-folyadékban emellett monoclonalis IgM-et és oligoclonalis IgG-t észleltek.

A jobb alsó lebenyt eltávolították és szövettani vizsgálattal az anterior segmentumra korlátozódó, azt diffúze infiltráló, differenciált lymphoplasmocytás lymphomát diagnosztizáltak. A mononuclearis sejtek között mind kis lymphocyták, mind érett plasmasejtek előfordultak a lymphoma szövettani felépítésétől függően. A felső légutak, a csontvelő vizsgálata, valamint a hasi computer tomographia normális eredménnyel járt, tehát feltehető, hogy a lymphoma a tüdőből indult ki.

A tüdő primer immunocytomái között legyakoribb az IgM típus, de közöltek néhány IgG és IgA jelleggel bíró esetet is.

A BAL-folyadékban kialakuló lymphocytosis egyébként sarcoidosisban, tbc-ben, asbestosisban, silicosisban és hypersensitív, vagy radiatiós pneumonitisben megszokott.

A közlemény bizonyítani látszik, hogy a BAL-folyadék vizsgálata primer pulmonalis immunocytomában is alkalmas lehet a tumor és az azt alkotó sejtek verifikálására, valamint a daganat által helyileg termelt monoclonalis immunglobulin kimutatására.

Barzó Pál dr.

Bronchoalveolaris lavage (BAL) lymphangitis révén tüdőbe terjedő adenocarcinomában. Fedullo, A. J., Ettensohn, D. B. (Rochester General Hospital, Rochester, New York 14 621): Chest 1985, *87*, 129.

A bronchoalveolaris mosás az intestitialis tüdőbetegségeket kísérő gyulladás kimutatásában segítséget jelent. Bizonyos pulmonalis kórképben — beleértve a granulomatosisokat, hypersensitiv pneumonitist, lymphoproliferatív kórképeket, az idiopathiás pulmonalis fibrosisok egy alcsoportját és néhány AIDS-es esetet — a BAL-folyadékban lymphocyta túlsúly tapasztalható.

A szerzők egy 58 éves orvoson végeztek bronchofiberscop segítségével bronchoalveolaris mosást és transbronchialis biopsiát hat héten át fennálló dyspnoe, száraz köhögés, valamint kóros rtg-árnyék miatt. Az utóbbit kétoldali interstitialis infiltratumok hozták létre hilusi lymphodenopathia nélkül. A tüdőbasisok felett szörcszörejek hallatszottak mindkét supraclavicularis árokban megnagyobbodott nyirokcsomókat találtak. A hasban, rectumban károsat nem tapintottak. A vérképben eltérés nem mutatkozott, a szérum angiotensin converter enzim nem emelkedett meg. A légzésfunkciós vizsgálat restrictiv légzészavar fennállását jelezte kifejezett hypoxiával. A diagnózis biztosítása érdekében jobb oldalon a középső lebeny hörgőn keresztül, 150 ml konyhasóval BAL-t végeztek. A visszanyert folyadékban $15{,}7\times10^6$ teljes sejtmennyiséget számoltak (normális érték: $6—10\times10^6$). Ezek 66%-át lymphocyták (norm. 3,7% ± 03), 32%-át alveolaris macrophagok (norm. 95,4%), 2%-át neutrophilek (norm. 0,9% ± 0,3) alkották. *(Ref.:* a normálisnak feltüntetett értékeket a szerzők saját tapasztalataik alapján adták meg). A hörgőváladékból mycobacteriumokat vagy gombákat sem mikroszkóposan, sem tenyésztéssel kimutatni nem tudtak. A hörgőváladékban és a BAL-folyadékban egyaránt tumorsejteket találtak. A transbronchialis biopsia kevéssé differenciált adenocarcinoma jelenlétére hívta fel a figyelmet a nyirokutakban. A primer tumort a legalaposabb kivizsgálással sem tudták felfedezni. Azon betegségek bármelyikének fennállását szintén nem lehetett bizonyítani, amelyek az eddigi ismeretek szerint a BAL-folyadékban lymphocytaszaporulattal járnak.

Feltételezhető, hogy a bemutatott esetben a BAL-ban meglevő lymphocytosis a gazdaszervezet gyulladásos válaszát képviselte a tumor interstitialis lymphogen inváziójával szemben. Ezek szerint a BAL-ban jelen levő lymphocyta felszaporodás aspecifikus reakcióként fogható fel és bizonytalan etiológia esetén biopsia szükségességére figyelmeztet. Amíg a BAL malignus daganatok lymphogen tüdőszórásaiban diagnosztikus hasznosságú, további kutatást igényel, hogy ezen betegek therapiájának vezetését illetően meghatározó lehet-e.

Barzó Pál dr.

Bronchoalveolaris lavage sarcoidosisban. Chrétien, J. és mtsai (Inserm U—214, Clinique de Pneumo — phtisiologie, Hôpital Laënnec, Paris): Respiration 1985, *48*, 222.

A bronchoalveolaris lavage (BAL)-t először terápiás célzattal alkalmazták asthmánál, bronchiectasiánál vagy cystikus fibrosisnál a képződő secretum eltávolítására. Alveolaris proteinosisban teljes tüdőmosást végeztek. Az elmúlt 15 évben nyert újraalkalmazást fiberoscopiával a diffúz tüdőbetegségeknél, mert az alveolaris mosófolyadék sejtvizsgálatára ad lehetőséget. A BAL sejtanalízisből következtetés vonható le a tüdő immunállapotára. A sarcoidosis gyakori kórforma, nagy klinikai jelentőséggel bír, és nehéz a kezdeti klinikai, radiológiai leletek alapján előre kórjóslatot adni.

A szerzők az elmúlt 10 évben 2200 BAL-vizsgálatot végeztek, amelynek 54%-ában 1188 esetben sarcoidosis volt a kórisme. Ezekből 257 olyan esetet gyűjtöttek ki, akiket legalább 3 éven át követni tudtak. Ebben a betegcsoportban 410 BAL-vizsgálat történt, 159-nél egy, 63-nál kettő, 21-nél három, 9-nél négy, 4-nél öt és 1 betegnél hat alkalommal. A vizsgálatokat olyan gyakorlati szempontok szerint értékelték, hogy milyen prognosztikai jelentősége van. A betegség kezdetén döntően befolyásolhatja a terápiás megfontolásokat, különösen kéreghormonokat illetően. Ha az első éven belül magas alveoláris lymphocytaszámot találtak, akkor nagyon komoly összefüggés mutatkozott, hogy két évig a folyamat regressiója nem indul meg, és így chronikussá válik. Másrészt a BAL alapvető információt ad a betegség

jobb megértéséhez, lehetővé teszi az immuncompetens sejtek és a tüdőben képződő solubilis faktorok analízisét. A BAL-nak diagnosztikus jelentősége is van, de önmagában véve nem specifikus.

Prugberger Emil dr.

Mellkasröntgen, szérum angiotensinconverting enzimszint, a vér és bronchoalveolaris lavage T helper sejtjeinek száma a prognózis megítélésében tüdő-sarcoidosisban. Rust, M. és mtsai (J. W. Goethe University Hospital, Frankfurt): Respiration, 1975, *48*, 231.

A tüdősarcoidosis granulomatosus megbetegedés, ahol a T-sejtek beáramlanak a tüdőinterstitiumba és az alveoláris folyadékban emelkedik a T-sejtek száma. *Hunninghake* és mtsai javasolták erre az állapotra a T-sejt alveolitis elnevezést és úgy vélték, hogy ez a típus összefügg a betegség progressziójával. A T-sejtek a periférián csökkennek és az alveoláris mosófolyadékban növekednek. Ennek a vizsgálata ad lehetőséget a betegség helyes irányítására.

A szerzők ezeket a paramétereket hasonlították össze a kezdeti mellkas rtg.-nel és a szérum angiotensin converting (SACE) szintekkel 43 biopsiával igazolt tüdősarcoidosisos betegnél. 6 beteg kiesett a tanulmányból. A 37 betegnél, akiknél megelőzően terápia nem történt, két évig folyamatosan figyelték a lefolyást. Közülük 22-nél végeztek bronchoalveolaris mosást (BAL). A T helper sejteket a vérben és a BAL-ban OKT—4 monoclonalis antitestekkel vizsgálták. A klinikai vizsgálatok a mellkas rtg. mellett, a vitalcapacitas, diffusiós capacitas, légúti ellenállás és PaO_2 voltak nyugalomban és terheléskor. A méréseket induláskor, majd 6, 12, 24 hónapos időközönként regisztrálták. Az eredmények alapján progrediáló és nem progrediáló formák szerint csoportosították a betegeket. A mellkas rtg. és kezdeti SACE-értékek szerint nem volt megállapítható lényeges különbség a két csoport között. Viszont jelentősen kevesebb volt a periférián és több BAL-ban a T helper sejt azoknál, akiknél a betegség progresszív formában haladt előre, mint akiknél a folyamat egyensúlyban maradt. Negatív korreláció volt a helpersejtek között a vérben és a BAL-ban. A szerzők azt a következtetést vonják le, hogy a perifériás és alveolaris folyadék T helper sejtjeinek száma jól felhasználható a sarcoidosis prognosztikai megítélésében.

(Ref.: A két közlemény megerősíti az ismert irodalmi adatokat. Elgondolkoztató azonban, hogy addig, amíg egyes helyeken igényes és költséges eljárásokat alkalmaznak a steroidkezelés szükségességének megítélésére, mások megfontolás nélkül adagolják a hormonkészítményeket. Utóbbi gyakorlat alól sajnos hazánk sem kivétel.

Nagy számú saját beteganyagra támaszkodó megfigyeléseink alapján a sarcoidosisos betegek többsége kéreghormon bevetése nélkül is megoldást nyer. Ezeknél az eseteknél recidiva is alig mutatkozik. A steroidkezelés szükségességének és időpontjának eldöntésére a radiológiai, klinikai és funkcionális leletek tartós, gondos figyelése tapasztalataink szerint elégségesnek bizonyult.)

Prugberger Emil dr.

A transbronchialis biopsiával nyert sejtpopulációk viszonyítása a bronchoalveolaris lavage immuncompetens sejtjeivel tüdő-sarcoidosisban. Campbell, D. A., Poulter, L. W., du Bois, R. M. (Dept. of Thoracic Medicine and Immunology Royal Free Hospital, School of Medicine, London): Am. Rev. Respir. Dis. 1985, *132*, 1300.

A szerzők négy férfi és egy nőbetegen végezték vizsgálataikat. Valamennyi tüdő-sarcoidosisban (sarc.) szenvedett. Egy 12 hónappal, három 18 hónappal, további egy 5 évvel volt a tüdő-biopsiával felállított kórisme után. Egy az I., kettő a II., kettő a sarc. III. stádiumában volt. Kéreghormon-kezelésben egyikük sem részesült, csak egy beteg kapott kis mennyiségű nem steroid gyulladáscsökkentőt.

A tanulmány célja, hogy sarc.-ban vizsgálják a transbronchiális biopsiával található és a bronchoalveolaris lavage (BAL)-ból nyert gyulladásos sejtek viszonyát. Hisztokémiai módszereket és monoclonalis antitesteket alkalmaztak a mononuclearis gyulladásos sejtek kimutatására a szövetmetszetekben. Ezeket hasonlították a BAL-ból származó sejtpopulációkkal. A BAL-ból azonosított lymphocyta alcsoportok pontosan tükrözték a transbronchialis biopsiával nyert sejtek arányait és típusait. Bár az OKT—4 és OKT—8 antitestekkel pozitív T lymphocyták aránya változott betegenként, ez mindig azonosan tükröződött a transbronchialis és BAL sejtmintákban. A macrophag alcsoportokat plenotípus szerint definiálták. Bár a transbronchialis szövetmetszetekben és BAL-ban nem volt egyértelmű mennyiségű korreláció, minőségi kapcsolat kimutatható volt.

Az eredmények sugallják, hogy a BAL minták analízise pontosan tükrözi a szövetmetszetek gyulladásos mononuclearis sejtjeinek heterogenitását. Kétségtelen azonban, hogy a szövetmetszetek immunhisztológiai identifikálásával a sejtpopulációk között térbeli összefüggések is felfedhetők, amely segítségével betekintés nyerhető a végbemenő pathogenetikai folyamatokba.

Prugberger Emil dr.

Endobronchialis hamartoma. Gubbawy, H. és mtsai (Krankenanstalten der Stadt Köln, Lungenklinik): Med. Klin. 1985, *8*, 390 és 519.

A szerzők 132 operált hamartomáról tudósítanak, melyek közül 4 endobronchialisan helyezkedett el. Eseteiket a szakirodalmi adatokkal összevetve tárgyalják.

A parenchymában lévő hamartomák klinikai tünetekkel általában nem járnak. Az endobronchialisan ülők is csak akkor okoznak panaszokat, ha bizonyos nagyságot elérve, ventilatiós zavart, poststenotikus atelectasiát, pneumoniát és bronchitectasiát hoznak létre. Ilyenkor gyakori a köhögés, a nagyobb mennyiségű köpetürítés és a haemoptoe. Az említett tünetek fellépése és a diagnózis felállítása között 3 héttől akár 25 évig terjedő idő telhet el. Az endobronchialis hamartomák előfordulását illetően nem állnak egységes adatok rendelkezésre. A nő-férfi arány *Zeidler* és mtsai szerint 1:4, 5, Buddle és mtsai anyagában 14:43. Radiológiailag a hamartoma egyéb jóindulatú vagy malignus tumoroktól nem különíthető el. Hörgőben lévő daganat esetén a bronchoscopos biopsia a kórisme szempontjából döntő jelentőségű. Az endobronchialis hamartomát nyálkahártya fedi és nyéllel, vagy széles alappal rendelkezhet. A bal főhörgőben gyakrabban fordul elő, mint a jobb oldalon. Ez a két főhörgő hosszának különbségéből is adódhat.

Mikroszkóposan a hamartomák a tüdőszövet számos alkotórészéből épülhetnek fel, mind a mennyiségi, mind a minőségi szempontból. Az előtérben álló szerkezeti elem alapján chondro-, lipochondro-, adenomatosus, fibrosus, vagy leiomyomatosus hamartomaként jellemezhetők. Bennük aktív haemopoesist mutató csontszövet is előfordulhat. Egyes szerzők szerint az endobronchialis hamartomák kevesebb porcot és több zsírszövetet tartalmaznak. Carcinomás vagy sarcomatosus elfajulás ritka.

A daganat eltávolítása érdekében rendszerint resectiós műtétre vagy bronchotomiára van szükség. Kedvező viszonyok esetén a hörgőben ülő tumor bronchoscoposan is exstirpálható.

Barzó Pál dr.

A non-tuberculosus mycobacteriumok által okozott tüdőbetegségek spektrumának szélesedése. Albelda, S. M. és mtsai (Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia): Radiology, 1985, *157*, 289.

A különböző mycobacterium fajták közül régebben csak a m. tuberculosist tartották emberi kórokozónak. Újabban egyre gyakrabban igazolódik egyéb típusok, így a M. avium intracellulare és a M. kansasii human pathogen szerepe nemcsak AIDS esetekben, hanem immunológiailag egészséges egyénekben is. A felismerést nehezíti,

hogy elégtelenek az ismereteink az okozott tüdőelváltozások rötngenképét illetően, ezenkívül ugyanezen kórokozók változatlanul előfordulnak pathogen jelentőség nélkül is vizsgálati anyagokban. Eddig úgy tartották, hogy ezek a mycobacteriumok a gümőkórhoz hasonló elhelyezkedésű és jellegű elváltozásokat okoznak a tüdőben, következésképpen hasonló röntgenképet is mutatnak.

A szerzők 186 esetet dolgoztak fel. 29 betegnek M. tuberculosis fertőzése volt. 33 esetben egyértelműen nem tuberculosis mycobacterium (= NTMB) volt a kórokozó a különböző biopsiás és mikrobiológiai vizsgálatok szerint. 9 esetben a NTMB szerepe csak valószínű volt, 21 betegben kimutatták ugyan, de pathogen jelentőségét nem tudták elbírálni, további 94 esetben pedig a NTMB-nek nem tulajdonítottak kórokozó szerepet. A vizsgálati időszak során egyre több egyértelműen pathogen NTMB fertőzést találtak. A 33 biztosan pathogen eset közül 7 beteg szenvedett AIDS-ben. Az AIDS eseteket kizárva a 35 biztosan vagy valószínűleg pathogen NTMB fertőzött beteg és a 29 gümőkóros eset röntgenképeit elemezték. Az NTMB esetek felében valóban a gümőkóros jellegű elváltozások mutatkoztak, széteső tendenciájú felső lebenyi beszűrődések, hasonlóan a fellobbanó gümőkórhoz. Egyetlen betegben láttak miliaris tuberculosisnak megfelelő képet. 17 betegben, tehát mintegy az esetek felében a NTMB fertőzés atípusos röntgenképpel jelentkezett, multiplex beszűrődéseket mutatott a különböző tüdőlebenyekben a felső lebeny dominanciája nélkül, beszűrődést a középső vagy alsó lebenyben, lingulában, 7 esetben üregképződéssel, néha bronchiectasia-szerűen.

Laczay András dr.

Toxicománia

Alkohol és a vér. Straub, P. W. (Med. Universitätsklinik, Inselspital Bern): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1743.

Svájci viszonyok között az egy főre eső évi alkoholfogyasztás 10,7 liter tiszta alkoholra becsülhető. Az egészségkárosító hatása férfinél napi 50 és 80 g közé, nőnél 20—50 gra tehető. Ha a felső határértékeket tekintjük, úgy a férfiaknak 9%-át, a nőknek 2%-át az alkohol tartósan károsítja. Nem csodálatos, hogy a kórházak akut részlegeinek 10%-ában a fő diagnosist az alkoholizmus képezi.

Az alkoholnak a *vérre* való hatása méltánytalanul árnyékban áll az egyéb szervhatásait (máj, központi idegrendszer stb.) illetőleg, pedig mint szerves oldószer széles körű biokémiai hatással rendelkezik (lipid-, fehérje-, sejtmembrán). Sokszor nehéz eldönteni, hogy idült alkoholizmus esetén, vajon a vérben megnyilvánuló károsodások az alkohol mint organikus oldószer *direkt* hatásainak tulajdonítható-e, vagy egyéb szervkárosodásoknak az *indirekt* következményei-e, mint pl. a májcirrhosis esetén észlelhető alvadási zavarok.

Mind a heveny, mint az idült alkoholmérgezés egyéb szervi károsodások (mint pl. a májzsugor) nélkül is a *haemolytikus és egyéb anaemiák* különböző formáit eredményezheti: 1. ritka a Zieve-syndroma alkoholos zsírmáj esetén lipaemiás tejszerű plasmával; 2. stomatocytosis; 3. akanthocytosis; 4. anaemia hyporegeneratorica; 5. hiányos táplálkozás folytán fellépő megaloblastos folsavhiányos anaemia.

Az alkohol és a *véralvadás* hatásviszonyait illetőleg az alkoholistáknál gyakoribbak a felső gyomorbélhuzam vérzései, a haematomák, intracerebralis vérzések (subarachnoidealis vérzés, pachymeningitis haemorrhagica, Wernicke-encephalopathia pontszerű vérzésekkel). Idült alkoholizmus esetén ismeretlen mechanizmus révén szignifikánsan csökken a fibrinogéntükör. Cirrhosisban abnormálisan fokozott a vér fibrinolysis aktivitása, amely a haemorrhagiás történésekben felelős szerepet játszik. Krónikus alkoholizmusban gyakori a thrombopenia *(„alkohol-thrombopenia")*; a vérzési idő erősebben meghosszabbodott, mint az a thrombocytaszámtól várható lenne. Az alkohol a vérlemezkék csökkent képzését okozza, továbbá a sequestratio folytán reversibilis thrombopeniát idéz elő. Az aspirinhoz hasonló módon a thrombocytafunkció releváns módon korlátozódik. Az alkoholfelvétel után a thromboxantükör csökken; a prostacyclin felszaporodik az alkohol hatása alatt in vitro és in vivo. Az alkoholélvezet utáni vasodilataio (flush) is nyilván ezzel magyarázható (acetaldehyd-metabolitok accumulatiója). Tapasztalati tény az alkoholos excessusok után az ischaemiás agyi insultusok szaporodása. Az az állítás, hogy az arteriosclerosis genesisében a vérlemezkéknek lehetséges szerepük van, támogatja azt a nézetet, hogy a túlzott alkoholfogyasztás védene az arteriosclerosistól.

Alkoholistáknál gyakoribbak a *fertőzések* (pneumoniák, főleg a pneumoccus-fertőzések). Az alkoholisták a bacterialis fertőzésekre gyakran leukopeniásan reagálnak, még ha nincs is májcirrhosis. Az alkoholizmusban a fertőzés elhárítási zavarainak pathomechanizmusa nem tisztázott; valószínűleg a csontvelő granulocyta-tartalékainak csökkenésén, a granulocyta-mobilisatio és -funkció, valamint a lympho-plasmocellularis rendszer működési zavarán alapszik. Az alkohol a vér viscositását nem befolyásolja még magas töménységben sem, viszont az osmolalitas emelkedésének a leggyakoribb oka.

Okkult alkoholizmus kimutatására hasznos indexnek kínálkozik az *erythrocyták makrocytosisa*, valamint a *γ-glutamyltranspeptidase* kimutatása.

Végeredményben a heveny és idült alkoholmérgezés a vér sejtes és gyakorlatilag az összes oldott alkotórészeit klinikailag relevánsan befolyásolja. Cinikusan hangzik az alkohol azon „hasznos attraktív alternatívája", hogy a thrombocytagátlás folytán a myocardialis infarctus szekunder prophylaxisát tapasztalták; ebben azonban nemcsak a thrombocytákra való hatása, de a HDL („high density lipo-proteinek") alkohol okozta felszaporodása is szerepet játszik.

Az alkohol okozta haematológiai elváltozások klinikai relevanciája ma még nem elegendően tisztázott, és gyakran nem értékelik kellően a kórtani vonatkozásait.

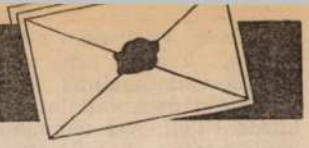
ifj. Pastinszky István dr.

Botulizmus és botulizmushoz hasonló betegségek idült kábítószerfogyasztókon. MacDonald, K. L. és mtsai (Cent. Dis. Control, Atlanta Ga, 30333): Ann. Intern. Med. 1985, *102*, 616.

1982—1983-ban a Betegségleküzdési Központ (Atlanta) 6 kábítószer-fogyasztóról kapott értesítést, hogy rajtuk kétoldali leszálló bénulás fejlődött ki. E narkósok különböző vidéken laktak. 2 páciensnél megerősítették a botulizmus gyanúját, az egyiknél egy tályogból Cl.botulinum typ A-t izoláltak, a másik vérében a-típusú botulotoxin volt. A másik 4 eset is botulizmus volt, bár ezt laboratóriumban nem lehetett kimutatni. Egyik páciensnek sem volt ételeredetű botulizmus-mérgezése, s a seb-botulizmus is csak 1 esetben merült fel. Számos feljegyzés készült a kábítószeresek tetanus-fertőzéseiről, a másik szövődmény, amely a norkósokra veszedelmes lehet a seb-botulizmus. A gyakori és nem feltétlenül szakképzetten végzett befecskendezés fertőzések kiindulása lehet.

Nikodemusz István dr

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A vita tisztaságáért, még egyszer cava kanül ügyben.

T. Szerkesztőség! Incze Ferenc dr. és mtsai cikkéhez az Orv. Hetil.-ban írt hozzászólásomban (Orv. Hetil. 1986, *127*, 797.) aggályomat fejeztem ki cikkük szemléletével kapcsolatban, mert féltem, hogy a fiatalabb kollegák, akik számára az irodalom gyakran orákulum, helytelen következtetéseket vonhatnak le. Elvből vállaltam a hozzászóló hálátlan szerepét, hiszen általában mindig a viszont válasz hagy mélyebb nyomot az olvasóba. (Ez egyszersmind a viszontválaszoló felelősségét is hangsúlyozza). Természetesen számoltam azzal, hogy a vita során ellenvélemények csapnak össze, de ennek révén tisztulnak a nézetek. Arra azonban, hogy válaszuk hangneme ilyen lesz, őszintén szólva nem számítottam. Szerény véleményem szerint az én hozzászólásom udvarias hangnemével szemben az övék személyeskedő, kioktató, mely nem méltó hozzájuk. Bár az ítéletalkotást az olvasóra bízták, válaszukat inkább a „karzatnak" írták, mert tudták, hogy a citátumoknak nem néznek utána. Úgy tűnt, hogy nem az igazság, hanem annak látszata és a hozzászóló „leégetése" az elsődleges szempont. Az ekként elfajult vita senkinek sem használ, s ha az veszekedésbe megy át, akkor iszapháborúba torkollik. Márpedig én *Incze dr.*-t és munkatársait sokra becsülöm s velük a jövőben is kollegialis jó viszonyban szeretnék élni.

Régi bevált retorikai módszer, hogy az ellenvéleményt vallót saját szavaival szorítsák a falhoz (avagy legjobb védelem a támadás). Ezt alkalmazták Válaszadók is, akik dicséretes energiával 3 cikkünkből is alaposan felkészültek, de közben annak adták tanújelét, hogy azokat félreértik és belőlük hiányosan idéznek. Miközben ellentmondásaimat bizonygatják, voltaképpen sajátjukat mutogatják. Ezeket lehetetlen volna sorjában kimeríteni, ezért az alábbiakban csak néhány szempontra térhetünk ki.

1. Mindenekelőtt legyünk tárgyszerűek. Nem vádoltam szerzőket az antisepsis „elvetésével", csupán úgy tűnt, hogy — akár szándékuk ellenére — közleményük hangvétele (szemlélete) a kérdés bagatelizálását segítené elő. Hiszen nekik *sohasem* kellett szövődmény miatt kanült eltávolítani, az általuk idézett irodalomban a katéter sepsisnek *nincs mortalitása*, az *mindig* jóindulatú, nem hiszik, hogy az idő múlásával nő a fertőzés veszélye stb. A sepsis előfordulási arányáról egyáltalán nem írnak (?), csupán egyetlen szerzőnek a. pulmonalis katéteres sorozatát említik, ahol 153 esetből egyetlen sepsis sem volt. *Feltűnő, hogy egy olyan közleményben, ahol a nosocomialis fertőzést vizsgálják, a Szerzőknek a hasonló tárgyú közleményekkel szemben egyetlen szavuk sincs arra, hogy a fertőzést megelőző rendszabályokra vagy a hygiénés éberségre s egyáltalán a fertőzések komolyságára* figyelmeztessenek. A hygiénés rendszabályokat egyenesen adottnak veszik. Végül felteszik a kérdést, hogy: „...mi a klinikai jelentősége — ha egyáltalán van — a percutan catheterek bacteriologiai pozitivitásának?" „Úgy véljük ...a percutan catheterek bacteriologiai szövődményei meg 2—3 hetes helyben tartás mellett is elhanyagolhatók az általuk nyújtott előnyökkel szemben." Nos, ha *Incze* dr. és mtsai most válaszukban nem fejtették volna ki bővebben álláspontjukat, ezen — első cikkük szerint is „utolsó és leglényegesebb"-kérdés megválaszolását most is aggályosnak vélném, mert szerény véleményem szerint a „bakteriológiai szövődményeket" (sem az általuk magyarázott pozitivitást!) veszélyes elhanyagolhatónak deklarálni.

E félreérthető szemlélet volt az „igazi bajom", még akkor is, ha ebben Válaszadók meghazudtoltak. Sajnálatos, hogy meg sem gondolva, hogy van-e írásomban realitás, azonnal a leleplezéshez fogtak, miszerint a „vájtfülű" olvasó előtt nyilvánvaló, hogy korábbi dolgozataim és egy PAB dolgozat mellőzése a bajom. (Kár, hogy a „vájtfülű" olvasó a fülével olvas, mert a PAB cikkre már hozzászólásom elején, míg a másik kettőre később, de csak fenti valódi bajom alátámasztására nyíltan hivatkoztam, így nem volt nehéz azokat „kiolvasni".) Korábbi cikkeimre azért hivatkoztam, hogy ezzel a hozzászólást rövidíthessem. Most azonban Válaszadók régi dolgozataink értékelésére vállalkoztak és kiegészítették az egykori lektorok munkáját. Az Orvosképzésbeni cikkről egyebek közt megállapítják, hogy abban nincs saját anyag. Hogy is lenne, hisz az Orvosképzés összefoglaló továbbképző munkákat tartalmaz? Mindháromról megjegyzik, hogy epiduralis kanülökről nincs bennük szó!? stb. Korábbi cikkeink természetesen nem hibátlan remekművek, de azoknak valamennyi különlenyomata elfogyott, s talán legtöbbet idézett munkáink közé tartoznak. Valóban keveselltem, hogy *Incze* dr.-ék csupán egyetlen magyar szerzőt idéztek. A hivatkozás szempontjából teljesen érdektelen, hogy a nekem tulajdonított, de a valóságban 15 intézet fél Dunántúlra terjedő prospektív vizsgálatait összefoglaló, szövegében is részletesen konzultált (tehát nemcsak „fedőnévként" használt) PAB dolgozat 23 sorban a másik 19 sorban foglalkozik csupán a kérdéssel. Főleg akkor, ha a dolgozatunkban 294 kanül szerepel a szerzők 70-ével szemben. Egy közleményből akár egyetlen adat is érdekes lehet. Fura lenne pl. egy vastag statisztikai könyvből csak azért nem idézni Budapest lakosságát, mert az abban csupán fél sorban szerepel?! Én kb. 15 éve gyűjtöm a cava kanülös cikkeket s azokban a fertőzöttség általában töredékben szerepel.

Válaszadók, miközben rám fogják, hogy csak sértett hiúságból fogtam tollat, személyeskedő stílusukkal alighanem sértett hiúságukról árulkodnak. Szememre vetik, hogy *Kajsa* dr.-nőt bezzeg nem kértem számon, de ők azért sajnálják, hogy nem hivatkoztak rá. Ezzel viszont utólag mégis igazat adtak nekem, aki a magyar szerzőket hiányoltam. Mi ugyan 23 sorban is gondoltunk rá. Arról, hogy a jelek szerint őt nem tekintik magyarnak, arról nem tehetek. Az pedig, hogy egy v. cava kanülöket tárgyaló cikkben nem szerepelnek epiduralis kanülök, nem lehet kizáró ok. Ilyen alapon a válaszadók dolgozatának cava kanülös irodalmának mindegyikét saját hivatkozási elvelkkel ellentétesen használták fel, mert azok *egyikében sem szerepel együtt a cava és epiduralis kanül!*

2. S ezzel már a következő — kevésbé jelentős — témánál vagyunk. Azt írtam (s vallom ma is), hogy a cava és epiduralis kanülöket „csak bizonyos korlátozással lehet együtt kezelni és értékelni", s az irodalom azokat nem is kezeli együtt. A köztük levő különbségeket ki nem merítve többek közt felhoztam, hogy az epiduralis kanül ritkábban okoz sepsist. A válaszadók most abban a hitben, hogy velem vitatkoznak tovább fejtegetik a kérdést rámutatva azon általam sem vitatott, sőt logikus tényre, hogy (öblítő véráram hiányában) az epiduralis katéter helyi szövődményei a cava kanülöknél sokkal súlyosabbak lehetnek. Köszönöm! Ezzel ugyanis megerősítettek fenti felfogásomban, vagyis a két módszer valóban „csak bizonyos korlátozással" tárgyalható együtt. S éppen a súlyos helyi szövődmények miatt a bacteriologiai szövődmények „elhanyagolhatósága" itt is félreérthető lehet.

3. Hasonlóan vagyunk az általam csak zárójelben megjegyzett a. pulmonalis katéterekkel, ami egyébként *Inczéék* anyagában tudtommal egy sincs. Válaszadók feltételezik, hogy tudom azt, hogy az a. pulmonalisban vénás vér folyik. Természetesen tudom, de feltehetően ők is tudják, hogy ettől az a. pulmonalis még anatómiailag típusos arteria. Nem mindegy, hogy egy subclavia kanül mondjuk 10 cm hosszan van a vénában (s csakis a cavaig terjedhet), avagy „felfúzve" az egész jobb szívet az a. pulmonalis rendszerbe ékelődik (s ennek jeleként felfújt ballon mellett abból artériás vér szívható vissza). Vá-

laszadók logikája szerint talán a jobb szív is véna? Az artériás kanülök rendeltetése (2—3 napnál tovább ritkán maradnak bent), a kanülök végének helyzete, azok mérete, anyaga stb. eltér a cava kanülökétől, még akkor is, ha senki sem vitatja, hogy azonos úton kerülnek bevezetésre. (Ezeket más célra pl. táplálásra nem helyes használni!) Köszönöm, hogy válaszadók ezúttal is segítettek nekem, mert tanúként felvonultatott cikküknek már az általuk idézett címében is szerepel, hogy artériás kanülökről van szó, mégis ezeket Válaszadók „vénás kanülöknek" titulálják.

Válaszadók ellentmondásnak vélik, hogy egyfelől elismerem a kateter sepsis jóindulatú voltát, mert az eltávolításkor rendeződik, másfelől arra figyelmeztetek, hogy ezek túlélhetik a már felszámolt katétergócot. Az ellentmondás azonnal eltűnik, ha az egész eredeti szöveget olvassuk: „...a sepsisek *(általában (ha nem is mindig jóindulatúak, feltéve, ha a kanült idejében eltávolítjuk.* Elkésett eltávolításuk esetén viszont még a másodlagos sepsis is túlélheti a közben esetleg már fel is számolt eredeti gócot... akár 100%-os halálozással is számolnunk kell". Ez ugyanaz, mintha egy sebész azt írná, hogy a féregnyúlvány-gyulladás általában jóindulatú, azonnali műtétre gyógyul, de elkésett esetben akár halálos is lehet. E kérésre később is inadequat módon térnek vissza és azt adják a számba, miszerint azt írtam volna, hogy ők „hibás szemlélet miatt" nem tudtak katéter sepsist igazolni, holott mi sem tudtunk!? Azon túl, hogy ilyennel én őket ellenőrizhetően nem vádoltam, kár, hogy PAB cikkünket hiányosan idézték. Abban ugyanis mi fejtegetésünket azzal kezdjük, hogy a *„leoltásokat komolyan kell felfognunk"* még akkor is, ha „bizonyított kanül sepsisünk nem volt... *biztosan volt* kanül sepsisünk, de ezt nem tudtuk számszerűen kimutatni".

5. Kissé övön aluli színezete van annak, hogy a cava korszak tanulóéveiben az első 100 esetünkből két mortalitásunkat ismételten a szemünkre olvassák. Természetesen ezeket mi még ma is sajnáljuk, noha ma már több, mint 10 000 kanülálás után sem szaporodott halálozásunk. Hogy akkor tanulságképpen bátran feltártuk kudarcainkat, csak annak a jele, hogy *a hiúság már akkor is utolsó szempontunk volt.* De azt írni és kiemelni, hogy mi az összes lehetséges szövődményt és 1,8%-os mortalitást vállalhatónak véljük, minden reális alapot nélkülöz. Akkori mortalitásunkat megengedhetetlennek nevezve rendre leírtuk, hogy hogyan előzhetők meg a szövődmények. (A behatolási kapu kezelésére a dolgozat végén külön is visszatértünk! Csakis ezek után tartottuk a nagyobb előny reményében (és csakis akkor) a szövődmények kockázatát vállalhatónak. Árnyalati, de nem lényegtelen különbség, hogy nem a szövődményeket, hanem azok kockázatát tartjuk vállalhatónak, mert a szövődményt nem vállalni, hanem leküzdeni kell. Azt semmiesetre sem írtuk, hogy a „szövődmények elhanyagolhatók".

6. Válaszadók nem értik, hogy hogyan tarthattunk benn 1971ben 50 napig egy betegen cava kanült, holott annak szerintünk már fertőzöttnek kellett volna lennie? Mi természetesen sehol sem írtuk azt, hogy bizonyos idő múltán automatikusan ki kell a kanült cserélni, noha lehet, hogy *Bozetti* ezen javaslata lesz a jövő útja. Nyilván a betegnek nem volt fertőzésre utaló tünete, nem ezért távolítottuk el a kanült. Mi csak azt írtuk, hogy amíg az irodalomból nem tisztázódik egyértelműen az, hogy az idő múlásával valóban nő-e a fertőzés, addig úgy kell a kérdést elvileg tekinteni, hogy igen. (Válaszadók opsite módszere az exogen fertőzések ellen szimpatikus eljárásnak tűnik, de a nem szellőző bőr a residens kórokozó felszínre jutásának s az anaeroboknak kedvez.)

7. Válaszadók azzal vádolnak, hogy azt „fogom rájuk", hogy ők pusztán kényelmi szempontból kanülálnak centrális vénát. Ilyet én nem írtam, csupán egy ma meglevő általános tendenciára hívtam fel a figyelmet. Másszóval ők „fognak rám" olyat, amit nem állítottam.

8. Az 1982-ben leadott kéziratunk még azt az uralkodó felfogást képviselte, miszerint a staphylococcus epidermidis haemokultúrában való megjelenése metodikai hiba lehet, ma viszont e kórokozót valóban a „fertőzések éllovasának" említi az irodalom. Ez tehát nem ellentmondás. Hogy én a bakteriologiai vizsgálatokat módszertanilag problematikusnak tartottam, nem titok. (Ezt kétszer is idézik?) De kár, hogy amíg válaszadók régi dolgozataimban kutattak, elnézték jelen hozzászólásom azon sorait, hogy a szúrcsatorna fertőzés „potenciális" veszély" és a „fertőzés vérbe terjedése csak idő és csíraszám kérdése".

Befejezésül őszintén sajnálom, hogy a vita elfajult. Magam ezúttal is szándékosan kerültem a sértést, noha írásom (védekezésem) ezúttal határozottabb volt. Első hozzászólásomban annak a reményemnek adtam kifejezést — s ez a válaszból közvetve voltaképpen ki is derült —, hogy tulajdonképpen nincs is jelentős felfogás különbség köztünk. Kár, hogy nem azt keresték, ami összeköt bennüneket (pedig ilyen sok van), hanem makacsul kitartottak a „bacteriológiai szövődmények elhanyagolhatóságának" szerencsétlen fogalmazása mellett, legalábbis nem korrigálták azt. Én azt hiszem, hogy pl. valamennyi urologus kénytelen vállalni az állandó katéterek fertőződésének kockázatát, de eközben azok veszélyeire is rámutatva figyelmeztetnek a kérdés komolyságára, s nem hinném, hogy akadna egy is, aki a „bacteriológiai szövődményeket" elhanyagolhatónak hirdetné még a nagyobb előny ellenében sem. A vitában az a groteszk, hogy — amint válaszukból is kiderült — *Incze* dr.-ék sem hanyagolják el ezeket.

A Természet Világában 1976-ban Vitára várva c. cikkében panaszolja *Vekerdi László*, hogy fogyóban a tudományos disputa. Aki jószándékkal, a tudomány és gyógyítás jobbításáért mégis vitázni akar, azt rendszerint ledorongolják. Kis hazánkban mindenki mindenkinek közvetlen ismerőse, barátja, beosztottja stb. Ez pedig nem kedvez a vitának. Pedig — *Vekerdi* szerint — „*Galilei* óta a tudomány minőségvédő mechanizmusa a vita". Vannak azért kivételek. Saját kórházunkból egy barátom írt egyszer „ellenem" vitairatot, pusztán mert úgy ítélte meg, hogy a felvetett téma nagyobb nyilvánosságot igényel. Szándékát természetesen készséggel megértettem, s mivel eltérő véleménye miatt nem éreztem ellenségemnek, barátságunk azóta is töretlen. Sajnos nem ez a jelemző. A valóságos gyakorlat a „ne szólj szám nem fáj fejem" és a „mit ugrálsz, csak ellenséget szerzel magadnak" felfogás. Ezért van aztán az, hogy a lektorok ceruzája névtelenül még csak fog, de amint nyílt sisakkal kellene vitázni, már csak az érdekeltek háta mögött folyik az egyoldalú vita, mindenki visszahúzódik. Vajon etikus dolog ez? Én hiszek a vitában, hogy előreviszi a dolgokat, amelyek során mint már megfogalmaztam — „tisztulnak a nézetek és mélyülnek a barátságok". Hiszek, hogy lehet, sőt kell is tárgyilagosan és személytelenül vitatkozni. Nem megsértődni, egymást sértegetni, gyanúsítani, adatokat megmásítani. Ne azt tegyük, amit *Valery* mondott, hogy az érvek helyett az érvelőt támadjuk. Ezeket természetesen nem Válaszadókra értem, hanem általánosságban írom a vita tisztasága érdekében. Persze mindezt még meg kell tanulnunk. S mindenekelőtt jó példával kell elöljárnunk. Ha ezen mércét ezúttal magamnak nem sikerült volna elérnem, azt csak sajnálni tudom, de az őszinte igyekezet a tudás ígérete!

Széll Kálmán dr.

T. Szerkesztőség! Az Orv. Hetil. 1985. évi 49. számában közleményünk jelent meg. Ehhez *Széll Kálmán dr.* hozzászólást írt, amelyet megválaszoltunk. Mindkét írás az Orv. Hetil. 1986. évi 13. számában látott napvilágot. *Széll dr.* most viszontválaszt írt.

Közlemény — hozzászólás — válasz — viszontválasz... és így tovább az idők végezetéig. A vita már rég önállósult és nem vezet sehová.

Komolytalan dolognak tartanánk ennek a sornak a folytatását. Előző válaszunkat változatlanul fenntartjuk (az idézeteket is bátran lehet ellenőrizni), de ezzel az ügyet a magunk részéről lezártnak is tekintjük. Igazán nem kerekedett volna köztünk ilyen parázs vita, ha

Széll dr. teljesen szokatlan hangnemű hozzászólása ezt ki nem kényszeríti.

Egyébként barátságunk mit sem szenvedett ettől. A sors úgy hozta, hogy a hozzászólás és a válasz megjelenése óta eltelt rövid idő alatt többször találkoztunk és beszélgettünk el szívélyesen, mint a megelőző tíz év során együttvéve.

Incze Ferenc dr.
Csüllög Etelka dr.
Némethy Mária dr.

A szerkesztőség megjegyzése:

Kivételesen helyt adtunk a levélváltás „második fordulójának" is ebben a vitában, és meg kell nyugtatnunk Incze dr.-t és munkatársait, ezzel amúgy is lezártuk volna a vitát. Nem lehet rossz néven venni, ha egy szerző saját adatait tartalmazó dolgozatát hiányolja („Ismerjük meg a hazai irodalmat"). Részletkérdésekre nem kitérve, még csak azt fűzzük a vitához, hogy a magunk részéről inkább Széll dr.-ral értünk egyet a fertőzés veszélyének értelmezésében. Véleményünket alátámasztja egy levél, amely külföldön élő kollégától, valószínűleg idősebb hazánkfiától érkezett reflexióként az előző polémiához.

A fertőzés kockázata a cava canülálás során.

T. Szerkesztőség! Incze dr. és mtsai, valamint Széll Kálmán dr. között folyó vitához kívánok hozzászólni. A cava canülök fertőződése változatlanul időszerű probléma. A fertőzés — mint arra legutóbb többek közt *Samsoondar* és *Freeman* is rámutattak — a canül külső vagy belső oldalán (pl. infusioval) extrinsic, vagy távoli gócból (pl. (Pneumonia) intrinsic következik be, mégpedig a beszúráskor vagy később. Kényes tehát a behelyezés és sebkezelés mikéntje. Ezekkel kapcsolatban ma számos részkérdés megválaszolatlan. Éppen ezért Inczéék cikkének összefoglaló kérdésének alkérdése (van-e a fertőzésnek jelentősége „ha egyáltalán van") valóban félrevezető, ugyanis a fertőzésnek a beteg számára komoly jelentősége van. S éppen, mert a megelőzés ma sem megoldott, a szövődményeket semmiképpen sem lehet „elhanyagolhatók"-nak minősíteni; ezért minden cikk a megelőzés leküzdésére buzdít. Kár, hogy Inczéék nem vették észre Széll dr. szemléleti tisztaságát (mely az általam kíváncsiságból most elolvasott korábbi cikkeiben is ellentmondás mentesen kiolvasható és a hozzászólásban a véleményazonosságot többször is felkínáló kinyújtott kezet visszautasítva a hozzászólást személyes támadásnak vették. Ez az oka annak, hogy válaszukban személyeskedő ellentmondásba mentek át, amivel a hasznos vitát is ferde vágányba terelték. Zárójelben jegyzem meg, hogy az a. pulmonalis catheterek valóban nem „venas canülök" s rajtuk nem szabad hyperalimentalni, ahogy Incze dr. írja. Persze ezért ezek (sőt az epiduralis canülök is) éppúgy fertőződhetnek, ezért vizsgálatuk érdekes rokon probléma, de korrekt ezeket nevükön nevezni, ahogy azt az irodalom is teszi. Számomra a vita tanulsága az, hogy a cava canülökkel foglalkozó anästhesiologusoknak inkább a fertőzés és nem egymás ellen kellene harcolniok, mert az a fő ellenségük.

Dr. Schwarz L.
AUSTRIA

HÉVÍZI GYÓGYISZAP KOMPRESSZ

A hévízi forrás környékéről kitermelt iszapnak rendkívüli gyógyhatása van.

JAVALLATOK: idült esetleg mozgásszervi betegségek kezelésére.

ELLENJAVALLATOK: minden heveny megbetegedés, magas vérnyomás, a szív keringési zavarai, nyílt sérülések, rosszindulatú daganatok, lázas állapotok, fertőző betegségek, bőrbajok esetén.

VIKUV

QH
1667

Alkcema

KENŐCS

T 200; S 010; S 200

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

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

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

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

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

Allergiát, szenzibilizációt ritkán okoz.

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

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

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

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

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

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

Az arcbőrön való krónikus alkalmazása kerülendő.

Nagy felületen — különösen kötés alatt tartósan — nem alkalmazható.

Gyermekeknek csak kivételes esetben rendelhető.

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

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

TÉRÍTÉSI DÍJ: 4,— Ft

FORGALOMBA HOZZA:
Alkaloida Vegyészeti Gyár

KÖNYVISMERTETÉS

Ärztliche Rechtspraxis. (Ein juristischer Leitfaden für Mediziner) **Joachim Mandel—Hans Lange.** VEB Verlag Volk ünd Gesundheit, Berlin, 1985. 332 oldal, 6 táblázat. Ára: 35,— DM.

Szerzők jogászok, könyvük tehát jogi problémákat és kérdéseket taglal — ha kell magyaráz is de mindenkor egészségügyi és szociális szempontból, miután az egészségügyi ellátás jogi kérdései egy helyre, egy könyvbe kívánkoznak. Ugyanez vonatkozik az állami egészségvédelem szervezeti, felépítési kérdéseire is. A könyv elsősorban (de nem kizárólag) a gyakorló orvos számára készült. Ő az, aki az egészségügyi ellátás folyamatosságában dönt, aki a felelősséget viveli, ennek nehézségeit érzi nap mint nap, de döntése sok szempontból a jogi ismereteken is múlik. Ezek között kiemelkedő jelentőségű a beteg joga, nemkülönben fontos az orvos joga és kötelessége is. Minél jobban ismeri ezeket, annál kifejezettebb a jogi biztonság érzése, mert ez olyan megbízható, szolid alap, amelyen az orvosi ismeretek és tapasztalatok alkalmazása múlik, minden beteg jóléte érdekében. Ehhez hasonlóan minden vezető orvosnak szükséges a könyvben vázolt jogi ismeretek tanulmányozása, az egészségügyi irányítás mindenkori feladatainak szabályszerű és átfogó megoldásáért. Az egészségügyi irányítás különféle módokon képviselt, de egyetlen jogi komplexet jelentő szervezete és irányitása, az orvos és az ellátás kapcsolata, a követelmények, a jogi követelmények megszegése, az orvosi véleményezés elvei, az anyagi felelősség jogi tartalma stb., a szocialista egészségügyi politikában és a szocialista törvényesség elveiben gyökereznek.

Szerzők a könyv céljául lehető teljességet tűztek ki, munkájukat összefoglaló visszapillantás vezeti be a jog céljáról az egészségügybe. A könyvben tárgyalt kérdések széles ívénél (lásd később) organizáló szerepe van a szocialista jognak a további fejlődésében, az egészségügyi és a szociális viszonyok jelenlegi tökéletesítésénél, ugyanakkor az orvos (nővér) — beteg kapcsolat kialakításánál fontos az átalakító funkció minden állampolgári törvény által biztosított egészségvédelem szempontjából is.

Az orvosokon kívül az egészségügyi és szociális gondozási dolgozók széles körének is hasznos ismereteket nyújthat a könyv: egészségügyi középkádereknek, gazdasági vezetőknek, különösen nagyobb egészségügyi szervezési egységekben. Mint vezérfonalat, haszonnal forgathatják hallgatók is, alapvető és speciális jogi ismeretek megszerzésére.

Az NDK egészségügyi jogrendszere nagyban hasonlít a miénkhez, ezért alapkérdésekben, jogelvekben hazánkban is haszonnal forgatható. Hierarchikus felépítése könnyen áttekinthető az alábbi tagolás szerint:

— Jog az egészségügyben.

— Az egészségügy és szociális orvostan vezetése és szervezése.

— Orvosi ellátási-szervezési formák és joghelyzet az egészségügyi intézményekben.

— Az orvosi káderek kiképzése és továbbképzése.

— Különböző munkajogi kérdések.

— Jogszolgáltatás az egészégügyben.

— Az orvosi ellátási kapcsolatok.

— Szociális biztosítás.

— Speciális jogi kérdések az orvosi kapcsolatokban.

— Gyógyszerek, kábítószerek, mérgek.

— A dolgozók orvosi ellátása.

— Anya-, gyermek és ifjúságvédelem.

— Az idősebb polgárok orvosi és szociális ellátása.

— Rehabilitáció.

— Hygiéne és fertőzésvédelem.

— Kártérítés és egyéb teljesítések károkozás eseteiben.

— Bűncselekmények az orvosi tevékenység keretei között.

— Orvosi kapcsolatok.

— Orvosi halottkémlés.

A felsoroltak — egyenlő a teljes egészségüggyel. A könyv terjedelmi okok miatt helyenként kényszerűen tömörít, de elsősorban orvosoknak nyújt ismereteket és ilyenként elegendő — amellett, hogy valóban széles ívű áttekintést ad.

Magyar megfelelőjének hiányát és szükségét érezve, annak kiadását szükségesnek, széles körben hasznosnak tartom.

Kenyeres Imre dr.

Michel Thiery: Einleitung der Geburt. F. Enke Verlag Stuttgart 1985. 116 old. Ára: 44,— DM. (Bücherei des Frauenarztes Band 19. ISBN 3—432—95261—9.)

A belga M. Thiery monográfiáját a szülés megindításáról, németre H. Rademacher fordította. A 105 oldal terjedelem 58 képpel és 34 táblázattal a hazai gyakorlatban programozott, illetve indukált szülésként ismert eljárásról ad, a szerző tapasztalatai alapján, reális, korszerű ismertetést.

A 259 irodalom a szerző alaposságát igazolja, de mindazok számára, akik ezt a szülészeti eljárást részleteiben is meg kívánják ismerni ez a felsorolás kitűnő forrásként használható.

A monográfia tárgyilagosan foglalja össze azokat a szociális, pszichoszociális és szervezési okokat, amelyek alapján a szülés megindítása elhatározható. A szerző meggyőzően ír arról is, hogy kívánatos, vagy szükséges-e kellő előkészítés után a szülés megindítása. Figyelemre méltó az V. fejezet, amely a méhszáj méhnyak szülésre való érettségének feltételeit mutatja be, illetve azokat az eljárásokat, amelyek szükségesek ahhoz, hogy a szülés művi megindítása majd befejezése sikeres lehessen.

A programozott, az indukált szülésvezetés alapfeltétele, hogy az osztály, a szülészeti intézet rendelkezzék azokkal az észlelő rendszerekkel, amelyek ezt az eljárást veszélytelenné, illetve biztonságosabbá teszik. Azaz, nem ajánlatos ez a gyakorlat kivétel nélkül minden szülészeti osztályon.

Különböző terhespathológiai állapotokban — amikor a második harmadban vagy később — kényszerű szükség a terhesség befejezése. M. Thiery monográfiája kiválóan hasznosítható útbaigazítással szolgál. A szerző által alkalmazott készítmények egy része hazánkban még nem hozzáférhető. A prostaglandinok különféle módon és változatban való felhasználására nálunk ma még aligha kerülhet sor. A monográfia tárgyilagosan és kritikusan foglal állást az indukált szülés, a szülés megindítása gyakorlatával kapcsolatban.

A szerző utal erre, de köztudott is, hogy szélsőséges nézet és gyakorlat alakult ki a programozott szülésvezetés körül. Az olvasó a monográfiát tanulmányozva kialakíthatja a saját állásfoglalását. Úgy gondolom, hogy mind többen követik majd M. Thiery gyakorlatát.

Kívánatos, hogy a monográfia minél több könyvtárban megtalálható legyen.

Kovács András dr.

Naprosyn

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 250 mg naproxent tartalmaz.

HATÁS: A Naprosyn tabletta gyulladásgátló, láz- és fájdalomcsillapító hatású, nem steroid jellegű készítmény. Gyulladásgátló hatása adrenalectomizált állatokon is jelentkezik, ami azt jelzi, hogy nem a hypophysis — mellékvese humoralis regulációs rendszeren keresztül, hanem közvetlenül hat. Gyulladásgátló hatásának pontos mechanizmusa — hasonlóan más gyulladásgátlókéhoz — nem ismert, de feltételezhető, hogy a prosztaglandin-szintetáz gátlásának nagy szerepe van a gyulladáscsökkentő hatás kialakulásában. A többi nem steroid gyulladásgátlóhoz viszonyítva kevésbé bizonyult ulcerogen hatásúnak. A cardiovascularis, valamint a központi és vegetatív idegrendszert nem, vagy csak minimális mértékben befolyásolja.

JAVALLATOK: rheumatoid arthritis, egyéb krónikus ízületi gyulladások, spondylitis ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis különféle formái, spondylosis, spondylarthrosis, extraarticularis rheumatismus különböző formái (lumbágo, egyéb myalgiák, fibrositisek, neuralgiák, bursitisek, periarthritis humeroscapularis epicondylitis humeri stb.).

ELLENJAVALLATOK: Gyomor- és nyombélfekély, továbbá kifejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható.
Terhesség alatt nem rendelhető. 16 évesnél fiatalabb betegek ne szedjék a gyógyszert, mivel jelen pillanatig fiatalkorúakon és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

ADAGOLÁS: Kezdő és szokásos fenntartó adagja napi 2×250 mg (reggel és este étkezés után). Szükség esetén napi 3 tabletta is adható (750 mg össz-dózis) a fájdalmak napszakos jellege szerint: 2 tabletta reggel, 1 tabletta este, illetve 1 tabletta reggel és 2 tabletta este. Hosszan tartó kezelés alatt az adagolás napi 375—750 mg-os határokon belül változtatható, a megfelelő adagokat ugyancsak naponta kétszer kell beadni.

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullét, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadás

— magnéziumoxid és alumíniumhidroxid tartalmú antacidumokkal (gátolják a Naprosyn felszívódását);

Csak óvatosan adagolható:

— orális anticoagulansokkal (anticoagulans hatás fokozódik;

— szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);

— difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);

— szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicil-érzékeny egyénekben uticáriát, asztmás rohamot válthat ki.

Tartósabb alkalmazáskor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.

Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a betegen gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán már fellépett gyomor vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel. Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!

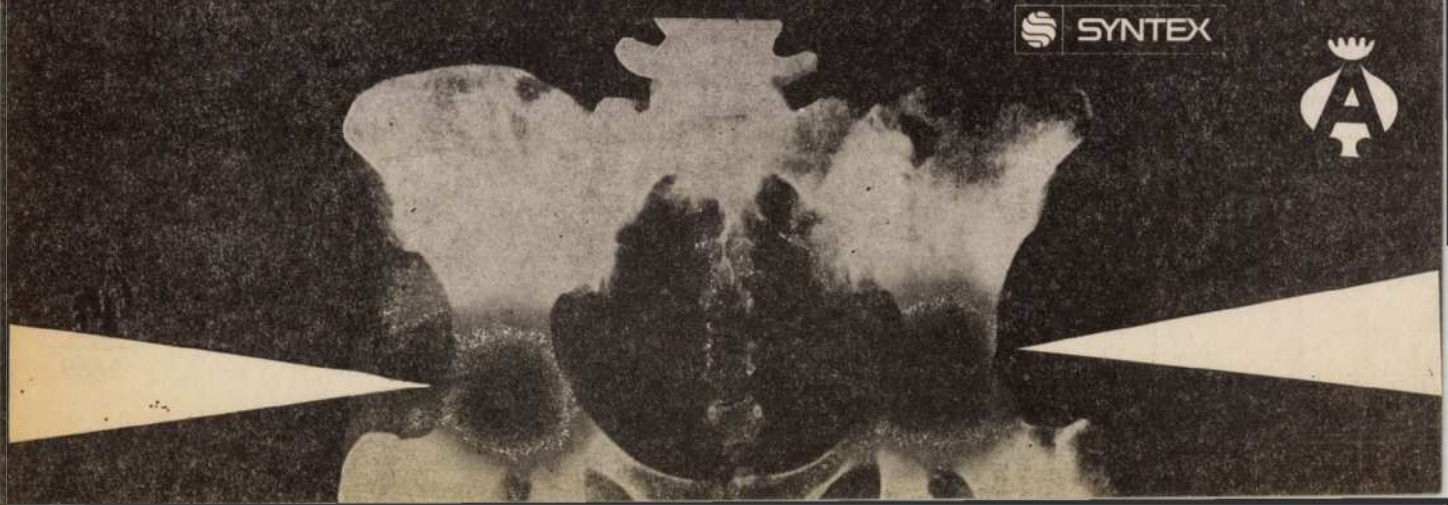
Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva az antidiabetikum adagját újra be kell állítani!

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tabletta térítési díja 10,– Ft

FORGALOMBA HOZZA: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR Tiszavasvári, Syntex licencia alapján

SYNTEX



PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(247/b)

Lajoskomárom Nagyközségi Tanács elnöke — egyetértésben a sárbogárdi városi főorvossal — pályázatot hirdet elhalálozás miatt megüresedett **körzeti orvosi** állásra, Szabadhidvég 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

(252/b)

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 pályakezdő.-vel is.

(264/b)

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.
főigazgató főorvos

(265/b)

Leninváros Városi Tanács Rendelőintézet igazgató főorvosa (Leninváros, Nógrádi S. u. 25. Pf.: 59.) 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/b)

Az **Igazságügyi Minisztérium Bv. Egészségügyi Osztály** vezetője (Budapest, Pf 15. Steindl Imre u. 8. 1361) pályázatot hirdet a **Fiatalkorúak Börtöne és Fogháza** (Tököl, Rackevei 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

(267)

A Hevesi Városi Tanács Rendelőintézet igazgató főorvosa (Heves, Fő u. 13.) pályázatot hirdet:

Heves városban egy **röntgen szakorvosi** állásra.

Egy **belgyógyász csoportvezető főorvosi** állásra.

Egy **városi körzeti orvosi** állásra Hevesen.

Egy **rendelőintézeti fogorvosi** állásra.

Az állásokhoz, a besorolás, bérezés, szolgálati időtől függően

Megfelelő lakások rendelkezésre állnak.

Orvosházaspárok jelentkezésénél előnyt biztosítunk.

Jeney Zoltán dr.
igazgató főorvos

(268)

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. Szakképzettség nélküli, gyakorlattal rendelkező orvosok pályázatát is várjuk. Szakvizsga letétele esetén lakáshoz jutását támogatjuk. Bérezés megegyezés tárgyát képezi.

— A Központi Intenzív és Betegellátó Osztály áthelyezés folytán megüresedett orvosi állásra. Szakvizsga letétele esetén lakáshoz jutását támogatjuk. Bér megegyezés tárgyát képezi.

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

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

— A Veszprém városi gyermekalapellátás keretében gyermekkörzeti orvosi állásra. Az állás betöltésének feltételei: gyermekszakorvosi 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.

(269)

A **Tápióbicskei Községi Tanács** elnöke pályázatot hirdet az 1986 június 16-án megüresedett **I. számú körzeti orvosi** állás betöltésére.

2 szobás komfortos lakás biztosított.

Bér: kulcsszám és megegyezés szerint.

Levélcím: Tápióbicskei Községi Tanács elnöke, Tápióbicske, Rákóczi u. 93. 2764.

Láng Ferenc
tanácselnök

(270)

Fővárosi Tanács V. B. Péterfy S. u.-i Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Bp. Péterfy S. u. 8—20. 1441) pályázatot hirdet:

1 izotóp szakorvosi és
1 üzemorvosi (XVI. ker.) állásra.

Pályázhatnak szakképesítéssel vagy hosszabb gyakorlati idővel szakvizsga előtt álló orvosok.

Bojszkó Imre dr.
főigazgató főorvos

(271)

A Fővárosi Madarász u.-i Gyermekkórház-Rendelőintézet (Bp. XIII., Madarász u. 22—24. főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **ifjúsági orvosi állásra.**

Az állás azonnal betölthető.

Csontos Endre dr.
főigazgató főorvos

(272)

A **Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet** (Bp. IV., Nyár u. 103. sz.) főigazgató főorvosa **1 gyermekgyógyász szakorvos** állást hirdet gyermekkörzetbe.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(273)

A **Pest Megyei KÖJÁL** igazgató főorvosa (Bp. III., Váradi u. 35—41. telefon: 682-810) pályázatot hirdet a dabasi Közegészségügyi-Járványügyi Kirendeltségnél üresen lévő **KJK vezető felügyelői** állásra.

Az álláshoz kétszobás összkomfortos 57 m²-es lakás áll rendelkezésre.

Madár János dr.
igazgató főorvos

(274)

Az **Egyesített Kórház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Tatabánya I., Semmelweis u. 2. 2803) pályázatot hirdet az alábbi orvosi és szakdolgozói munkakörök betöltésére.

Anaesth-intenzív ellátó osztályra szakorvosi állásra, illetve segédorvosi állás betöltésére, 3 fő.

Szemészeti osztályon szemész szakorvosi állás, illetve segédorvosi állás betöltésére, 2 fő.

Psychiatriai osztályra szakorvosi állás, illetve segédorvosi állás betöltésére, 3 fő.

Pályázatot hirdet továbbá: **pszichológusi állás, gyógytornász, diétás nővéri állások betöltésére.**

Az állások azonnal betölthetők. Lakást, illetve garzonházban férőhelyet biztosíthatunk. Bérezés az érvényben lévő Eü. rendelet szerint.

A pályázatokat kérjük az Intézet Személyzeti-Oktatási Osztályára benyújtani.

Modróczky Dániel
főigazgató főorvos

(275)

Százhalombatta Városi Tanács V. B. Művelődésügyi-Egészségügyi és Sportosztálya pályázatot hirdet a Százhalombatta Városi Tanács V. B. **Egyesített Egészségügyi Intézményénél** nyugdíjazás folytán megüresedett **igazgató főorvosi** állásra.

Pályázati feltétel: általános, illetve szakorvos képesítés.

Bérezés: a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH számú rendelkezés értelmében megegyezés szerint.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Az állás 1986. szeptember 1. betölthető.

A pályázat határideje: 1986. augusztus 1.

A pályázati kérelmet a városi tanács vb Művelődésügyi-, egészségügyi és sportosztály vezetőjéhez (Százhalombatta 2400, Pf. 14. Tel.: 26/54-333) kell benyújtani.

Tüske László
osztályvezető

(276)

Pályázatot hirdetek a Fővárosi Tanács V. B. Egyesített Csecsemőotthona (VI., Kmetty u. 31.) a XII. Rege u.-i kihelyezett osztályára beosztott intézeti orvosi állásra.

A pályázat elnyeréséhez csecsemő és gyermekgyógyász szakképesítés szükséges. A csecsemőotthoni gyakorlattal rendelkezők előnyben részesülnek.

Várady Borbála dr.
főigazgató főorvos

(277)

Péályázatot hirdetek a Fővárosi Tanács V. B. Egyesített Csecsemőotthona (VI., Kmetty u. 31.) XII. Rege u.-i és a VIII. Kerepesi u.-i **kihelyezett osztályain 1—1 fő osztályvezető főorvosi állásra.**

A pályázat elnyeréséhez csecsemő és gyermekgyógyász szakképesítés, 5 évet meghaladó csecsemőotthoni és vezetői gyakorlat szükséges.

Várady Borbála dr.
főigazgató főorvos

A **Debreceni Orvostudományi Egyetemen**

1956-ban végzett orvosok 30 éves találkozóját

ez év szeptemberében szeretnénk megrendezni.

Kérjük a részt venni kívánókat, mielőbb jelentkezzenek a következő címen:

Bódor Elvira dr Debrecen, Kishegyesi u. 28. 4031 Tel.: 12-335.

MEGJELENT

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1986. 4. szám

Haase, Hans J. dr.: Optimale Dosierung der Neuroleptika mit Hilfe Elektronischer Messung der Extrapyramidalen Feinmotorik in der Handschrift (NSI—HASSE).

Arató Mihály dr., Rihmer Zoltán dr., Perényi András dr., Szádóczky Erika dr., Gászner Péter dr. és Németh Attila dr.: A dexamethason szupressziós teszt paranoid schizophréniában.

Perris Hjördis dr.: Cognitive therapeutic approach to psychitric patiens.

Kosaras B. és Szirmai I.: Vírus-encephalitis az „encephalitis lethargica" (Economo) tünettanával (Esetismertetés).

Lajkó Károly: dr.: A szociális készségek tréningje.

UROLOGIAI ÉS NEPHROLOGIAI SZEMLE

1986. 1. szám

Walter Judit dr., Taraba István dr.: A dialízis alatti véralvadásgátlás beállítása az APTT alapján.

Hegedűs Magdolna dr., Farkas László dr., Székely József dr., Török Alexander dr., Frang Dezső dr.: Limfográfia értéke a heretumorok retroperitoneális metasztázisainak kimutatásában szövettanilag kontrollált esetekben.

Pintér József dr., Szentgyörgyi Ervin dr., Bédi Judit dr., Haematológiai bebetegeken végzett transzuretrális rezekciók tanulságai.
ságai.

Schirren, Carl: Andrológia. Új tudományág keletkezése az orvostudományon belül.

Toldi Attila dr.: Foniculus block alkalmazása scrotumon végzett műtéteknél.

Tankó Attila dr., Kálmán Jenő dr., Berényi Mihály dr., Kisbenedek László dr., Pánovics József dr.: Vesekövek eltávolítása fibrin-coagulum segítségével.

Karama, A. A. dr., Bustamante, N. dr.: Hólyag-, húgycső, és prosztatakő együttes előfordulása 16 éves fiúban.

Szabó Zsuzsa dr., Keszler István dr.: Cloaca nyálkahártya-maradvány, fejlődési rendellenesség nélkül.

Határ András dr., Vég István dr., Matsangos Simeon dr.: Ellenoldali uréterbe metasztatizált hypernephroma operált esete.

MORFOLOGIAI ÉS IGAZSÁGÜGYI ORVOSI SZEMLE

1986. 2. szám

Balázs Márta dr.: Buschke—Loewenstein-tumor fény- és elektronmikroszkópos vizsgálata.

Hársing Judit dr., Takács Éva dr., Füzesi Szláva dr., Jellinek Harry dr.: További vizsgálatok a Lipofundin arteriosclerosis modellel

Takács Éva dr., Hársing Judit dr., Füzesi Szláva dr., Jellinek Harry dr.: Lipofundin-adagolást követő arteriosclerosis kialakulása nyulakon.

Takács Éva dr., Jellinek Harry dr., Nyirokerek a Lipofundinnal kezelt patkányok aortájában.

Baranyay Ferenc dr., Tuka Piroska dr.: A máj elsődleges malignus lymphomái.

Csécsei Károly dr., Szeifert György dr., Papp Zoltán dr.: Amnionszalagok kialakulása az amnionzsák korai ruptúrája következtében.

Tóth Tibor dr.: Metasztatikus glomeruláris félholdak.

Csécsei Károly dr., Monár Péter dr., Szeifert György dr., Mórocz István dr., Tóth Miklós dr., Tóth Zoltán dr., Papp Zoltán dr.: A holoproscencephalia morphologiai differenciáldiagnosztikája.

Krutsay Miklós dr.: Eljárás az adenohypophysis sejtjeinek elkülönítésére (savanyúfukszin-fényzöld festés).

Brittig Ferenc dr., Garzsly Ferenc dr.: Gliális fibrilláris savanyú protein (GFAP) idegrendszeri daganatokban.

Krutsay Miklós dr.: A savanyú mukopoliszacharidok feltüntetése hematoxilinnal. II.

Krutsay Miklós dr.: Az éjkék szövettani alkalmazásáról.

MAGYAR TRAUMATOLOGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBÉSZET

1986. 2. szám

Forgon Mihály, Mammel Ede, Trombitás Károly, Kacsalova Lídia, Dráveczki István: Kísérletes morfológiai vizsgálatok egy magyar oxidkerámiával, és konzekvenciák klinikai alkalmazásra.

Krakovits Gábor, Sass László, Farkas László: Cement nélküli PM (Aesculap) csípő prothesissel szerzett kezdeti tapasztalataink.

Fekete Károly, Manninger Jenő, Fekete György: Tapasztalataink az Aesculap PM típusú cement nélküli csípőprotézissel.

Peredi Gizella, Zolczer László: A csípő totál-endoprotézis helyzetének meghatározása röntgen-felvételről.

Mike György, Barta Ottó, Bellyei Árpád: Adatok a Perthes-betegség etiológiájához.

Lakatos József, Udvarhelyi Iván, Jakab Gábor, Láng Péter: Totalis csípőplaszika intraoperatív vápa- és femursérülései.

Miksi Gyula, Tőzsér Kornél, Habis György: Az ismétlődő, részben szokványossá vált traumás térdkalácsficamok műtéti kezelése során szerzett tapasztalataink.

I. V. Sumada, O. I. Rübacsuk, G. I. Ovcsinnyikov, V. V. Novopasonnája: A klinikai röntgen- és szcintigráfiás kép párhuzama felnőttkori aszeptikus combfejnekrózisban.

Rupnik János, Balla Mária: Kéz kisízületi athrodesisek stabil belső rögzítése húzóhurokkal és intraossealis drótvarrattal.

Kovácsy Ákos: Kísérletes idegtranszplantatum újraereződésének vizsgálata.

Kazár György: A balesetek megelőzése és a baleseti sebészek.

Klauber András, Molnár Ferenc, Fehér Miklós: Exostosis cartilagineanek diagnosztizált para-artikuláris összifikáció.

Varga Antal, Ferencz János, Ferencz Zsolt: Tumoros és ép csont egyidejű törése.

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, 86.1238 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:
BUDA BÉLA DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
HIDVÉGI JENŐ
KELLER LÁSZLÓ DR.
PAPP MIKLÓS DR.
WALSA RÓBERT DR.

*

127. ÉVFOLYAM

*

28. SZÁM

*

1986. JÚLIUS 13.

TARTALOMJEGYZÉK

Holländer Erzsébet dr. és Csák Éva dr.:
A stressz hyperglykaemia és a diabetes mellitus elkülönítése agyi vascularis katasztrófákban a HbA1 vizsgálatával 1675

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Udvardy Miklós dr. és Kulcsár András dr.:
A fiatalkori típusú elhízás és a pubertás körüli basophilismus kapcsolata 1679

Szántó Dezső dr., Bohátka László dr., Baroch József dr., Németh József dr. és Schiefner György dr.:
A fossa pterygoidea enthesopathiás hyperostosisa: a temporo-mandibularis ízületi dysfunctio korai röntgen tünete ... 1683

TERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Tímár László dr., Budai József dr., Jánossa Margit dr. Mándi Barnabás dr., Pongrácz Judit dr., Walcz Erzsébet, és Kelemen Endre dr.:
Súlyos kombinált immunodefektus (SCID) kezelése foetalis thymus- és csontvelő transzplantációval, valamint thymosinnal 1687

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Kiss Lajos dr., Juhász Ferenc dr., Révész Ilona dr. és Bottlik Gyula dr.:
Rectum szűkületet okozó kismedencei gyulladás IUD-viselőkön 1697

KAZUISZTIKA

Somogyi László dr. és Hegedűs Magdolna dr.:
Vizeletsipoly veseparenchyma ragasztás után 1701

HORUS

Az újraélesztési kísérletek első nyoma az ókori Egyiptomban 1709

Az Országos Közegészségügyi Egyesület emlékezete 1713

Folyóiratreferátumok 1719
Levelek a szerkesztőhöz 1731
Könyvismertetés 1733
Megjelent 1707, 1735
Hírek 1686, 1736
Pályázati hirdetmények 1735

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 recidíva megjelenésével, a panaszok felújulásával

MELLÉKHATÁSOK

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

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

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

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

HOLLÄNDER ERZSÉBET DR.
ÉS CSÁK ÉVA DR.

A stressz hyperglykaemia és a diabetes mellitus elkülönítése agyi vascularis katasztrófákban a HbA1 vizsgálatával

Korányi Frigyes és Sándor Kórház-Rendelőintézet
(főigazgató-főorvos: Kádár Sándor dr.)
III. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Holländer Erzsébet dr.)
Központi Laboratórium (főorvos: Csák Éva dr.)

A szerzők 22 cerebrovascularis insultusban szenvedő betegen (haemorrhagia cerebri és infarctus cerebri) észleltek hyperglykaemiát. A vércukorszint növekedés okának megállapítására HbA1 meghatározást végeztek. Tizenkét betegen találtak normális < 8% HbA1 koncentrációt, tíz esetben emelkedett értéket > 8%. Tizenkilenc életben maradt betegen az akut tünetek lezajlása után oralis vércukor terhelés történt. Emelkedett HbA1 tartalom mellett az oralis vércukor terhelés öt betegen diabetest, három esetben zavart glukóz toleranciát jelzett, egy beteg meghalt, egynek normális glukóz toleranciája volt. Alacsony HbA1 szinttel kísért hyperglykemiás betegeik közül kettőn figyeltek meg zavart glukóz toleranciát. Diabetes itt nem fordult elő. Emelkedett HbA1 koncentrációval kísért hyperglykaemia a szénhidrátanyagcsere-zavar korábbi keletkezésére utalt.

The differentation of the stress hyperglycemy and diabetes mellitus with HbA1 examination in cerebrovascular insults. The authors observed high sugar level at 22 patients who had cerebrovascular diseases (cerebral hemorrhage and cerebral infarction). They tried to diagnose the cause of the increased sugar level with HbA1 test after the registration of the patients to the hospital within 24—48 hours. They found normal, less than 8% HbA1 concentration at 12 patients, increased, more than 8% values at 10 cases. They made oral glucose tolerance test at 19 survived patients after the acute symptoms had finished. The oral glucose tolerance test with increased HbA1 concentration showed at 5 patients diabetes, in 3 cases impaired glucose tolerance. The authors observed from all hyperglycemic patients with low HbA1 level only 2 cases impaired glucose tolerance. In this group diabetes didn't occured. Hyperglycemy with increased HbA1 concentration indicate previous carbohydrate intolerance.

A cukorbetegség megállapítása és ellenőrzése korábban a vér és vizelet cukortartalmának meghatározásával történt. A vércukor csupán adott időpont, a vizeletcukor vizsgálat a napszak, vagy nap anyagcsere állapotáról tájékoztatott. A glykosilált Hb-ok, köztük a HbA1 tartalom mérésével a megelőző hetek anyagcsere viszonyairól kaphatunk felvilágosítást (2, 5, 9, 12, 14, 15). A HbA1 mérésével megkülönböztethető a normális szénhidrátanyagcsere a manifeszt cukorbetegségtől. Nem alkalmas a vizsgálat a diabetes mellitus és a zavart glukóz tolerancia elhatárolására (3, 6). A glykosilált fehérjék, köztük a glykosilált Hb vizsgálatával, klinikai jelentőségével, a diabetológiai gyakorlatban betöltött szerepével számos hazai szerző is foglalkozott. Valamennyi munka felsorolása helyett a legfontosabb megállapításokra hivatkozunk (1, 7, 8, 11).

A HbA1 koncentráció és az aktuális vércukor között nincs párhuzam. A HbA1 szint a szénhidrát tolerancia változását csak lassan követi, a javulás vagy romlás késő indikátora (6, 12, 18). E tény ismeretében feltételeztük, hogy a HbA1 mérése alkalmas az agyi funkciózavart kísérő hyperglykaemia és a latens szénhidrátanyagcsere-zavar megkülönböztetésére.

Kulcsszavak: diabetes mellitus, agyi vascularis katasztrófa, HbA1.

Betegek és módszer

A vizsgálatokat 22 neurológiai góctüneteket okozó agyi vascularis katasztrófában szenvedő betegen végeztük, akiknek éhomi vércukor koncentrációja 6,5 mmól/l felett volt. Az esetek között 14 nő, 8 férfi szerepelt, életkoruk 51—85 év között, átlagéletkoruk 66,6 ± 7,1 év. Öt beteg haemorrhagia cerebriben, 17 infarctus cerebriben szenvedett. A vérzést a lumbalis liquor vizsgálata, egy esetben boncolás is igazolta. A cerebralis infarctust a tünetek kialakulásának dinamikája, két betegen az art. carotis angiographia, kettőben a kórboncolás alapján állapítottuk meg. A felvételt követő 24 órán belül éhomi vércukor meghatározást végeztünk. Ezzel egyidejűleg vagy legfeljebb 48 órán belül történt a HbA1 meghatározás. Az éhomi vérmintákat a mérésig +4 °C-on tároltuk.

A vércukor vizsgálata glukóz oxidáz módszerrel történt. A HbA1 meghatározást Boehringer kromatográfiás eljárással végeztük. A módszer elve: a haemolysált Hb kötődik a vizsgálatban alkalmazott ioncserélő oszlophoz. A kioldott frakció abszorbencia értéke a HbA1-nek felel meg, melyet az összes Hb mennyiség %-ában fejeztünk ki. Húsz egészséges kontroll személyen a normál értéket 5—8% között, átlag 5,46 + 0,29%-nak találtuk. Kórosnak tekintettük a 8% feletti szintet.

Az életben maradt betegeken az akut tünetek lezajlása után, legkorábban három hét múlva 75 g

Az oralis vércukor-terhelés eredménye 22 agyi vascularis kalasztrófában szenvedő betegen

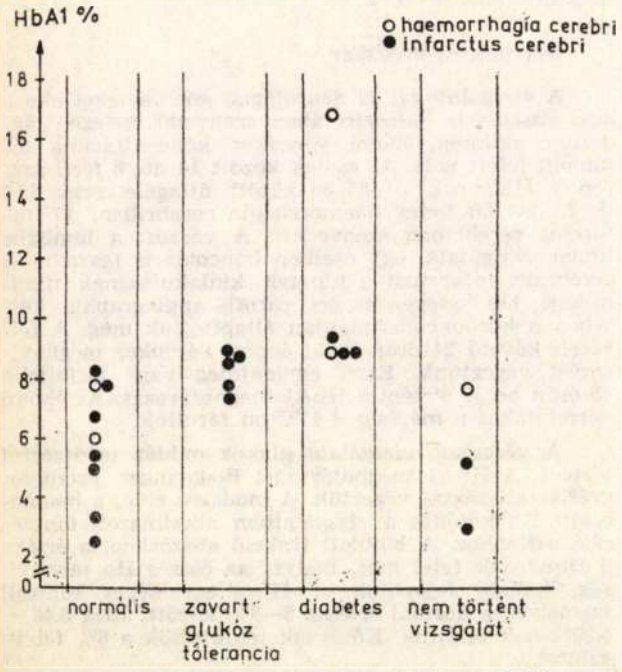
diagnosis	eset	normális glukóz-tolerancia	zavart glukóz-tolerancia	diabetes mellitus	nem történt vizsgálat
haemorrhagia cerebri	5	2	0	2	1
infarctus cerebri	17	7	5	3	2
összesen	22	9	5	5	3

glukózzal oralis vércukor terhelés történt. Az eredményt a WHO kritériumainak megfelelően értékeltük (20).

Eredmények

Heveny agyi vascularis történésben szenvedő betegeink közül 22 esetben figyeltük meg a vércukorszint emelkedését. Az agyi vascularis esemény minden betegen enyhébb vagy súlyos, maradandó tüneteket okozott. Hat beteg vérnyomása normális volt, a többi hypertoniában szenvedett. Öt esetben agyállományi vérzést észleltünk, három betegen feltételezhetően embólia, a többi esetben thrombosis következtében alakult ki a cerebralis infarctus. Két betegen az art. carotis angiographia art. carotis elzáródást igazolt. Három elhalálozott beteg közül a kórboncolás egy esetben agyállományi vérzést, kettőben art. cerebri media thrombosist — következményes lágyulással — állapított meg.

Diabetesről, zavart glukóz toleranciáról egyik betegnek sem volt tudomása. Az éhomi vércukor koncentrációt 6,5—20,4 mmól/l között találtuk, átlag értéke 8,9 ± 0,51 mmól/l volt. Három betegen glykosuriát is észleltünk. A hyperglykaemia okának megállapítására, a vércukor emelkedés stressz eredetének vagy a szénhidrát anyagcsere-



A HbA1 koncentráció és az oralis vércukor terheléses viszonya

zavarának megkülönböztetésére a felvételt követően HbA1 vizsgálatot végeztünk.

Normális, 8% alatti HbA1 koncentrációt 12 betegen figyeltünk meg. A normális HbA1 tartalom 2,5—8% között változott, átlagértéke 5,3 ± 0,87% volt. Tíz betegen a HbA1 szint növekedett: 8,1—16,8% közöt mozgott, átlagértéke 9,7 ± 0,83%. A különbség szignifikáns, $p < 0{,}001$. A két csoport vércukor átlaga nem különbözött szignifikánsan. A normális HbA1 tartalom mellett 8,5 ± 0,3 mmól/l, fokozott HbA1 koncentrációval 9,9 ± 1,0 mmól/l volt.

Tizenkilenc életben maradt betegen az akut időszak lezajlása után oralis vércukor terhelés történt. Tizenkét, kezdetben hyperglykaemiás beteg közül, akiknek HbA1 koncentrációja normális volt, két esetben figyeltünk meg zavart glukóz toleranciát. Diabetes mellitus e csoportban nem fordult elő. Tíz hyperglykaemiás és emelkedett HbA1 szinttel rendelkező beteg közül kilenc élte túl a heveny vascularis történést. Glukóz terheléses vizsgálatuk során öt esetben diabetest, három betegen zavart glukóz toleranciát állapítottunk meg. Az oralis glukóz terhelés eredményét a *táblázat*, a HbA1 koncentráció és a vércukor terhelés összefüggéseit az *ábra* szemlélteti.

A tizenkilenc beteg közül 10 szenvedett szénhidrátanyagcsere-zavarban. Amennyiben az elhalálozottakon is elvégezhettük volna a terheléses vizsgálatot, valószínű, hogy a kóros glukóz toleranciában szenvedők száma több lesz. A szénhidrát háztartás zavarát előre jelezte a fokozott HbA1 tartalom. Azokon a betegeken, akiknek HbA1 szintje 8% felett volt, egy eset kivételével kórosnak találtuk a szénhidrát toleranciát. 8% alatti HbA1 koncentráció mellett a glukóz tolerancia csak két esetben volt zavart, mindkét esetben a HbA1 értéke a normális tartomány felső határán volt.

Megbeszélés

A diabeteses makroangiopathia gyakori megnyilvánulásai a cerebrovascularis katasztrófák. Ismert továbbá, hogy a vércukor agyi funkciózavarban emelkedik. *Claude Bernard* klasszikus kísérletekkel igazolta, hogy az agytörzs körülírt részének, a IV. agykamra alapjának izgatása vércukornövekedést okoz (piqure). További megfigyelések is megerősítik a központi idegrendszeri betegségek, sérülések és a szénhidrát háztartás kapcsolatát (10, 13, 17).

Pentelényi agysérülteken vizsgálta a szénhidrát anyagcsere változásait (16). A stressz utáni napo-

kon a glukóz tolerancia csökkenését észlelte, melynek létrejöttében a hypophysis-mellékvesekéreg hormonok és catecholamin hatásán kívül a glucagon és a növekedési hormon tartalom emelkedését is megfigyelte.

A központi idegrendszeri laesiókat kísérő hyperglykaemia nem az insulin szekréció zavarának a következménye, megkülönböztetése a kóros glukóz toleranciától és a diabetes mellitustól therápiás és prognosztikus szempontból egyaránt fontos. Az agyi vascularis történés által kiváltott hyperglykaemia rövid idő, rendszerint egy—három nap alatt megszűnik, de mérséklődik a vascularis esemény által exacerbált szénhidrátanyagcsere-zavar is. A kétféle, eltérő pathomechanizmusú hyperglykaemia elkülönítése nemcsak az étrendi megszorítások és ellenőrzés, hanem a további vascularis szövődmények megelőzése szempontjából is indokolt. A megkülönböztetéshez segítséget nyújt a nehezen és nem mindenütt elvégezhető plasma insulin szint és ellenregulációs hormonok meghatározása helyett a glykosylált Hb mérése. A HbA1 koncentráció manifeszt és latens glukóz tolerancia zavarban jól korrelál az anyagcsere állapottal. Kezeletlen diabeteses betegeken a glykosilált Hb tartalom növekszik. Tartósan emelkedett vércukor koncentráció mellett csak a betegek kis hányadában észleltek normális HbA1 szintet (4, 19).

Cerebrovascularis katasztrófában szenvedő betegeinken a hyperglykaemia emelkedett HbA1 tartalommal, egy eset kivételével a glukóz tolerancia korábbról nem ismert zavarára hívta föl a figyelmet. Alacsony HbA1 tartalommal párosuló hyperglykaemia mellett az oralis vércukor terhelés kizárta a szénhidrát anyagcsere zavarát. Nehézség csak azoknak a betegeknek a megítélésében fordult elő, akiken az emelkedett vércukor koncentráció mellett a HbA1 a határérték tartományba esett. Az anyagcsere viszonyok pontos megállapítására ezekben az esetekben szükséges glukóz terheléses vizsgálatot végezni.

Köszönjük Schrott Sándorné asszisztensnő közreműködését a HbA1 tartalom mérésében.

IRODALOM: 1. *Balázsi I. és mtsai:* Glikozilált szérumfehérjék vizsgálata cukorbetegeken. Orv. Hetil. 1983, *124*, 629. — 2. *Boden, G. és mtsai:* Monitoring metabolic control in diabetic outpatients with glycosilated hemoglobin. Ann. Int. Med. 1980, *92*, 357. — 3. *Bottermann, P., Gain, Th.:* Bessere Diabetes-Kontrolle durch Bestimmung von Hämoglobinfraktionen. Med. Klin. 1981, *76*, 383. — 4. *Boucher, B. J., Welch, S. G.:* Glycosilated haemoglobins in the diagnosis of diabetes mellitus and for assessment of chronic hyperglykaemia. Diabetologia 1981, *21*, 34. — 5. *Heinze, E., Vetter, U. és mtsai:* Die „risikoles" Hämoglobin-Al-Konzentration für den Typ-1-Diabetiker. Dtsche med. Wschr. 1983, *108*, 1632. — 6. *Henrichs, H. R. és mtsai:* HbA_1-Bestimmung verbessert Diagnostik und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus. Med. Klin. 1981, *76*, 471. — 7. *Jermendy Gy.:* A glykozilált fehérje meghatározás a szénhidrát-anyagcsere ellenőrzésének új lehetősége. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1984. — 8. *Kammerer, L.:* A diabetes mellitus chronicus szövődményeiről (előfordulás, progressio, pathogenesis). Doktori értekezés. Budapest, 1984. — 9. *Karlender, S. G. és mtsai:* Metabolic control of diabetes during routine management an outpatient department. Acta Med. Scand. 1980, *307*, 475. — 10. *King, L. R., Knowles, H. C. Jr.:* Glucose tolerance and plasma insulin in cranial trauma. Ann. Surg. 1971, *173*, 337. — 11. *Klujber, L.:* A HbA_1c meghatározás hároméves tapasztalatai. Magy. Gyermekorvosok Társaságának Gyermekdiabetológiai Sectiója. Budapest, 1983. — 12. *Koenig, R. és mtsai:* Correlation of glucose regulation and hemoglobin Al in diabetes mellitus. N. Engl. J. Med. 1976, *295*, 417. — 13. *Lewis, H. P. és mtsai:* Glucose intolerance in monkeys following head injury. Ann. Surg. 1969, *170*, 1025. — 14. *Muir, A.:* General practice care of non-insulin dependent diabetes with fasting blood glucose measurements. Am. J. Med. 1982, *73*, 637. — 15. *Niederau, C. M., Reinauer, H.:* Analyse Verfahren für glykosierende Hämoglobin. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 1981, *19*, 1097. — 16. *Pentelényi, T.:* Agysérülés hatása a szénhidrát-anyagcserét jellemző éhomi vércukor- és hormonszintek alakulására. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1978. — 17. *Pentelényi T. és mtsai:* Agysérültek vércukor, szérum insulin-kortizol- és növekedési hormonszint változásai. Magy. Traumat. Orthop. 1978, *21*, 20. — 18. *Szerkesztőségi közlemény:* Hat sich die Bestimmung von HbA1 in der Diabeteskontrolle bewährt? Dtsche med. Wschr. 1985, *110*, 823. — 19. *Tchobrontsky, G. D. és mtsai:* Diabetic control in 102 insulin treated outpatients. Diabetologia 1980, *18*, 447. — 20. *World Health Organisation Expert Comitee on Diabetes mellitus.* Second Report. 1980, WHO Technical Report Series No. 646, Geneve.

(Holländer Erzsébet dr., *Budapest*, Pf. 10. 1400)

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.

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 kelétkezésében számos kóroki tényező mellett a bakteriális és mikotikus komponenseknek is szerep tulajdonítható. A klórhexidint a baktériumsejtek jól adszorbeálják és ezt követi a sejték 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

UDVARDY MIKLÓS DR.
ÉS KULCSÁR ANDRÁS DR.

A fiatalkori típusú elhízás és a pubertás körüli basophilismus kapcsolata

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

A szerzők a növekedési hormon és a prolactin elválasztást vizsgálják fiatalkori elhízásban és pubertáskori basophilismusban. Dinamikus terhelések során a hypothalamikus szabályozás zavarát jelző csökkent hormonválaszt találták mindkét állapotban. Korábbi vizsgálataikra támaszkodva a pubertás körüli basophilismus döntő megnyilvánulásának a mellékvesekéreg túlműködést tartják. Adataik szerint a pubertáskori basophilismus a fiatalkori típusú elhízás serdülőkori következménye, mely nem tekinthető ugyan egyértelműen önálló betegségnek, de egyike a hypercorticismust előidéző állapotoknak, s ezért megkülönböztetett figyelmet érdemel.

Pubertal hypophysis hyperfunction („basophilism") and juvenile onset obesity. Serum growth hormone and prolactin secretion studies were performed in juvenile type of obesity and in „pubertal basophilic episode" (i. e. the postulated hyperfunction of basophil cells of the pituitary anterior lobe). Decreased hormone responses could be detected with dynamic tests, calling attention to disturbed hypothalamic regulation in both situations. According to previous data of the authors, during the pubertal process of previously obese children the alteration of hypothalamic function may result in transient or sometimes more permanent adrenocortical hyperfunction („basophilic episode"). This form of hypercorticismus deserves attention, has to be taken into account in differential diagnosis and requires different prognostic and therapeutic views.

Julesz és mtsai első leírása, majd az újabb közlések szerint nem ritka, hogy a már eleve kövér gyermekek elhízása a serdülés során fokozódik, aktív striák, golyva és egyéb hormonzavarra utaló tünetek jelenhetnek meg. A jelenségeket a hypophysis elülső lebeny basophil festődésű sejtjeinek átmeneti túlműködésével („basophil epizód") magyarázták (5, 6).

Az eltelt évtizedek során — bár tételes cáfolat nem látott napvilágot — a pubertás körüli basophilismus kérdéséről kevés szó esett.

A pubertás körüli basophilismus megjelölés háttérbe szorulását több tényező is magyarázhatja. Azt, hogy önálló kórképről, nosológiai egységről van-e szó, az eredeti leírás nem tisztázta (6), nem születtek meg a diagnosis pontos kritériumai. Az akkori lehetőségek mellett szerény maradt a hormonális státus tényleges felmérése, az alapvető endokrin vizsgálatok pedig nem szolgáltak látványos eltérésekkel (10).

A meglevő kétségeket tovább fokozhatta az a felismerés, hogy az egyszerű elhízás (obesitas simplex) nem tekinthető egységes betegségnek (1). Az úgynevezett *fiatalkori típusú elhízásra* jellemző az örökletes tényezők fokozott érvényesülése (2), a zsírsejt-morphológia és funkció zavara (adipocyta hyperplasia, csökkent thermogenesis a „barna zsírszövetben"), a Na—K pumpa zavart működése (2, 3, 4). Az obesitas fiatalkori és időskori formájának elkülönítésével *László* (9) is részletesen foglalkozik. A fiatalkori típusú elhízásban, mely gyermekkorban korán elhízáshoz vezet („lifelong obesity") a hormonális eltérések kifejezettebbek, mint az időskori formában. Külön érdeklődésre tarthatnak számot a hypothalamikus funkció zavarát jelző eredmények (8). Bár a növekedési hormon (továbbiakban GH), vagy a prolactin (továbbiakban Prl) secretio változásai aligha magyarázhatják a fiatalkori típusú elhízás kialakulását, jól jelzik azt a hypothalamikus regulatiós zavart, melynek talaján az mégis létrejön (7, 8).

Korábbi munkánkban (11) részletesen foglalkoztunk a pubertáskori basophilismus klinikai ké-

Kulcsszavak: fiatalkori obesitas, pubertáskori basophilismus, hypercorticismus, Cushing-kór.

ACTH: adrenocorticotrop hormon;
GH: növekedési hormon;
l-DOPA: dihidroxifenil-L-alanin;
Prl: prolactin;
TRH: thyreotrop hormon releasing hormon

pével, az alapvető laboratóriumi vizsgálatok eredményeivel, az ACTH elválasztással (13) és annak befolyásoló tényezőivel (12). Jelen vizsgálatunk során az volt a cél, hogy összehasonlítsuk a GH és Prl secretiót pubertás körüli basophilismusban és a fiatalkori típusú elhízásban.

Betegek, anyagok és módszerek

A GH és Prl meghatározásokat kereskedelmi forgalomban levő radioimmunoassay kitekkel (CIS-HGHK és CIS PROLKPR) végeztük.

A fiatalkori típusú diagnosisa a jól ismert klinikai képre (familiáris jellegű, a gyermekkorban korán elhízáshoz vezető állapot) épült (9).

A pubertás körüli basophilismus diagnosisa is elsősorban a klinikum adataira támaszkodott (6). Akkor használtuk a megjelölést „kiindulási diagnosisként", ha serdülőkorú betegnél obesitas mellett aktív striákat észleltünk, s az elvégzett vizsgálatok később nem igazolták Cushing-kór vagy más, hasonló tüneteket okozó betegség fennállását. A diagnosis kritériumaival korábbi munkánkban részletesen foglalkoztunk (11).

A Prl alapértéket 36 egészségesben (18 nő és 18 férfi, átlagos életkor 23 év), 42 fiatalkori típusú elhízottban (27 nő, 15 férfi, átlagos életkor 21 év) és 90 pubertás körüli basophilismusos fiatalban (61 nő, 29 férfi, átlagos életkor 16 év) vizsgáltuk.

A Prl secretio tanulmányozására kétféle módszert alkalmaztunk. A *metoclopramid stimulatióra* hat egészséges (4 nő, 2 férfi, életkor 23,6 év), hat elhízott (5 nő és 1 férfi, 22,4 év) és kilenc pubertás körüli basophilismusos (5 nő, 4 férfi, 15,5 év), egyénnél került sor. Reggel 8 és 10 óra között a vizsgált személyek fekvő helyzetben 20 mg metoclopramidot (Cerucal, Germed) kaptak intravénásan. Prl meghatározásra a készítmény beadása előtt, majd 15, 30 és 60 perc múlva került sor.

A *Thyreotrop Hormon Releasing Hormon (TRH) stimulatiós* próbát öt egészséges (2 nő, 3 férfi, 21,5 év), 11 fiatalkori típusú elhízott (6 nő, 5 férfi, 24,3 év) és 22 pubertás körüli basophilismusos (14 nő, 8 férfi, 16,3 év) egyén esetében végeztük el. A vizsgálat körülményei ,a vérvételek időpontja megegyeztek a metoclopramidnál alkalmazottakkal. A terhelést 200 μg TRH (Isocommerz) intravénás adásával végeztük.

A *GH alapértéket* 24 egészségesben (15 nő, 9 férfi, átlagos életkor 26 év), 13 elhízottnál (8 nő, 5 férfi, átlagos éltkor 22 év) és 22 pubertás körüli basophilismusban (15 nő, 7 férfi, átlagos életkor 16 év) határoztuk meg.

A GH secretio serkentésére l-DOPA terhelést (50 mg levodopa, Dopaflex, EGYT) alkalmaztunk. A vérvételek időpontjai: 0,60, 90 és 120 perc voltak. A vizsgálatban hét egészséges (4 nő, 3 férfi) 13 fiatalkori típusú elhízott (8 nő, 5 férfi) és 21 pubertáskori basophilismusos (12 nő, 9 férfi) személy vett részt. A TRH stimulatiós Prl próba vérmintáiból pubertás körüli basophilismus esetén GH meghatározást is végeztünk (a beadás utáni 15, 30, és 45. percben).

Ahol szükség volt a statisztikai összehasonlításra, ott a kétmintás „t" próbát alkalmaztuk.

1. táblázat **Prl és GH alapértékek**

Csoport	Prl (ng/ml ± SD) nő	férfi	GH (ng/ml ± SD)
Kontroll	11,78±5,37 (n = 18)	11,50±4,12 (n = 18)	0,84±0,94 (n = 24)
Obesitas	11,00±4,32 (n = 27)	10,26±3,39 (n = 15)	1,05±0,76 (n = 13)
Pubertáskori basophilismus	14,40±8,69 (n = 61)	14,79±10,84 (n = 29)	2,56±2,15 (n = 22)

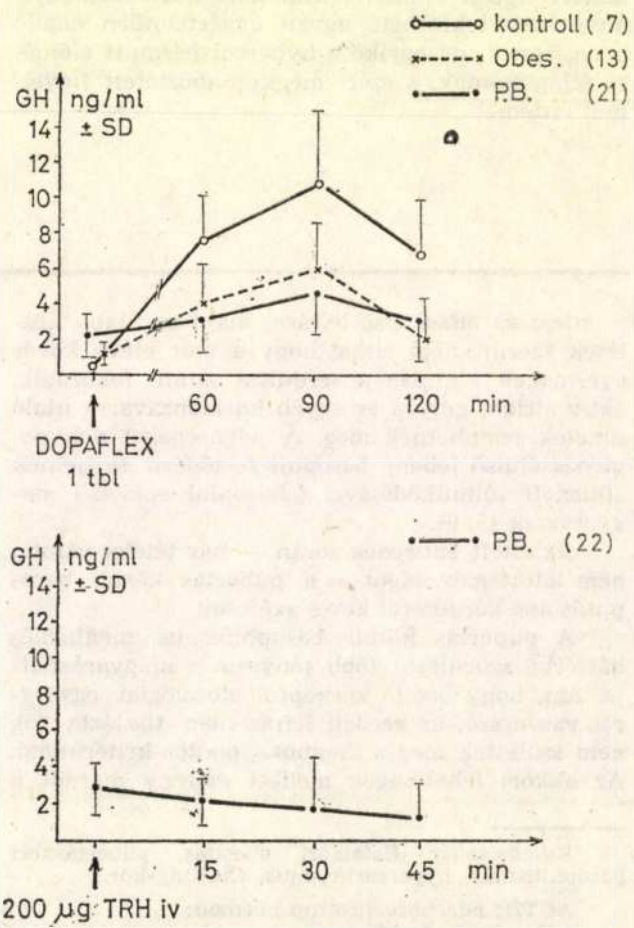
n = esetszám
SD = szórás

2. táblázat **20ng/ml feletti Prl-értékek előfordulása**

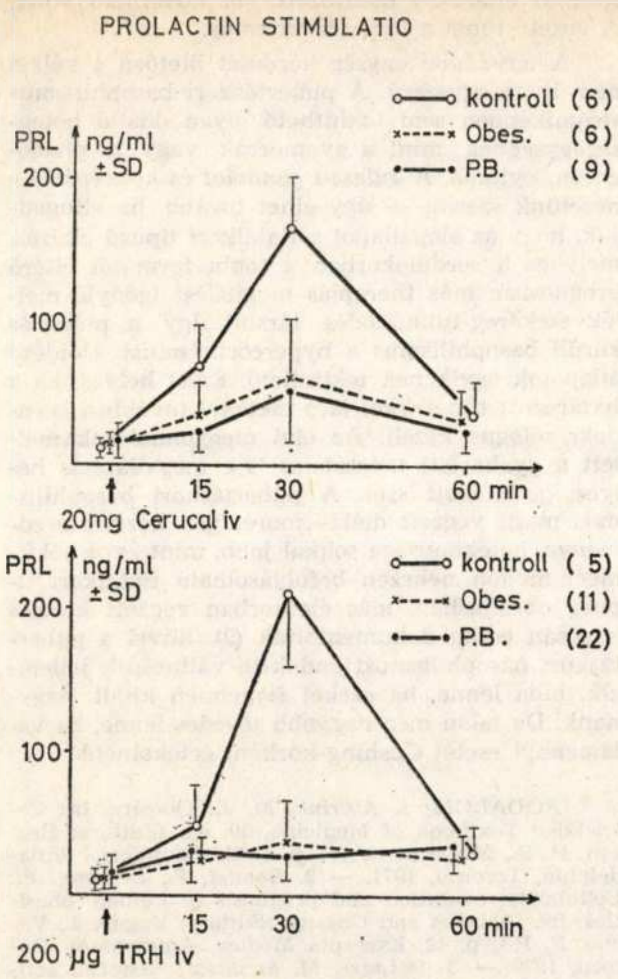
Kontroll nő	férfi	Obesitas nő	férfi	Pubertáskori basophilismus nő	férf
1	1	1	2	7	5

n = 17

GH STIMULATIO



1. ábra: Az ábra első rész az l-DOPA utáni GH-választ tünteti fel betegcsoportonként. Az alsó grafikon pedig a TRH utáni Prl választ szemlélteti pubertáskor basophilismusban. (Obes.: fiatalkori obesitas, P. B.: pubertáskori basophilismus.)



2. ábra: Az ábra első része a metoclopramid, a második része pedig a TRH utáni Prl választ szemlélteti a három vizsgált csoportban. (Obes.: a fiatalkori obesitas, P. B.: pubertáskori basophilismus.)

Eredmények

A Prl és GH alapértékek alakulását szemlélteti az *1. táblázat.*

A Prl alapértékekben érdemleges nemi különbséget egyik vizsgált csoportban sem észleltünk. Bár pubertás körüli basophilismusban a Prl alapértékek általa magasabb, mint a másik két csoportban, a különbség nem akkora, amelynek biológiai jelentőség tulajdonítható. A GH szintje pubertás körüli basophilismusban ugyan szignifikánsan ($p < 0{,}01$) magasabb, mint egészségesekben, de ez az érték is a normális tartományban van, ezért a különbség jelentősége kérdéses.

Egyik vizsgált csoportban sem találtunk 5 ng/ml-t meghaladó GH alapértéket a serumban. A Prl esetében 20 ng/ml-t meghaladó érték valamennyi vizsgált csoportban előfordult, leggyakrabban a pubertáskori basophilismusban. A 50 ng/ml-es értékeket egyik eredmény sem haladta meg. A *2. táblázat* a 20 ng/ml-nél magasabb Prl szint gyakoriságát jelzi az egyes vizsgált csoportokban.

A nagy Prl alapértékek és a klinikai kép között összefüggést egyik csoportban sem találtunk. Az öt magasabb Prl szintű férfi (pubertáskori basophilismus csoportból) tünetei között, enyhe fokú gynaecomastia szerepelt. Ez nem haladta meg a serdülés során észlelhető mértéket, s a tünet a későbbiekben reverzibilisnek bizonyult. Gynaecomastiát észleltünk olyan pubertás körüli basophilismusban is, ahol a Prl szintje normális volt.

A GH elválasztás alakulását I-DOPA és TRH után az *1. ábra* szemlélteti.

Az I-DOPA adását követő GH-válasz fiatalkori típusú elhízásban és pubertáskori basophilismusban lényegesen (60 és 90 percnél $p < 0{,}001$, 120 percnél $p < 0{,}02$) kisebb, mint az egészségesekben. Az l-DOPA utáni GH válasz pubertás körüli basophilismusban nem különbözik az elhízottakétól.

A TRH intravénás adása után GH hypersecretio (mint például akromegaliában) egyik pubertáskori basophilismusos esetben sem következett be.

A Prl secretio metoclopramid és TRH utáni változásait tüntettük fel a *2. ábrán.*

A metoclopramid hatására az egészségesek csoportjában a Prl elválasztás jelentős fokozódása figyelhető meg. A válasz lényegesen kisebb fiatalkori elhízásban és pubertás körüli basophilismusos esetben sem következett be.

A Prl secretio metoclopramid és TRH utáni változásait tüntettük fel a *2. ábrán.*

A metoclopramid hatására az egészségesek csoportjában a Prl elválasztás jelentős fokozódása figyelhető meg. A válasz lényegesen kisebb fiatalkori elhízásban és pubertás körüli basophilismusban, a vizsgálat 15 és 30 perces időpontjában a serum szintje mindkét csoportban lényegesen ($p < 0{,}001$) alacsonyabb. A 60. percben már lényegesebb különbség nem észlelhető, s nem különbözik egymástól értékelhetően az elhízottak és a pubertáskori basophilismusosak eredménye sem.

A TRH intravénás adását a kontroll csoportban jelentős Prl válasz követi. Az átlagokat, de az egyes eseteket figyelembe véve is, ez a válasz csaknem teljesen elmarad a fiatalkori obesitásban és a serdülőkori basophilismus eseteiben. A vizsgálat 30. percében a különbség különösen jelentős ($p < 0{,}001$). A secretio elhízásban és basophilismusban egyformán alakul.

Megbeszélés

Pubertás körüli basophilismusban a serum GH alapértéke magasabbnak bizonyult, mint az általunk vizsgált egészségesekben vagy az elhízottakban. Ezt valószínűleg, legalább részben, a serdülés sajátságai eredményezik (a másik két csoport tagjai, ha néhány évvel is, de idősebbek voltak). Kóros GH túlprodukció nem állt fenn, hiszen TRH adása után GH secretio fokozódást egy alkalommal sem észleltünk.

A Prl alapérték a három vizsgált csoportban nem különbözött (nemenkénti bontásban sem), de kétségtelen, hogy az egyedi magas értékek leggyakrabban pubertáskori basophilismusban fordultak elő. A magasabb szint és a klinikum között lényegesebb kapcsolat nem volt felismerhető, s a Prl vizsgálat későbbi ismétlésekor a korábban ma-

gas Prl szint már gyakorta a normális tartományba esett.

Az általunk vizsgált obesitas simplex-es betegcsoport az elhízás fiatalkori típusát képviselte. A TRH és metoclopramid utáni csökkent vagy csaknem elmaradó Prl, és az l-DOPA utáni alacsonyabb GH secretiós válasz lényegében megfelel a fiatalkori obesitasban már korábban dokumentált hypothalamikus regulatiós zavarnak (2, 7, 8). Pubertás körüli basophilismusban e dinamikus próbák mellett a hormon-secretio ugyanúgy alakul, mint a fiatalkori elhízásban.

A pubertáskori basophilismusos betegek döntő többségének elhízása, ahogy azt korábbi munkánkban kifejtettük (11), az obesitas fiatalkori formájának tekinthető. Jellemző a mérsékelt fokú hypercorticismus, melynek két legfontosabb jele a fokozott szabad cortisol-ürítés a vizelettel (11) és a kóros ACTH elválasztás (12). Fontos és gyakori tünet a hypertensio és a polyglobulia, s nem ritka a glucose tolerantia enyhe zavara (11). A pajzsmirigy működése vizsgált eseteinkben normálisnak bizonyult. Diéta, anorexigen kezelés mellett a betegek egyharmada néhány év alatt teljesen gyógyult (közel normális súlyú, tünet- és panaszmentes fiatal felnőtt), egyharmada mérsékelten elhízott maradt (egyéb lényegesebb tünet nélkül), s a fennmaradó harmadban az obesitas súlyos maradt, gyakorta a hypertensio is állandósult. Csak a további megfigyelés döntheti majd el, hogy ez utóbbiak a diabetes mellitus és a Cushing-kór szempontjából menynyire veszélyeztetettek.

A Prl és GH secretióra vonatkozó újabb adataink csatlakoznak azokhoz a korábbi megfigyeléseinkhez, melyek ugyancsak a hypothalamikus szabályozás zavarára utalnak pubertáskori basophilismusban. A somatostatin secretio csökkenése (13) és a fokozott mértékű, s a tünetek kialakulásának idejében aspecifikus ingerre (TRH, gonadotrop hormon-releasing hormon) is bekövetkező ACTH elválasztás (12) minden bizonnyal szerepet játszik a hypercorticismus tüneteinek kialakításában. Újabb eredményeink alapján azonban biztosnak látszik, hogy a „kiindulási állapot", melynek serdülőkori „szövődménye", variánsa a pubertás körüli basophilismus, maga a fiatalkori típusú elhízás. Ez „hordozza" azt a hypothalamikus regulatiós zavart, mely a serdülés során, aspecifikus ingerek hatására, mellékvesekéreg-túlműködést idéz elő.

Mi is tehát a reális elképzelésünk ma a *Julesz*-féle pubertás körüli basophilismusról? Létezik-e, s ha igen, önálló betegségnek tekinthető-e?

Adataink elemzése alapján úgy tűnik, hogy az állapot létezik. Emellett szól a betegek nagy száma, az általános és az endokrin tünetek, a laboratóriumi eltérések határozott, jól követhető volta. A vezető tünet a hypercorticismus.

A nosológiai egység kérdését illetően a válasz nem ilyen egyszerű. A pubertáskori basophilismus semmiképpen sem tekinthető olyan önálló betegségegységnek, mint a gyomorrák vagy a phaeochromocytoma. A *Julesz-i gondolat* és *koncepció* — nézetünk szerint — úgy élhet tovább, ha elfogadjuk, hogy az alapállapot a fiatalkori típusú elhízás, melyhez a serdülőkorban a többi formától eltérő prognosisú, más therapiás megítélést igénylő mellékvesekéreg-túlműködés társult. Így a pubertás körüli basophilismus a hypercorticismust előidéző állapotok egyikének tekinthető. Ezért helyes, ha a határozott tünetekkel járó eseteket továbbra is endokrinológus kezeli. Az elvi meggondolások mellett a gyakorlati tapasztalat is e megállapítás helyessége mellett szól. A pubertáskori basophilismus miatt végzett diétás-anorexigén kezelés eredménye, hatékonysága sokkal jobb, mint azt a jól ismert módon nehezen befolyásolható fiatalkori típusú obesitásban, más életkorban végzett kezelés kapcsán eddig dokumentáltak (9). Mivel a pubertáskori basophilismust endokrin változások jellemzik, hiba lenne, ha ezeket figyelmen kívül hagynánk. De talán még nagyobb tévedés lenne, ha valamennyi esetét Cushing-kórként értékelnénk.

IRODALOM: 1. *Albrink, M. J.:* Obesity. In: Cecil-Loeb Textbook of Medicine, 30. ed. (Editors: Beeson, P. B., McDermott, W.' p. 1448, Saunders, Philadelphia, Toronto, 1971. — 2. *Bonnet, F., Lefebre, P.:* Cellularity, evolution and prognosis of human obesities. In: Diabetes and Obesity (Editors: Vague, J., Vague, P. H.), p. 12, Excerpta Medica, Amsterdam, Oxford, 1979. — 3. *DeLuise, M. és mtsai:* Reduced activity of the red-cell Na-K pump in human obesity. N. Engl. J. Med. 1980, *303*, 1017. — 4. *Jessen, L.:* An assessment of human regulatory non-shivering thermogenesis. Acta Anaseth. Scand. 1980, *24*, 1980. — 5. *Julesz M.:* A neuroendokrin betegségek kórtana és diagnosztikája, Akadémiai Kiadó, Budapest, 1957, 495. old. — 6. *Julesz M.:* A pubertás körüli basophilismus mint klinikai egység. MTA Biol. és Orvostud. Osztályának közleményei 1957, *8*, 133. — 7. *Jung, R. T. és mtsai:* Altered hypothalamic and sympathetic response to hypoglycaemia in familial obesity. Lancet, 1982, *1*, 1043. — 8. *Kopelman, P. G. és mtsai:* Evidence for existence of two types of massive obesity. Br. Med. J. 1980, *280*, 82. — 9. *László F.:* Az obesitas pathogenesise és therapiája. In: Klinikai Endokrinológia (szerk.): Gláz Edit), 931. old. Medicina, Budapest, 1981. — 10. *Macher A. és mtsai:* Adatok a pubertás körüli basophilismus kérdéséhez. Orv. Hetil. 1963, *104*, 466. — 11. *Udvardy M., Kulcsár A.:* A Julesz-féle juvenilis basophilismusról négyéves klinikai anyagunk elemzése kapcsán. Orvosképzés, 1983, *58*, 219. — 12. *Udvardy M., Kulcsár A.:* Az ACTH secretio vizsgálata pubertáskori basophilismusban. Magy. Belorv. Arch. 1985, *38*, 245. — 13. *Udvardy M. és mtsai:* A plasma somatostatin szintjének vizsgálata serdülőkori „obesitas-striákkal" syndromában. Kísérl. Orvostud. 1985, *137*, 122.

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

SZÁNTÓ DEZSŐ DR.,
BOHÁTKA LÁSZLÓ DR.,
BAROCH JÓZSEF DR.,
NÉMETH JÓZSEF DR.
ÉS SCHIEFNER GYÖRGY DR.

A fossa pterygoidea enthesopathiás hyperostosisa: temporo-mandibularis ízületi dysfunctio korai röntgen tünete

Semmelweis Kórház Szakkórháza, Miskolc
Röntgen Osztály (főorvos: Szántó Dezső dr.)
Szájsebészeti Osztály (főorvos: Bohátka László dr.)
Reuma Osztály (főorvos: Schiefner György dr.)

A szerzők 77, temporomandibularis ízületi dysfunctio miatt vizsgált betegen 60 esetben (77,9%) a m. pterygoideus ext., 20 esetben (25,9%) a m. temporalis tapadásánál észleltek enthesopathiás hyperostosist. A proc. coronoideus és condyloideus corticalis hyperostosisát az enthesisek dysfunctio okozta mikrotraumatisatiójára vezetik vissza. Az enthesopathiás hyperostosis megelőzi az állkapocsízületben kialakuló degeneratív elváltozásokat. A nyúlványokat egyetlen, 3,5 cm mélységben exponált laterolateralis rétegfelvételen ábrázolták. A karakterisztikus síkban készült konvencionalis tomogrammon 9,5%-ban észleltek különleges beállítású és nagyított felvételeken nem ábrázolódott radiológiai elváltozásokat.

Enthesopathic hyperostosis of the fossa pterygoidea: early X-ray symptoms of temporomandibular articular dysfunction. In 77 patients examined because of temporomandibular articular dysfunction the authors found enthesopathic hyperostosis in 60 cases (77,9%) at the insertion of the ext. m. pterygoideus and in 20 cases (25,9%) at the insertion of the m. temporalis. The cortical hyperostosis of the proc. coronoideus and condyloideus was attributed to the microtraumatism of the entheses caused by dysfunction. Degenerative alterations developing in the mandibular articulation are preceded by enthesopathic hyperostosis. The processes were presented on a single laterolateral tomogram the exposure being made in 3,5 cm depth. On conventional tomograms prepared in characteristic plane radiological alterations of special setting and not appearing on magnified pictures were observed in 9,5%.

Az állkapocsízület multifactorialis eredetű dysfunctióját a rágóizmok és az occlusio működési zavarára, továbbá psychophysiológiai rendellenességekre vezetik vissza (15, 25).

Népességvizsgálatok szerint felnőttek 4—28%-án jelentkezik, de előfordul gyermekeken és serdülőkön is (8). A betegek 75—80%-a 20—40 éves nő.

Enthesisnek az inak, szalagok és bőnyék csontokon tapadó, egymásba éles határ nélkül átmenő, kollagén rostos, demineralizációs és mineralizációs porczónából álló szakaszát nevezik. A mineralizációs porc kollagén rostok közé ágyazott szervetlen ásványi sókból áll és fokozatosan a csont matrixába megy át (17). Az élettanitól eltérő, fokozott megterhelés hatására a kötőszövetes zónában savós beivódás, majd repedések keletkeznek, a porcos szakasz erőhatást kiegyenlítő szerepe megszűnik, s a biokémiai és biomechanikai ingerek hatására a kötőszövet nem determinált sejtjeiből calcificatiót, majd ossificatiót létrehozó osteoblastok képződnek (4). Ezt a folyamatot enthesitisnek, enthesopathiának, fibroosteitisnek nevezzük.

Kulcsszavak: fibroosteitis, enthesitis, enthesopathia, periarthritis, temporomandibularis ízületi dysfunctio.

A vezető klinikai tünetek és panaszok: a spontán és nyomási fájdalom, a ropogás és az ízületi mozgások korlátozottsága eléggé jellemzőek, míg az atípusos eseteket a félrevezető fül-, arc- és fejfájdalom miatt csak hosszú idő után ismerik fel (12, 18, 19). A korai diagnózis jelentős, mivel occlusiós terápia után a capitulum mandibulae remodellálódását figyelték meg (14).

A dysfunctiós állkapocsízület anatómiai viszonyai különféle képalkotó eljárásokkal tisztázhatók.

A hagyományos áttekintő és lineáris elmosású rétegfelvételek elsőbbségüket jelenleg is őrzik (22). *Majersjo* és *Hollender* (13) 124 betegén az ízület 50%-ban, míg egyes csontos alkotórészei 71%-ban bizonyultak érintettnek.

Anderson és *Katzberg* (1) pozitív röntgenkontrasztanyag intraarticularis alkalmazásával a discus articularis töredezését és megkisebbedését, továbbá a synoviával összefüggő szabad ízületi testeket, míg *Katzberg és mtsai* (7) a capitulum hátsó-felső negyedében konkáv kimélyülést és depresszióját mutatták ki.

Az izotóp metodikák tisztázták az ízületi dysfunctióval járó csontanyagcsere-zavarokat, de nem alkalmasak a funkcionális anatómiai viszonyok ellenőrzésére (3, 5, 6, 9).

Raustia és mtsai (16) CT vizsgálatok során a m. pterygoideus ext. tapadási helyén a capitulum mandibulae csontállományának tömörülését, hy-

Localisatio	Extraarticularis		Intraarticularis (praearthrosis, arthrosis)				
(oldal)	Enthesopathia calcarea (Corticalis hyperostosis)		Résszűkület	Subcorticalis sclerosis	Corticalis erosio	Avascularis necrosis	Praearthrosis
	m. pterygoideus ext.	m. temporalis					
Jobb	22	5	14	10	5	0	2
Bal	26	7	15	5	6	1	3
Mindkét	12	8	8	8	7	3	6
Százalék (%)	77,9	25,9	48,0	31,2	22,0	5,2	14,3

perdenzitását állapították meg. Bár a lágyrész és csontelváltozások egyidejű denzitometriás analízisét a CT lehetővé teszi, a szöveti sűrűség növekedésének klinikoradiológiai értelmezését a legkorszerűbb direkt sagittalis CT birtokában sem végezték el és a vizsgálatokat nem terjesztették ki a rágás mechanizmusában fontos szerepet játszó m. temporalis tapadási helyére, a proc. coronoideusra sem (11, 20).

Az alapdokumentum jellegét napjainkban is őrző konvencionális röntgenológiára támaszkodva elemeztük a csont—lágyrész határ elváltozásait és megkíséreltük azokat a népbetegségszámba menő kórkép klinikoradiológiája számára bárhol hozzáférhetővé tenni.

Betegek és vizsgáló módszer

Vizsgálatainkat 71 nő és 6 férfi, összesen 77 betegen végeztük. A betegek átlagos életkora 38,5 (21—53) év, a panaszok kezdetétől eltelt időé 2,25 (0,25—10) év. Az ízületi fájdalom és dysfunctio 30 személyen jobb, 35-ön bal és 12-ön mindkét oldalon jelentkezett. Makrotrauma, mozgásszervi, idegrendszeri és fülészeti betegség kórelőzményükben nem szerepel.

A temporomandibularis ízületek mozgási korlátozottságát Schüller-féle beállításban, nyitott és zárt fogsor mellett készített, 1—1 összehasonlító felvételen dokumentáltuk. A nyúlványok ábrázolása és az egymásra vetülő anatómiai képletek zavaró hatásának elkerülése céljából mindkét oldali állkapocsízületről zárt fogsor mellett 3.5 rétegmélységben 1—1 lineáris elmosású tomogram készült.

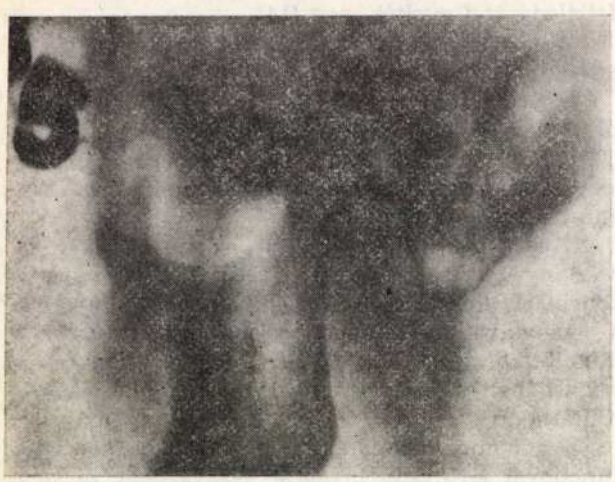
A rétegfelvétel készítése közben a beteg öklével **állcsúcsát megemelve és alátámasztva a felvételi** kazettától eltávolította és az állkapocságat a kazetta síkjával párhuzamos helyzetbe hozta. Ezáltal a proc. coronideus és condyloideus megegyező síkba került és egyetlen rétegfelvételen ábrázolhatóvá vált. Ezt a közös, karakterisztikus rétegmélységet 3.5 cm-nek találtuk.

A karakterisztikus rétegsík kialakulását a fogsor zárásával is elősegítettük. Dysfunctiós ízületben szájnyitásnál a capitulum mandibulae a discus articularis elülső, hátulsó vagy külső oldalára kerül, a karakterisztikushoz és a proc. coronoideuséhoz viszonyítva anteromedialis rétegfelvételi síkba (10).

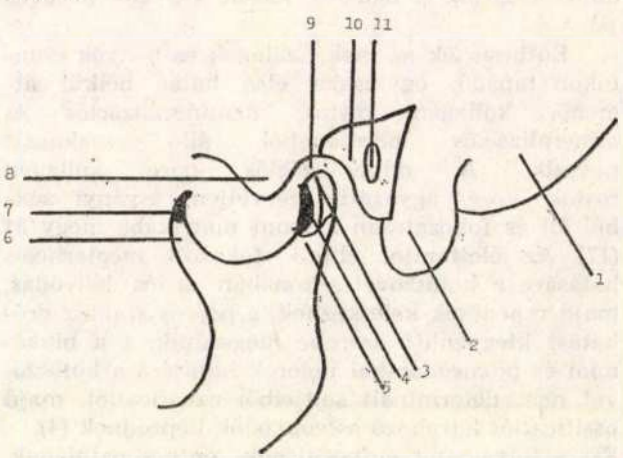
A zavaró vetületi variánsokat okozó kontrasztkülönbség elkerülése céljából a felvételek mindkét oldali temporomandibularis ízületről azonos kazettával, erősítő ernyővel és egyidejű sötétkamrai kidolgozással készültek.

Az ízületi rés szélességét Schüller-féle beállításban készült felvételen tolómérővel és kézi nagyítóval mértük. Beszűkültnek a 3 mm-nél keskenyebb rést minősítettük. Rendellenes alakú csontos ízületi alkotórésznek a praearthrosisos minor deformitást mutató, hypoplasiás tuberculum articularét, továbbá a sátorlap és kúp alakú capitulumot tekintettük (21).

A betegek csoportjában képanyagunkat 77 személy 308 átnézeti és 154 réteg, összesen 462 felvétele képezi.



1/a. ábra: Corticalis hyperostosis a proc. coronieduson es a fossa pterygiodeán (proc. condyloideuson) a m. temporalis és pterygoideus ext. enthesopathiája következtében. Bal oldali dysfunctiós állkapocsízület, 3,5 cm mélységben készült laterolateralis rétegfelvétele



1/b. ábra: Az 1/a ábra vázlatos rajza. 1. Os occipitale, 2. Proc. mastoideus, 3. Capitulum mandibulae, 4. A fossa pterygoidea corticalis hyperostosisa, 5 Proc. condyloideus mandibulae, 6. Proc. coronoideus mandibulae, 7. A proc. coronoideus corticalis hyperostosisa, 8. Tuberculum articulare, 9. Art. temporomandibularis, 10. Pyramis, 11. Meatus acusticus ext.

Kontroll csoportot átlagosan 35,7 (18—52) éves, makrotrauma és otoneurológiai panaszok miatt vizsgált 55 nő és 20 férfi, összesen 75 személy 110—110 Schüller és 3,5 cm mélységben készült állkapocsízületi réteg, összesen 220 felvételéből állítottunk össze.

Teljes vizsgálati anyagunkat 152 egyén 682 felvétele alkotja.

Eredmények

A dysfunctiós állkapocsízületben megfigyelt elváltozásokat a *táblázatban* foglaltuk össze, de célkitűzésünknek megfelelően csupán az extraarticularis károsodások radiomorphológiáját részletezzük. Az intraarticularis elváltozásokat illetően megjegyezzük, hogy azok az irodalom adataihoz állnak közel.

A m. pterygoideus ext. tapadási helyén, a fossa pterygoideában jelentkező corticalis hyperostosist legkevesebb 6,5 hónapja fennálló és/vagy kétoldali megbetegedésben észleltük. A kiszélesedett corticalis lemez alakja szélein elmosódott, vaskos eburnizált vonal.

A m. temporalis enthesophytája hegyben végződik, tüskeszerű, s 3 évnél régebben és/vagy két oldalon kialakult dysfunctióban, de minden esetben a m. pterygoideus ext. enthesophytájával egyidejűleg észleltük. A proc. condyloideus és coronoideus corticalis hyperostosisát az *1/a.* és *1/b. ábra* szemlélteti.

A m. pterygoideus ext. enthesopathiás hyperostosisa valamennyi, egyéb csontpathológiai elváltozásnál korábban és nagyobb számban fordult elő, a m. temporalis enthesophytosisánál négyszer gyakrabban.

A kúp vagy sátorlap alakú, praearthrosisos minor deformitást mutató és csökkent biomechanikai értékű ízületi fejecs dysfunctióra hajlamosít.

A kontroll csoportban 2—2 személyen előforduló enthesopathiás hyperostosis spondylarthritis ankylopoetica tünetének bizonyult.

Megbeszélés

A m. temporalis a proc. coronoideust muffszerűen veszi körül, míg a m. pterygoideus ext. tapadása a fossa pterygoideát kitölti. Anatómiai okokból az előző helyben hegyben végződő, míg az utóbbin lapszerű és a fősugár irányától függően különböző szélességű, corticálishoz adódó és azt kiszélesítő, sávos enthesophytát látunk. Az anatómiai viszonyok és az igénybevétel modelláló hatása, valamint az enthesopathiás (corticalis) hyperostosis nagysága és alakja között fennálló összefüggést korábbi munkánkban elemeztük (23).

A m. pterygoideus ext. pathogenetikai jelentőségét az ízületi tokon rögzülő egyes nyalábjai adják, melyek funkcionális anastomosist képeznek az izom és a tokkal szoros kapcsolatban álló discus articularis között. A capitulum és a discus korrelációjának és az ízület mozgási pályájának izomvezetési és/vagy occlusiós zavar folytán bekövetkező megváltozása a fent részletezett elváltozásokat legkorábban a megegyező oldali pterygoideus ínban indítja meg. A biomechanikai egyensúly megbomlása a későbbiekben degeneratív elváltozásokat okoz az azonos oldali m. temporalisban és temporo-mandibularis ízületben, majd a rágóapparátus ellenkező oldali lágy és csontos alkotó részeiben. Funkcionális anatómiai okokkal magyarázzuk, hogy a m. pterygoideus ext. enthesopathiája és a fossa pterygoidea corticalis hyperostosisa a legkorábbi és leggyakoribb radiológiai elváltozás.

Megfigyeléseinket a csontscintigraphiás úton nyert információk alátámasztják. Az izotópokkal végzett vizsgálatok szerint a legmagasabb denzitás és a legnagyobb igénybevétel helyén a csontszövet úgy viselkedik, mint mechanikus stresszhatásokkal szemben (3, 9). Kézenfekvő tehát, hogy a proc. condyloideus és coronoideus enthesopathiás hyperostosisát a dysfunctióval járó, folyamatos mikrotraumatisatio következményének tekintsük.

Ballinger (2) hívja fel a figyelmet arra, hogy a különleges beállítású ferde lateralis, submentoverticalis, transcranialis és transmaxillaris állkapocsfelvételen sokszor alakulnak ki diagnosztikus zavart okozó vetületi variánsok. Tapasztalataink szerint ezeken a felvételeken a fossa pterygoidea nem ábrázolódik megbízhatóan.

A Parma-féle közelfelvételi technika hátrányát az íntapadási helyek nagyítás okozta elrajzolódásában és a sugárérzékeny szemlencsék veszélyeztetésében látjuk (24).

A Schüller-felvétel megbízhatóan tájékoztat az állkapocsízületről, de a zygomaticusgyök sejtjei a fossa pterygoideára vetülnek. A nagyobb csődöntéssel készített Runström II. felvétel ezt a hátrányt megszünteti ugyan, de a fősugár iránya miatt a capitulum mandibulae függőleges irányba megnyúlik és corticalisának kiszélesítése eltűnik.

Karakterisztikus rétegsík alkalmazása ezen buktatókat elkerülhetővé teszi.

IRODALOM: 1. *Anderson, Q. N., Katzberg, R. W.:* Lose bodies of the Temporomandibular Joint: Arthrographic Diagnosis. Skeletal Radiol. 1984, *11*, 42. — 2. *Ballinger, P. W.:* Merill's Atlas of radiographic positions and radiographic procedures. 5 th Ed. St. Louis, Mosby, 1982. Vol. 1. 136. — 3. *Collier, R. V. és mtsai:* Internal derangement of temporomandibular joint: Detection by singlophoton emission computed tomography. Radiology, 1983, *149*, 557. — 4. *Connor, J. M.:* Soft tissue ossification. Springer, Heideberg, New York, Tokyo, 1983, 88—96. — 5. *Craemer, T. D., Ficara, A. J.:* The value of the nuclear medical scan in the diagnosis of temporomandibular joint disease. J. Oral. Surg. 1984, *58*, 382. — 6. *Goldstein, H. A., Bloom, C. V.:* Detection of degenerative disease of temporomandibular joint by bone scintigraphy. Concise communiction. J. Nucl. Med. 1980, *21*, 928. — 7. *Katzberg, R. W. és mtsai:* Dislocation of Jaws. Skeletal Radiol. 1984, *11*, 38. — 8. *Katzenberg, R. W. és mtsai:* Internal derangements of the temporomandibular joint findings in the paediatric age group. Radiology, 1985, *154*, 125. — 9. *Kirveskari, P. és mtsai:* Bone reaction in temporomandibular joint dysfunction. Acta Radiol. Diagn. 1983, *24*, 161. — 10. *Kopp, S., Winneberg, B.:* Intra and interobserver variability in the assessment of signs of disorder in the stomatognathic system. Swed. Dent. J. 1983, 7, 229. — 11. *Manco, L. és mtsai:* Internal Derangements of the Temporomandibular Joints Evalueted with Direct Sagittal CT. A Population Study. Radiology 1985, *157*, 407. — 12. *Magnusson, T., Carlsson, G. E.:* A 2,5 year follow-up changes in headache an mandibular dysfunction after stomatognathic treatment. J. Prosth. Dent. 1983, *49*, 398. — 13. *Mejersjo, G., Hollander, L.:* Radiography of the

temporomandibular joint in female patients with TMJ pain or dysfunction. A seven year follow up. Acta Radiol. Diagn. 1984, *25*, 169. — 14. *Mongini, E.:* Condylar remodelling after occlusal therapy. J. Prosth. Dent. 1980, *43*, 568. — 15. *Moss, R. A., Garrett, J. A.:* Temporomandibular joint dysfunction syndrome and myofascial pain dysfunction syndrome: critical review. J. Oral. Rehab. 1984, *11*, 3. — 16. *Raustia, A. M. és mtsai:* Density of the caput mandibulae in computed tomography compared with clinical findings related to TMJ dysfunction. Fortschr. Röntgenstr. 1985, *143*, 408. — 17. *Resnick, D., Niwayama, G.:* Entheses and Enthesopathy. Anatomical, Pathological and Radiological Correlation. Radiology, 1983, *146*, 1. — 18. *Rieder, C. E. és mtsai:* The prevalence of mandibular dysfunction. Part. I. Sex and age distribution of related signs and symptoms. J. Prosth. Dent. 1983, *60*, 81. — 19. *Rieder, C. E., Marinoff, J. T.:* The prevalence of mandibular dysfunction. Part. II. A multiphasic dysfunction profile. J. Prosth. Dent, 1983, *50*, 237. — 20. *Simon, A. C. és mtsai:* Direct sagittal CT of the Temporomandibular Joint. Radiology, 1985, *157*, 545. — 21. *Steinhardt, G.:* Pathologische Veränderungen des Kiefergelenke. In.: Olsson, O., Stranad, F., Vieten, H. and Zuppinger, A.: Handbuch der medizinischen Radiologie, Band VI, Teil 2. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1963, *807*. — 22. *Sutton, D. (Ed).:* A Textbook of Radiology and Imaging Ch. Livingstone, Edinburgh, London, 1986. Vol. 1. 24—44. — 23. *Szántó D.:* Die kortikale Hyperostose der Erbsenbeins im Stadium. I. der Dupuytrenschen Kontraktur bei chronischen Alkoholikern. Zschr. für Orthop. 1985, *123*, 947. — 24. *Szántó D., Szántó J.:* Sugárhatás, sugárártalom, sugárvédelem. Magy. Radiol. 1984, *3*, 151. — 25. *Travell, J. G., Simon, G. D.:* Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Williams and Wilkins, Baltimore, 1983. 165—182.

(Szántó Dezső dr., *Miskolc*, Pf. 175. 3501)

ÜZEMORVOSI KONGRESSZUS
a fennállásának 20. évfordulóját ünneplő
LENINVÁROSBAN

1986. OKTÓBER 2-ÁN, 3-ÁN ÉS 4-ÉN tartja a

Vegyipari Dolgozók Szakszervezete, a MÜTT Északmagyarországi Szekciója,
a MAOTE B. A. Z. Megyei Szervezete, a leninvárosi Városi Tanács Rendelőintézete,
a leninvárosi nagyüzemek közreműködésével

VI. Országos Vegyipari Üzemorvosi Kongresszusát
a **LENINVÁROSI TANÁCS TANÁCSTERMÉBEN** (Nógrádi Sándor u. 25.)

RÉSZVÉTELI DÍJ: 1980,– Ft (szállodai elhelyezéssel, étkezéssel)
980,– Ft (szállás nélkül)

A JELENTKEZÉSEKET AZ ALÁBBI CÍMRE KÉRJÜK KULDENI:
Erdélyi Györgyné, 3581 Leninváros, Pf. 59. Nógrádi S. u. 25.

Gazdasági vezetők, üzemorvosok, szakorvosok,
körzeti orvosok, pszichológusok és egészségügyi szakdolgozók jelentkezését várjuk!

Szervezőbizottság
DUNACOOP GT.
(Bp. 1025 Vend u. 9.)
163-319

QH
1686

Súlyos kombinált immunodefektus (SCID) kezelése foetalis thymus- és csontvelő transzplantációval, valamint thymosinnal

TÍMÁR LÁSZLÓ DR.,
BUDAI JÓZSEF DR.,
JÁNOSSA MARGIT DR.,
MÁNDI BARNABÁS DR.,
PONGRÁCZ JUDIT DR.,
WALCZ ERZSÉBET
ÉS KELEMEN ENDRE DR.

Fővárosi László Kórház (főigazgató: Várnai Ferenc dr.)
I. Gyermekosztály (osztályvezető-főorvos: Budai József dr.)
Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Holló István dr.)
II. Gyermekklinika (igazgató: Schuler Dezső dr.)
Debreceni Orvostudományi Egyetem
Kórélettani Intézet (igazgató: Fachet József dr.)

A szerzők súlyos kombinált immunodefektusban (SCID) szenvedő gyermek kórlefolyását ismertetik. A betegséget a csecsemő 3,5 hónapos korában diagnosztizálták Di-Per-Te oltási szövődménynek vélt életveszélyes infekciók — staphylococcus sepsis, mucocután candidasis, generalizált BCG — kapcsán. Foetalis thymus- és csontvelő-transzplantáció, valamint thymosin kezeléssel immunorestitúciót értek el. A beteg perifériás vérében a transzplantáció után 8 héttel donor eredetű lymphocytákat mutattak ki. Az immunotherápiát intravénás gammaglobulin (Endobulin-Immuno) és transzfer faktor adásával egészítették ki. E kezelés mellett a staphylococcus sepsist célzott antibiotikus kezeléssel, a mucocután candiasist antimycotikumok adásával meggyógyították. Antituberculotikumokat a gyermek jelenleg is kap. A transzplantáció után 4,5 hónappal a már jól fejlődő gyermekben listeria meningitis alakult ki, melyet ampicillin kezeléssel két hét alatt sikerült meggyógyítani. Jelenleg, 8 hónappal a transzplantáció után, általános állapota jó, testileg és szellemileg jól fejlődik, a generalizált BCG-re utaló eltérések már nem mutathatók ki.

Therapy of severe combined immunodeficiency (SCID) with foetal thymus and bone marrow transplantation, as well as with thymosin. SCID was diagnosed in a three month old baby, who suffered from staphylococcal sepsis, mucocutaneous candidiasis and generalized BCG. Before hospitalization the serious clinical picture was thought to be a complication of DPT vaccination. By transplanting foetal thymus and bone marrow as well as applying thymosin therapy immunorestitution coud be achieved. In the peripheral blood of the patient lymphocytes originated from the donor could be detected 8 weeks after transplantation. In addition to immunotherapy i. v. gamma globulin (Endobulin-Immuno) and transfer factor were given. Simultaneously the staphylococcus sepsis was successfully treated with antibiotics and mucocutaneous candidiasis with antimycotics. The child is still given antituberculotics. 4—5 months after transplantation, in the properly growing child, listeria meningitis developed which was cured with ampicillin within 2 weeks. At present, 8 months after transplantation the general condition of the child is good, his development both mentally and physically is appropriate and there is no sign of generalised BCG.

Előző közleményünkben (35) ismertettük a sejtközvetítette immunválasz elsődleges hibájával járó, veleszületett immunodefektusok diagnosztikus és therápiás nehézségeit. Öt betegünk közül négyet elveszítettünk. Ötödik betegünknél, aki súlyos kombinált immunodefektusban (SCID) szenvedett, korábbi tapasztalataink alapján megtervezett komplex immunotherápiát alkalmaztunk: foetalis thymus- és csontvelő-transzplantációt végeztünk, ezt követően a beteg rendszeres thymosin és transzfer faktor kezelést kapott. Tekintettel arra, hogy Magyarországon ilyen jellegű beavatkozás még nem történt, eredményeinket részletesebben ismertetjük.

Kulcsszavak: súlyos kombinált immunodefektus, generalizált BCG, listeria meningitis, thymus transzplantáció, foetalis csontvelő transzplantáció, thymosin, transzfer faktor.

Rövidítések:

SCID: súlyos kombinált immunodefektus;
TF: transzfer faktor tartalmú dialyzálható leukocyta extractum;
GVH: „graft versus host"
ADA: adenozin deamináz.

Esetismertetés

U. H. A. $3^1/_2$ hónapos leánycsecsemőt 1985. 05. 23-án körzeti orvosa Védőoltási Klinikai Szaktanácsadásunkra küldte, mivel a Di-Per-Te oltás után 4 nappal, magas lázzal súlyos általános állapot alakult ki.

A csecsemő normális terhesség után, normális időre, 3600 gr-mal született. Születése óta soor oris miatt kezelték, szakkonzíliumok bevonásával. Említésre érdemes, hogy négy évvel korában e gyermek leánytestvérét 3 hónapos korában befolyásolhatatlan soor oris és rekedtség miatt kórházba utalták, ahol is meghalt. A halál oka pneumonia volt.

A csecsemőt azonnal felvettük osztályunkra. Septicus állapotot, kiterjedt száj- és bőr candidiasist találtunk. Bal vállán, a BCG oltás helyén, mélyre terjedő fekély volt. Bőrén a gombás elváltozás mellett néhány lencsényi, livid árnyalatú csomót láttunk. Mája és lépe 2—2 cm-el haladta meg a bordaívet, nyirokcsomókat nem lehetett tapintani. Laboratóriumi vizsgálatokban gyorsult vérsejtsüllyedést, jelentős anaemiát és lymphopeniát találtunk. A mellkas röntgen vizsgálattal thymus árnyékot nem tudtunk kimutatni; a csontok vizsgálata során valamennyi csontban aprógócos felritkulás látszott. Az utóbb megkapott bakteriológiai vizsgálatok szerint a haemokultúrából *Staphylococcus aureus*, a BCG oltási fekélyből *Mycobacterium BCG* tenyészett. A hepatosplenomegália, a bőrön levő csomók és a generalizált csontfelritkulás a Letterer—Siwe-kór gyanúját is felvetette, ezért később csontvelővizsgálat és bőrbiopsia történt, melyek a histiocytosis gyanúját kizárták. A csontvelőben a normális erythro- és myelopoesis mellett plazmasejteket nem lehetett találni. Az eltávolított bőrcsomó szövettani képe specifikus gyulladást igazolt, nagy számú saválló pálcával. A csontok röntgen felvételén látott aprógócos felritkulásokat radiológiai konzílium (dr. Görgényi Á.) generalizált BCG jeleként értékelte.

Az anamnesis és a klinikai kép — anaemia, lymphopenia, sepsis, mucocután candidiasis, generalizált BCG — súlyos kombinált immunodefektusra utalt, ezért a beteg felvételekor azonnal széles körű immunológiai vizsgálatokat kezdtünk és a következő therápiás tervet állítottuk fel:

1. A fennálló súlyos infekciók visszaszorítása célzott, bactericid hatású antibiotikus, antimycotikus és antituberculotikus kezeléssel.

2. A súlyos anaemia miatt transzfúzió, mosott, irradiált vörösvérsejt-masszával.

3. Az IgG szint normalizálása intravénás gammaglobulin szubsztitúcióval.

4. A sejtközvetítette immunitás helyreállítása foetális thymus és csontvelő sejtek beadásával.

5. A bejuttatott praecursor sejtek érésének elősegítése thymus hormonnal (thymosin).

6. Amennyiben már megfelelő T sejt populáció áll rendelkezésre, az immunválasz készségének transzfer faktorral való stimulálása.

Diagnosztikus és therápiás módszerek

A) *Immunológiai vizsgáló eljárások:* A humorális immunitás vizsgálatára az immunoglobulin szinteket quantitativ immundiffúzió segítségével, a diphteria antitoxin (Di-At) koncentrációt passzív haemagglutináció gátlással mértük (norm. érték $\geq$ 0,4 U/ml). A sejtközvetítette immunitást *in vivo* bőrpróbákkal, *in vitro* lymphocyta stimulációs eljárással becsültük fel. A bőrpróbákat tisztított tuberculin (PPD) 5 egységével, illetve Di-Te forte injectio 1/10-es hígításával végeztük. A stimulációs vizsgálatban mitogén stimuláció után mértük a H^3-timidin inkorporációját, az izotóp beütés száma alapján, szeparált lymphocyták, illetve teljes vér 3 napos kultúrájában. Stimulátorként phytohaemagglutinint (PHA) 1 és 5 μg/ml, pokeweed mitogént (PWM) 25 μg/ml, illetve Concanavalin—A-t (Con A) 12,5 és 25 μg/ml koncentrációban alkalmaztunk, kontrollként a mitogénmentes kultúra szolgált. Értékelés: „negatív", ha a mitogén nem emelte meg a beütésszámot; „csökkent", ha a beütésszám növekedése nem érte el az egészséges kontroll személyekben mért normális értéket.

A lymphocyta szubpopulációk meghatározása során az abszolút lymphocytaszámot, az E-rozetta képző sejtek (érett T-sejtek), az azonnali rozetta képző sejtek (aktív T-sejtek) és a felszíni immunoglobulint hordozó sejtek (SmIg: érett B-sejtek) arányát mértük. Monoclonális antitestek felhasználásával vizsgáltuk a sejtek membránján elhelyezkedő differenciálódási antigéneket és így következtettünk a perifériás vérben keringő sejtek érettségi fokára és bizonyos mértékig funkcionális sajátosságára (32). A monoclonális antitesteket Walter Knapp (Tumorimmunology Laboratory, Institute of Immunology, University of Vienna) bocsátotta a Semmelweis OTE II. Gyermekklinika rendelkezésére.

B) *Immunotherápiás módszerek*

1. Az adenozin deamináz enzim szubsztitúciót csoportazonos (A Rh negatív), mosott vörösvértestmasszával végeztük, amit beadás előtt 2000 R-el sugároztunk be.

2. Immunoglobulin szubsztitúcióra intravénásan adható gammaglobulinból (Endobulin-Immuno) kezdetben heti 3, majd 2, később egy alkalommal adtunk 500—500 mg-ot.

3. Foetalis thymus és csontvelő transzplantáció: egészséges anya spontán abortuszából származó 16 hetes, intakt magzat thymusát és hosszú csöves csontjait sterilen kipreparáltuk. A thymus és a csontvelő sejtjeiből Parker oldatban szuszpenziót készítettünk. Az egyenként 3—3 ml sejtszuszpenzió $2{,}4\times10^8$ (98% lymphoid, 0,12% oszló sejt) élő, thymus eredetű, illetve $5{,}4\times10^7$ (18,8% lymphoid) élő, csontvelő sejtet tartalmazott. A frissen készített sejtszuszpenziókat a beteg felvétele utáni 7. napon intravénásan adtuk be. A beadás előtt a szülők hozzájárulását megkértük.

4. *Thymosin kezelés:* A thymosint borjú thymusából állítottuk elő *Goldstein*, valamint *Hooper* módszerével (10, 12). Az előállítás során fiz. NaCl-os extrahálást, 80 °C-on történő hőkezelést, acetonos, majd ammóniumszulfátos kicsapást, Sephadex G—100-on történő elválasztást alkalmaztunk. Majd az eredeti izolálási technikát továbbfejlesztve Amicon PM 30-on és PM 10-en molekulaszűrést végeztünk. Az így előállított thymosint (6. frakció) sterilre szűrtük, s porampullába fehérje tartalom alapján szétmértük, liofilizáltuk, majd a preparátum sterilitását ellenőriztük. A terápiában felhasznált thymosin *in vitro* 40 μg/ml dózisban nem toxikus, lymphocytákra nem mitogén, *in vivo* 10 mg/egér dózisban sem toxikus reakciót, sem allergiás reakciót nem okozott. Igen gyenge antigén tulajdonságú, ellene nyúlban és egérben antitest termelést csak Freund adjuvánssal együtt adva hosszú immunizálási periódus után lehet kiváltani.

Mivel tartós thymosin terápiára eddig hazánkban nem került sor, a szülők előzetes hozzájárulását ehhez megkértük. A thymosint 1 mg /testúly kg dózisban az 1. héten naponta, majd 3 hétig hetente két alkalommal, ezután hetente 1 alkalommal adtuk subcután. A gyermek állapotának átmeneti romlásakor a thymosint néhány napig ismét naponta adtuk.

5. A transzfer faktor tartalmú dialyzálható leukocyta extractum (TF) normal egészséges véradók „buffy coat" sejtjeiből készült. A kb. 50—50% lymphocytát, illetve granulocytát tartalmazó PBS közegű sejtszuszpenziót ismételt fagyasztásos feltárásnak vetettük alá, majd DNAse-val kezeltük. Centrifugálás, derítőszűrés után kinyertük a 10 KDa-nál alacsonyabb molekulasúlyú komponenseket, és ezt 5×10^8 lympho-

1. táblázat **A humoralis immunitás vizsgálata**

	V. 24.	VI. 18.	IX. 4.	X. 2.	XI. 22.	I. 7.
IgG g/l	2,51	8,12	9,80	9,65	5,97	5,97
IgM g/l	0,18	0,19	1,84	1,51	1,08	0,62
IgA g/l	0	0	0,10	0,34	0,59	0,49
Di-AT (IU/ml)	neg.	neg.	—	2,0	1,0	—

2. táblázat **A lymphocita szubpopulációk változása**

Abs. ly. sz. ($X 10^9$)	V. 27.	VI. 19.	VII. 16.	VIII. 13.	IX. 10.	X. 15.	XI. 26.	I. 7.
	1,2	1,5	1,6	1,9	2,2	1,3	2,0	3,3
SmIg+ ly:	30%	48%	35%	55%	50%	43%	48%	60%
VIB–C5+:	60%	65%	52%	55%	51%	47%	50%	60%
VID — 1+:	75%	85%	69%	62%	65%	60%	60%	62%
Totál ER:	5%	20%	22%	26%	34%	36%	42%	29%
azonnali ER:	0%	7%	10%	14%	22%	0%	16%	5%
VIT – 6+:	8%	8%	3%	14%	12%	0%	0%	10%
VIT – 3b+:	10%	14%	24%	40%	36%	35%	40%	28%
VIT — 4+:	10%	16%	18%	35%	32%	14%	22%	20%
VIT – 8+:	8%	4%	4%	9%	14%	19%	15%	18%

Jelölések: SmIg+ ly: érett B sejt; Totál ER: érett T-sejt; azonnali ER: aktív T-sejt

A monoclonális ellenanyagok specificitása: VIB–C5+: B-sejtek és pre-B sejtek;
VID–1+: HLA–Dr+ sejtek
VIT – 6+: OKT–6 equiv. (thymus sejt); VIT – 3b+: OKT – 3 equiv. (pan-T sejt)
VIT – 4+: OKT – 4 equiv. (helper sejt?); VIT – 8+: OKT – 8 equiv. (szuppresszor sejt?)
(W. Knapp: Monoclonal antibodies in hematology. in: Pathology of the Bone Marrow. Ed.: K. Lennert, K. Hübner. Fischer, Stuttgart 1984. p. 23.)

3. táblázat **A sejtközvetítette immunválasz vizsgálata**

	V. 27.	VII. 16.	VIII. 13.	IX. 10.	XI. 26.
In vivo bőrpróba					
PPD	negatív	negatív	—	negatív	negatív
Di-Te	negatív	—	—	5×5 mm	3×3 mm
In vitro ly. stimuláció					
PHA	negatív	negatív	csökkent	csökkent	negatív
PWM	negatív	negatív	csökkent	csökkent	negatív
Con-A	negatív	negatív	csökkent	csökkent	negatív

cyta euqivalens dózisokban osztottuk el. Valamennyi folyamatot steril körülmények között végeztük, a végtermék sterilitását és ártalmatlanságát ellenőriztük.

A TF-t általában 7—10 naponként adtuk, a candidiasis ismételt jelentkezésekor az adagolást sűrítettük.

Eredmények

A betegség további lefolyása: Az azonnal megkezdett antibiotikus- és immunotherápia mellett a beteg általános állapota lassan javult. A staphylococcus sepsis Rocephin, majd Netilmycin, illetve Oxacillin adására gyógyult, az antibiotikumokat 4 hét múlva elhagyhattuk. A gombás fertőzés sokkal makacsabbnak bizonyult, ismételten visszatért, de 3 hónap után az antimycotikus terápiát is abba lehetett hagyni. Két hónappal a kezelés megkezdése után a súlygyarapodás is megindult, augusztus elejétől október közepéig a csecsemő 2000 gr-ot hízott. Bár a BCG oltási fekély begyógyult, a távoli bőráttétek is eltűntek, ennek ellenére a kombinált antituberculotikus kezelését tovább folytattuk, ugyanis minden nap subfertilitást észleltünk a hajnali órákban, a BCG oltás helyén heg még nem képződött és a csontok röntgen vizsgálata is változatlan gócos felritkulást mutatott. Ápolása 5. hónapjában általános állapota kitűnő volt, testileg, szellemileg gyarapodott, a jelentős hepatosplenomegálián kívül eltérést nem találtunk. Ekkor enyhe felső légúti hurut lépett fel, majd állapota hirtelen romlott: láz, hányás, profúz hasmenés, septicus bőrjelenségek, meningitises tünetek alakultak ki. Haemoculturájából és liquorából egyaránt *Listeria monocytogenes* tenyészett, székletéből gomba nőtt ki. Nagy dózisú ampicillin kezelésre a meningitis két hét alatt gyógyult, de e súlyos betegség a javulását jelentősen visszavetette. Közel 700 gr-ot fogyott; súlygyarapodása csak november közepén indult meg újra. Jelenleg, a transplantáció után hét és fél hónappal, általános állapota ismét jó, súlya egyenletesen emelkedik. A hepato-splenomegáliától eltekintve kóros eltérést nem találtunk, a röntgen vizsgálatok szerint a csontok gócos felritkulása megszűnt.

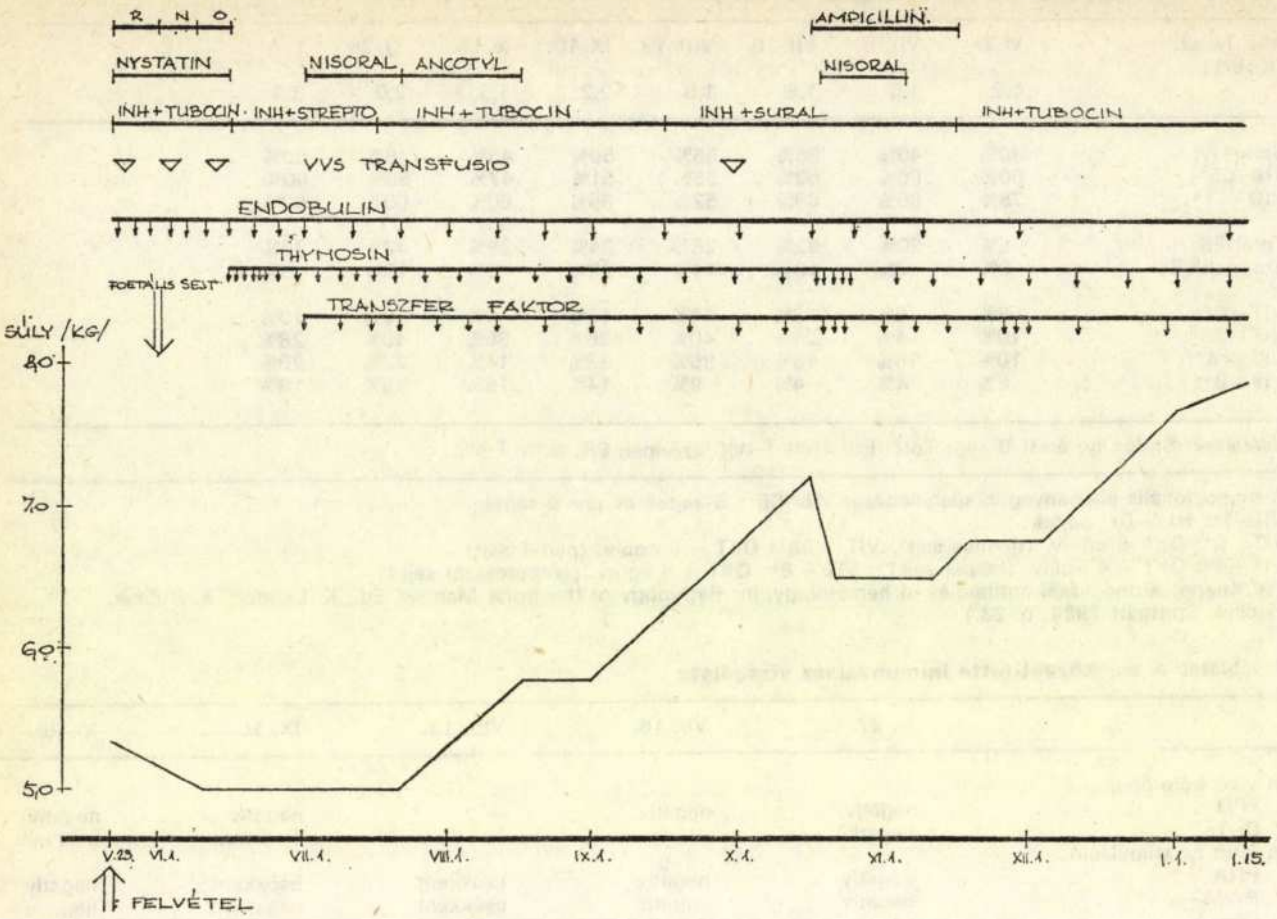
Az alkalmazott therápiát az *ábrán* tüntettük fel. A csecsemő általános állapotának változását legjellemzőbben a súlygörbe alakulása tükrözi.

A beteg *immunostátuszának* változását az *1—3. táblázat* adatai mutatják. A felvételkor elvégzett vizsgálatok súlyos kombinált immunodefektust igazoltak alacsony T- és magas B-sejt számmal. A táblázatokban feltüntetetteken kívül megmértük a vörösvérsejtek adenozin deamináz (ADA) és purin nucleotida foszforiláz (PNP) enzim aktivitását is. Mindkettőt normálisnak találtuk.

4. táblázat **HLA-tipizálás eredménye**

Anyai genotípus: HLA — A2 — B16/A3 — B7
Apai genotípus: HLA — A1 — B17/A2 — B13
Recipiens genotípus: HLA — A1 — B17/A2 — B16
Donor fenotípus: HLA — A2, 3—B16, 40
Recipiens fenotípus 07. 24.-én: HLA — A1, 2, 3— B 16, 17, 40
Recipiens fenotípus 12. 16.-án: HLA — A1, 2 — B 16, 17

* HLA — A3 és B40 pozitivitás csak a sejtek egy részén mutatható ki (dr. Gyódi Éva OHVI)



A klinikai lefolyás jellemző adatai N: Metilmycin O: Oxacillin R: Rocephin

A további vizsgálatok az immunotherápia eredményességét bizonyították. Immunoglobulin szubsztitúcióval az IgG három héten belül normális szintre emelkedett *(1. táblázat)*. Később megindult a saját immunoglobulin képzés is: először az IgM, majd az IgA koncentráció emelkedett. Legutóbb, 6 héttel az utolsó Endobulin beadása után, az életkornak megfelelő, normális szinteket mértünk. Ép humorális immunválaszkészségre utalt, hogy a Di-Te bőrpróba (0,1 ml 1/10-es hígítású oltóanyag i. c.) után a szérumban a védettségnek megfelelő szintű lett a diphteria antitoxin koncentráció.

A lymphocyta szubpopulációk vizsgálata *(2. táblázat)* azt mutatja, hogy a B sejtek száma alig változott, de míg kezdetben jelentős részük éretlen sejt volt (a VIB — $C5^+$ sejtek száma lényegesen meghaladta az $SmIg^+$ lymphocytákét), három hónappal később már a VIB — $C5^+$ és $SmIg^+$ sejtek százalékos előfordulása megegyezett, vagyis a teljes B sejt populációt érett B lymphocyták adták. A kezelés során a T-sejtek száma egyenletesen nőtt, a helper sejtek arányának növekedése megelőzte a szuppresszor sejtekét. A transzplantáció előtt a perifériás vérben 8%-ban VIT — 6^+ thymus sejteket is találtunk, melyek egy része VIT — 4 és VIT — 8 markert egyaránt hordozott. A thymus sejtek 4 hónappal később tűntek el a perifériás vérből. A X. 15-én elvégzett vizsgálatok — ekkor kezdődött a listeria meningitise — a T-sejt szubpopulációk megváltozását mutatták: az aktív T-sejt szám 0-ra esett, a helper/szupresszor arány megfordult. A meningitis gyógyulása után újból normális arányokat találtunk.

A sejtközvetítette immunválasz még jelenleg is kóros *(3. táblázat)*. A T sejtek funkciójának bizonyos fokú javulására utal a Di-Te bőrpróba enyhe reakciója (normális érték $> 10 \times 10$ mm), valamint az, hogy míg kezdetben a lymphocyták *in vitro* egyáltalán nem voltak stimulálhatók, a transzplantáció után 3 hónappal mitogén stimulációra — elsősorban teljes vér kultúrákban — mérhető változást regisztráltunk.

A HLA-tipizálás eredménye *(4. táblázat)* azt igazolja, hogy betegünk perifériás vérében átmenetileg megjelentek a donor eredetű lymphocyták.

Megbeszélés

A veleszületett immunhiány állapotok közül a súlyos kombinált immunodefektusok (SCID) therápiája a legnehezebben megoldható feladat. Teljes gyógyulás csakis az immunválaszért felelős sejtek bevitelétől remélhető. SCID-ben nem kell számolni a recipiens immunvédekezésével, a transzplantált sejtek nem lökődnek ki. A fő veszély a bevitt immunokompetens sejtek okozta graft versus host (GVH) reakció. Legjobb eredmény histocompatibilis testvér donortól származó csontvelő transzplantációtól várható (4, 29), ezzel az esetek több mint felében a graft megtapadását és részleges vagy tel-

jes immunológiai rekonstitúciót sikerült elérni (16). Más családtag vagy nem rokon donor esetén a GVH reakció veszélye nagy, tartós túlélés csak elvétve fordult elő (23). Legújabban sikeres csontvelő transzplantációról számoltak be HLA-haploidentikus szülő donorból. A GVH reakciót úgy sikerült elkerülni, hogy az érett T sejteket a csontvelőből lectin agglutinációval és neuraminidázzal kezelt birkavörösvérsejt-rozetta technikával előzetesen eltávolították (9).

Megfelelő csontvelő donor hiányában elsősorban foetalis haemopoietikus szervek transzplantációja jön szóba. A tapasztalatok szerint az 5—12 hetes foetusból származó szervek olyan lymphoid praecursor sejt populációt biztosíthatnak, amely csak minimális GVH potenciállal rendelkezik (23). Eddig foetalis thymus vagy máj, illetve ugyanebből a foetusból származó thymus és máj együttes átültetésével történtek therápiás kísérletek (1, 6, 14, 21, 24, 25, 27). Tartós túlélést a SCID betegek közel 1/10-ében sikerült elérni (23). Lényegesnek látszik a donor foetus kora, a beadott élő sejtek mennyisége és a bejuttatás módja. A donor sejtek megtapadásával és immunológiai restitúcióval, ugyanakkor csak átmeneti, enyhe GVH reakcióval járó sikeres thymus transzplantációkban (1, 21, 27) a donor 14—16 hetes foetus volt, és a thymus sejteket intraperitoneálisan juttatták be.

Betegünknek 16 hetes foetus thymusából és csontvelőjéből készített sejtszuszpenziót adtunk intravénásan. A beadás után kóros reakciót nem észleltünk.

Foetalis csontvelő transzplantációra vonatkozó irodalmi utalást — más szerzőktől — nem találtunk. A Semmelweis OTE I. Belklinikán szerzett tapasztalatok szerint felnőttkori aplasticus pancytopenia kezelésében előnyösen alkalmazható (15). Mások *in vitro* vizsgálatokban azt találták, hogy SCID betegből származó thymus-, illetve csontvelő sejtekben T-sejt markereket és funkciót lehet indukálni, ha egészséges csontvelő-, illetve thymus sejtekkel együtt tenyésztik azokat (26). Ennek alapján úgy véltük, hogy a thymus transzplantáció sikerét erősen befolyásolja, ha csontvelő sejteket is adunk. A sikeres csontvelő transzplantáció feltétele a recipiens testsúlyára számítva 9×10^6—5×10^7/kg élő sejt bevitele (4). A 16 hetes foetusból $5{,}4 \times 10^7$ csontvelő sejtet nyertünk, így 5 kg súlyú betegünk esetében ez a mennyiség éppen elegendőnek látszott. Bár ilyen irányú vizsgálatot nem végeztünk, feltételeztük, hogy a foetalis csontvelő nem tartalmaz annyi érett T-sejtet, hogy az a GVH reakció veszélyét növelné. A bevitt thymus eredetű lymphoid sejtek mennyisége 24-szer több volt, mint a csontvelő eredetű lymphoid sejteké.

A transzplantáció sikerének közvetlen bizonyítéka a donor sejtekre jellemző markerek megjelenése a recipiensben, indirekt jel az immunfunkciók javulása (4). Betegünk perifériás vérében átmenetileg — a transzplantáció után 8 héttel — a donorra jellemző HLA — A3 — B40 felszíni antigénnel rendelkező sejteket mutattunk ki és az imunológiai vizsgálatok is fokozatosan javuló immunfunkciókat igazoltak. Akut GVH reakcióra utaló tünetet nem észleltünk. Ebben esetleg szerepet játszhatott az a szerencsés körülmény, hogy a donor és a recipiens HLA típusa két antigénben megegyezett.

A foetalis thymus transzplantációk során általában csak a celluláris immunválasz helyreállítása jár sikerrel és az eredményes csontvelő transzplantációkat követően is megmarad a hypogammaglobulinaemia (23). Betegünkben az érett T-sejtek számának emelkedése mellett normális szintű saját immunoglobulin termelés kialakulását is megfigyelhettük. Az immunválaszkészség e kedvező alakulásában a thymosin kezelésnek is szerepet tulajdonítunk.

A thymosin a thymus epithel sejtek által termelt, nem fajspecifikus, hormon tulajdonságú anyag, amelyet általában *Goldstein* módszerével (10) borjú thymusából állítanak elő. A thymushormonok a T-sejtek végső differenciálódását segítik elő (36, 37). Thymosin hatására az éretlen T-lymphocyták helper sejtekké érnek (20, 33), a helper funkció javításán keresztül az immunoglobulin termelést is fokozza (11, 17). Thymosin hetenkénti adagolásával részleges immunológiai rekonstrukció érhető el Nezeloff- és DiGeorge-szindrómában, de SCID-ben, 5% alatti T-sejt szám esetén, a thymosin kezelés önmagában hatástalan (3, 37). A therápia eredményességének feltétele megfelelő „őssejtek", illetve célsejtek jelenléte (38). ADA-hiány okozta SCID-ben, ha irradiált vörösvértestekkel enzim szubsztitúciós therapiát alkalmaznak, a thymosin kezelést hatásos kiegészítő eljárásnak tartják (30).

Eddig valamennyi esetben a thymosinnak az ún. 5. frakcióját adták, amelyik meglehetősen heterogén, körülbelül 30 komponensből áll. Az általunk használt 6. frakció, elsősorban a két molekulaszűrés következtében, nagyságrenddel tisztább, a hatásos komponens 12 600 dalton molekulasúlyú fehérje.

Betegünkben a SCID diagnózisának felállítása idején még nem volt világos, hogy e betegség hátterében nem áll-e ADA-hiány, ezért kezdetben ismételten adtunk besugárzott vörösvértest-maszszát, majd később, a normális ADA aktivitás ismeretében, ezt a szubsztitúciós célzatú therápiát elhagytuk. A thymosin kezelést akkor kezdtük, amikor feltételeztük, hogy a bevitt foetalis sejtek már megtapadtak és szaporodni kezdtek. A szer kedvező hatására mutat, hogy egyrészt a T helper sejtek számának emelkedése megelőzte és jelentősen meghaladta a T szupresszor sejtekét; másrészt az is, hogy hamarosan megindult a saját immunoglobulin képzés, először az IgM, majd az IgA szint is emelkedett.

A SCID kezelésében a transzplantációt követő első három hónap a kritikus időszak. Ezalatt a betegek többsége vagy GVH reakcióban, vagy infekciókban meghal (23, 31). Az immunorekonstitúció hosszú időt vesz igénybe, az immunválaszkészség hiányában pedig még célzott antibiotikus kezeléssel is nehéz legyőzni a fennálló súlyos fertőzéseket (35). Betegünknek a SCID diagnózisának felállítása idején staphylococcus sepsise, mucocután

candidiasisa és generalizált BCG fertőzése volt. A staphylococcusok elleni védekezés ép phagocyta funkcióhoz kötött, amelyet a humorális antitestek opszonizációt fokozó hatásukkal segítenek. A célzott antibiotikus kezelés (Rocephin, majd Netilmycin, illetve Oxacillin) mellett az Endobulinnal humoralis antitesteket jutattunk a szervezetbe, így a szepszis 3 héten belül meggyógyult. A candidiasist antimycotikumokkal (Nystatin, majd Nisoral, illetve Ancotyl) hosszú ideig csak visszaszorítani tudtuk. Amikor a cellularis immunitáshoz szükséges érett T sejtek már bizonyos számban rendelkezésre álltak, TF adását kezdtük el. A TF antigénspecifikus sejtközvetítette immunválaszt képes átvinni a leukocyta donorból a recipiensbe, emellett az extraktum nem specifikus immunostimuláns anyagokat is tartalmaz (18, 34). Mucocután candidiasisban hazánkban is eredményesen alkalmazták a TF kezelést (13, 22). E therápiának szerepe lehetett abban is, hogy betegünknél az antimycotikumokat véglegesen elhagyhattuk és a candidiasis nem tért vissza.

A generalizált BCG kezelése talán a legnehezebb feladat. Az antituberculoticumok önmagukban hatástalanok. Ha SCID-ben BCG szóródás kialakul, a kimenetel minden esetben halálos (29). Cellularis immunodefektus — de nem SCID (!) — talaján kifejlődött disszeminált BCG néhány esetében sikeres transzfer faktor (7), illetve thymosin (19) kezelésről számoltak be. Betegünk antituberculotikumokat, thymosint és transzfer factort jelenleg is kap. BCG oltása helyén heg képződött, a bőr tuberculomák eltűntek, a csontfelritkulások a röntgenfelvételen már nem ismerhetők fel.

A transzplantáció után a legtöbb beteg 300—400 napig legalább részlegesen immunoszuppresszált állapotban van (8). Ebben az időszakban változatlanul magas a kockázata az opportunista infekcióknak. Betegünkben — eddig még nem tisztázható okból — a transzplantáció után 4,5 hónappal az immunparaméterek megváltoztak: az aktív T-sejt szám 0-ra csökkent, a helper/szupresszor arány az utóbbi javára megfordult. Ezzel egyidejűleg listeria sepsis és meningitis lépett fel.

A *Listeria monocytogenes* okozta meningitis a ritka kórképek közé sorolható. Elsősorban újszülöttekben, illetve idős felnőttekben fordul elő (5). Hazánkban az elmúlt 20 évben mindössze 54 esetet diagnosztiáltak, közülük 21 meghalt (28). A T sejt defektusban szenvedők között ezzel szemben a központi idegrendszeri fertőzések leggyakoribb kórokozójának tartják (2), még magasabb halálozással. Kórházunk bakteriológiai laboratóriumának (Bán Éva dr.) köszönhető, hogy esetünkben az oki diagnózis pár órán belül rendelkezésünkre állt, így lehetőségünk volt a korai, célzott antibiotikus kezelésre. A meningitis maradványtünetek hátrahagyása nélkül gyógyult. Jelenleg a gyermek jól van, súlya emelkedik.

Köszönetet mondunk *Szüts Péter dr.*-nak (Szegedi OTE Gyermekklinika) az ADA enzim meghatározásért és *Gyódi Éva dr.*-nak (OHVI) a HLA tipizálás szíves elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Amman, A. J. és mtsai:* Thymus transplantation. Permanent reconstitution of cellular immunity in a patient with sex-linked combined immunodeficiency. New Engl. J. Med. 1973, *289*, 5. — 2. *Armstrong, D.:* Central nervous system infections in the compromised host. in: Clinical approach to infection in the compromised host. Ed.: Rubin, R. H., Young, L. S. Plenum Publishing Corporation, New York 1981. p. 163. — 3. *Barret, D. J. és mtsai:* Thymosin therapy in the DiGeorge syndrome. J. Pediatr. 1980, *97*, 66. — 4. *Buckley, R. H.:* Immunoreconstitution. Pediatr. Clin. North. Am. 1977, *24*, 313. — 5. *Budai J.:* Listeriosis. Fertőző betegségek. Szerk.: Binder L., Budai J., Kátay A., Nyerges G. Medicina, Budapest, 1981. 208. old. — 6. *Bührdel, P. és mtsai:* Transplantation of stem cells of embrionic liver in a patient with severe combined immunodeficiency. Acta Paediat. Hung. 1985, *26*, 233. — 7. *Catanzaro, A., Melish, M. E., Minkoff, D. I.:* Disseminated BCG infection. J. Pediatr. 1981, *99*, 268. — 8. *Denman, A. M.:* Graft versus host diseases: new version of old problems? Brit. med. J. 1985, *290*, 658. — 9. *Friedrich, W. és mtsai:* Severe combined immunodeficiency: treatment by bone marrow transplantation in 15 infants using HLA-haploidentical donors. Eur. J. Pediatr. 1985, *144*, 125. — 10. *Goldstein, A. L. és mtsai:* Purification and biological properties of thymosin, a hormone of the thymus gland. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1972, *69*, 1800. — 11. *Górski, A. és mtsai:* Thymosin: an immunmodulator of antibody production in man. Immunology 1982, *47*, 497. — 12. *Hooper, J. A. és mtsai:* Purification and properties of bovine thymosin. Ann. NY. Acad. Sci. 1975, *249*, 125. — 13. *Karmazsin, L., Oláh É., Szegedi, Gy.:* Transfer-Faktor-Behandlung der chronischen mukokutanen Candidiasis. Acta Paed. Acad. Sci. Hung. 1976, *17*, 183. — 14. *Keightley, R. G., Lawton, A. R., Cooper, M. D.:* Succesful fetal liver transplantation in a child with severe combined immunodeficiency. Lancet 1975, *2*, 850. — 15. *Kelemen, E., Jánossa, M., Buja, E.:* Lymphocytes and lymphocyte like cells in the developing human fetus: physiological versus pathological samples. Exp. Haematology 1982, *10*, Suppl. 11, 91. — 16. *Kenny, A. B., Hitzig, W. H.:* Bone marrow transplantation for severe combined immunodeficiency disease. Eur. J. Pediatr. 1979, *131*, 155. — 17. *Kerékgyártó Cs. és mtsai:* Thymosin hatása birka vörösvértesttel in vitro indukált ellenanyagválaszra. Kísérl. Orvostud. 1985, *37*, 82. — 18. *Klesius, P. H., Fudenberg, H., Smith, C. L.:* Comparative studies on dialyzable leukocyte extracts containing transfer factor-A review. Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis. 1980, *3*, 247. — 19. *Lin, C. Y., Hsu, H. C., Hsieh, H. C.:* Treatment of progressive Bacillus Calmette-Guérin infection in an immunodeficient infant with a specific bovine thymic extract (thymostimulin). Pediatr. Inf. Dis. 1985, *4*, 402. — 20. *Low, T. L. K. és mtsai:* The chemistry and biology of thymosin. I. Isolation, characterisation, and biological activities of thymosin α_1 and polipeptide β_1 from calf thymus. J. Biol. Chem. 1979, *24*, 981. — 21. *Murphy, S. és mtsai:* Four year survival after thymus transplant in combined immunodeficiency (CID). Pediatr. Res. 1976, *10*, 390. — 22. *Nékám, K. és mtsai:* Transfer factorral kezelt krónikus candidiasis esete. Fogorv. Szle. 1975, *68*, 369. — 23. *Niethammer, D.:* Treatment of severe combined immunodeficiency by transplantation. Leading Article. Blut 1981, *42*, 137. — 24. *O'Reilly, R. J. és mtsai:* Severe combined immunodeficiency: Transplantation approaches for patients lacking an HLA genotypically identical sibling. Transplant. Proc. 1978, *10*, 187. — 25. *Pahwa, R. N. és mtsai:* Rationale for combined use of fetal liver and thymus for immunological reconstitution in patients with variants of severe combined immunodeficiency. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1977, *74*, 3002. — 26. *Pahwa, R. N., Pahwa, S. G., Good, R. A.:* T-lymphocyte differentiation in severe combined immunodeficiency: defects of the thymus. Clin. Immunol. Immunopath. 1978, *11*, 437. — 27. *Rachelefsky, G. S. és mtsai:* T-cell reconstitution by thymus transplantation and transfer factor in severe combined immunodeficiency.

Pediatrics 1975, *55*, 114. — 28. *Ralovich, B.:* Doktori értekezés. 1986. — 29. *Rosen, F. S. és mtsai:* The primary immundeficiences (Second of two parts). N. Engl. J. Med. 1984, *311*, 300. — 30. *Rubinstein, A. és mtsai:* In vivo and in vitro effects of thymosin and adenosine deaminase on adenosine-deaminase-deficient lymphocytes. New Engl. J. Med. 1979, *300*, 387. — 31. *Solberg, C. O. és mtsai:* Infectious complications in patients with combined immunodeficiency diseases receiving bone marow transplants. Scand. J. Infect. Dis. 1974, *6*, 223. — 32. *Surányi P., Mátyus L., Szegedi Gy.:* Monoklonalis ellenanyagok klinikai immunológiában. Orv. Hetil. 1985, *126*, 375. — 33. *Tan, P. L. J., Shore, A.:* Thymosin induces helper function in OKT3—pozitíve, E-rosette-negative human cord blood T cells. Scand. J. Immunol. 1984, *20*, 27. — 34. *Tímár L., Budai J.:* Immunstimulációs kezelés fertőzésekben. Orv. Hetil. 1978, *119*, 3136. — 35. *Tímár L., Budai J.:* Veleszületett súlyos immunodefektusok a sejtközvetítette immunválasz elsődleges hibájával. Orv. Hetil. 1986, *127*, 1625. — 36. *Wara, D. W. és mtsai:* Thymosin activity in patients with cellular immunodeficiency. N. Engl. J. Med. 1975, *292*, 70. — 37. *Wara, D. W., Amman, A. J.:* Thymic cells and humoral factors as therapeutic agents. Pediatrics 1976, *57*, 643. — 38. *Wara, D. W.:* Thymic hormones in primary immunodeficiency. Clin. Immunol. and Allerg. 1983, *3*, 169.

(Tímár László dr., *Budapest*, Pf. 29. 1450)

A medicor új terméket kínál vásárlóinak

A MEDICOPY SC–10 Lapmásoló, az adminisztrációs munkában nélkülözhetetlen asztali FÉNYMÁSOLÓGÉP.

ELŐNYEI: kezelése egyszerű,
sirály géppapírra készít A/4 formátumú másolatokat, gépelt nyomtatott szövegről, rajzról,
száraz, környezetre nem ártalmas előhívóval működik,
12 példányszámig programozható,
zavar esetén automatikusan kikapcsol,
garancia 1 évig,
szervízhálózat biztosított.

MEGRENDELHETŐ: A MEDICOR
Belkereskedelmi Főosztályán
Budapest, V., Aranykéz u. 2.
Telefon: 183-016, 186-873.
Győr, Felszabadulás útja 78/a.
Telefon: 06-96-13-641
Telex: 24525

ÁRA: 180 000,– Ft.

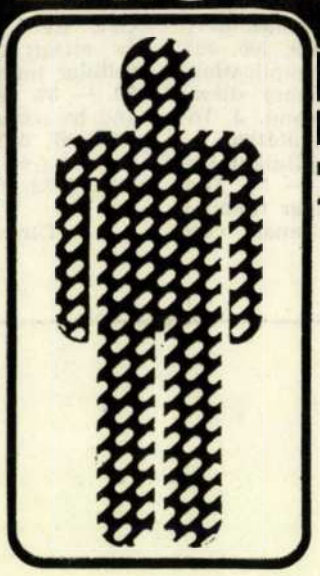
OH
1695

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

KISS LAJOS DR.,
JUHÁSZ FERENC DR.,
RÉVÉSZ ILONA DR.
ÉS BOTTLIK GYULA DR.

Rectum szűkületet okozó kismedencei gyulladás IUD viselőkön

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
II. Sebészeti Klinika (igazgató: Nagy Lajos dr.)

Intrauterin fogamzásgátló eszköz (IUD) viselése mellett kialakult súlyos kismedencei gyulladás következtében tumort utánzó rectum szűkület is létrejöhet. Esetismertetés mellett a szerzők felhívják a figyelmet a kórismézés és kezelés nehézségére, a megelőzés és a gondos klinikai észlelés jelentőségére.

Inflammation of the small pelvis causing rectum stenosis in women bearing IUD. The intrauterine device (IUD) may bring about severe inflammation of the small pelvis causing tumourlike stenosis. Besides making known a case history, the authors describe the difficulties in diagnostics and treatment, calling attention to the significance of prevention.

Richter (23), majd *Gräfenberg* (10) és *Ota* (21) kezdeti próbálkozásai után a hatvanas évek kezdetétől az intrauterin fogamzásgátló eszközök (IUD) használata rohamosan elterjedt. Hazánkban *Zelenka és mtsai* (30) számoltak be először kezdeti eredményeikről. Az IUD-viselők számának növekedésével egyre több közlemény jelent meg a szövődményekről, bár a gyulladásos szövődmények számát kezdetben elhanyagolhatónak találták, és előfordulásukat főleg a felhelyezést követő időszakban észlelték. *Scott* (25) közlése után azonban egyre többet írtak a nagy statisztikák szerint 2—5%-ban előforduló gyulladásos szövődményekről a hazai (2, 15, 17, 18, 22) és a külföldi (5, 9, 12, 20) irodalomban.

Az IUD viselése mellett kialakult szövődményes eseteket elsősorban nőgyógyászati osztályokon kezelik, de ismeretük differenciáldiagnosztikai szempontból sebészek számára is lényeges, főleg kismedencei gyulladások vonatkozásában. IUD viselése mellett ritkán heveny hasi katasztrófa (6, 7, 19, 26), különféle gastrointestinális szövődmények is kialakulhatnak. Kórismézési és kezelési gondot jelenthet az IUD-viselőkön létrejövő olyan kismedencei gyulladás, mely rectum szűkületet okoz, így rosszindulatú folyamat képét utánozhatja. Saját eseteinket ilyen szempontból tartjuk közlésre érdemesnek.

Esetismertetés

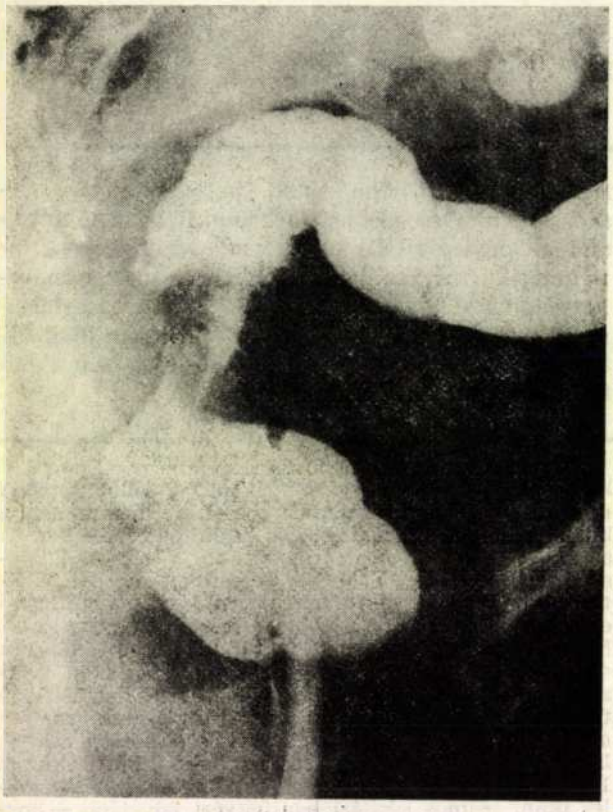
1. L. F.-né 21 éves beteg 1974 novemberében ileusos tünetek miatt került átvételre nőgyógyászati osztályról. Anamnesisében IUD viselése mellett kialakult salpingitis miatti j. o.-i adnexectomia, majd ezt követően uterus exstirpatio és b. o.-i adnexectomia szerepelt, pyosalpinx miatt. Az ileusos kép mellett a bal alhasban resistentia volt tapintható. Exploratio során az egész kismedencét kitöltő, a végbél középső részét is magába foglaló conglomeratumot találtunk, melynek eredete sem tapintással, sem intraoperatív szövettani vizsgálattal (nem specifikus gyulladás jelei) nem volt eldönthető; tehermentesítő anus transversust készítettünk. Sebgyógyulás után végzett irrigoscopiánál a rectum középső harmadában tumorosnak imponáló szűkületet észleltünk, melyen rectoscoppal, colonoscoppal nem sikerült átjutni. Biopsiás vizsgálat gyulladásos elváltozásra utalt. Hosszas széles spectrumú antibiotikus és steroid kezelés után, számos kórházi bentfekvést követően — melyek között serum-hepatitis és psychosis miatti zártosztályi kezelés is szerepelt — 1976-ban exploratív laparotomia történt. A kiterjedt összenövések oldása után sikerült a malignus rectumfolyamat lehetőségét egyértelműen kizárni. Ezt követően fél évvel zártuk a transversostomiát, amikor a rectumszűkület már átjárhatóvá vált. 1982-ben még hasfali plasztikát végeztünk. A beteg jelenleg panaszmentes, széklete időszakos hashajtó használata mellett rendben.

2. B. J.-né 39 éves beteg 1978-ban b. o.-i gyulladásos andex folyamat miatt — melynek kialakulását praeoperative IUD viselésével hozták kapcsolatba — exploratív laparotomián esett át, nőgyógyászati osztályon. A műtét során azonban alapbetegségét tumoros eredetűnek vélték, mely a rectumról kiterjedt a genitáliákra. Átvétele után végzett rectoscopiás és irrigoscopiás vizsgálat *(1. ábra)*, is ezt látszott alátámasztani, bár a biopsiás szövettani vizsgálat csak gyulladásos rectumfolyamatra utalt. Újabb műtétbe nem egyezett bele. Ezt követően más osztályokon feküdt b. o.-i hydronephrosis miatt, illetve cytostatikus és irradiatiós kezelésben részesült (!). 1980-ban fonalsipoly kezelést követően stercoralis fistula alakult ki, transversostomiát, majd mechanikus ileus miatt ileoascendostomiát végeztünk. Kismedencei tapintási lelete, iletve rectoscopos képe nem változott. Három alkalommal történt még fonalsipoly miatti feltárás, egy ízben Douglas punctio tályog miatt (E. coli, Enterococcus tenyészett ki). Folyamatos antibiotikus és steroid kezelés mellett rendszeres ellenőrzésünk alatt állt, ismételten volt rectoscopia és irrigoscopia. 1981 végén észleltük a gyulladásos tünetek, a rectum szűkület javulását *(2. ábra)*, és a transversostomia zá-

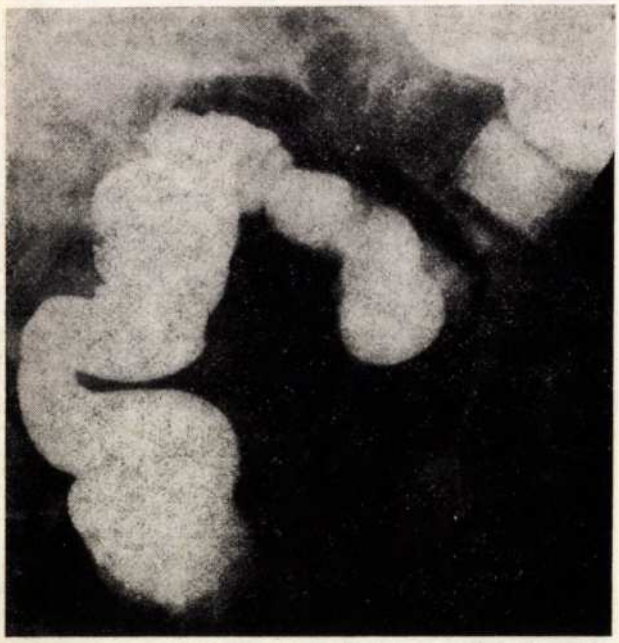
Kulcsszavak: IUD, kismedencei gyulladás, végbélszűkület.

rására 1982 februárjában került sor. A beteg jelenleg panaszmentes, széklete rendben.

3. L. Z.-né 33 éves beteg 3 éves IUD viselés után 1983-ban került felvételre székelési panaszok, rectumtumor gyanújával. Az elvégzett rectoscopia, biopsiás vizsgálat, irrigoscopia, nőgyógyászati vélemény alapján végbélfolyamatát IUD-vel összefüggő gyulladásos eredetűnek tartottuk. IUD eltávolítás után széles spektrumú célzott antibiotikus kezelést és gyulladáscsökkentőt kapott. Fél év múlva septikus lázas állapot, tapintható fájdalmas bal alhasi resistentia, subileusos



1. ábra: Egyenetlen szélű, körkörös szűkület a végbélen



2. ábra: Normális tágasságú, éles kontúrú rectum

3. ábra: Körkörös, egyenetlen szűkület a rectumon

4. ábra: A végbél nyálkahártya-rajzolata szabályos, a lumen kitágult

panaszok miatt került visszavételre. Nőgyógyász segítségével Doyen-műtét, kétoldali adnexectomia történt (szövettani dg.: pyosalpinx l. s., salpingitis chr. l. d., endometriosis). Rectumszűklete a kismedencei genynyes gyulladás következményének bizonyult. Ellenőrző

vizsgálata során panaszmentes, a végbél szűkülete visszafejlődött, székürítése rendeződött.

4. B. Z.-né 31 éves beteg ujjal elérhető magasságban tapintható végbélszűkület, székelési zavarok miatt került felvételre. Nőgyógyászati vizsgálata során a bal alhasban érzékeny resistentiát észleltek, ezért IUD eltávolítás történt, és széles spektrumú antibiotikus kezelés. Rectoscopiát, irrigoscopiát *(3. ábra)* végeztünk, a próbakimetszés gyulladásos végbél-nyálkahártyát mutatott a szűkület területén. Fél év múlva történt ellenőrző vizsgálata során jelentős regresszió volt látható *(4. ábra)* az egyébként már panaszmentes betegen. Jelenleg is panaszmentes, nőgyógyászati és rectoscopos lelete negatív, széklete rendben.

Megbeszélés

Az intrauterin fogamzásgátló eszköz használata mellett kialakuló szövődmények között a legnagyobb gyakorlati jelentősége a kismedencei gyulladásoknak van. Szakszerű, a felhelyezés feltételeit maximálisan figyelembe vevő esetekben is számolni kell a korai időszakban, de hosszabb viselés után is gyulladásos folyamat kialakulásával. Amíg a kezdeti, a bevezetést követő gyulladásos reakciók általában enyhék, átmenetiek és gyógyszeresen jól befolyásolhatók, addig a késői időszakban kialakuló folyamatok az IUD eltávolítását, gyakran kórházi kezelést, sokszor akár műtéti beavatkozást is igényelnek. A fertőzés legtöbbször a hüvelyből indul ki, ascendáló jellegű. A leggyakoribb kórokozó Escherichia coli, Proteus vulgaris, Staphylococcus epidermidis, Haemophilus influenzae, Gonococcus. Egyre több közlemény jelenik meg actinomycosis fertőzésről (3, 4, 8, 16, 28, 29). A kismedencei gyulladásos szövődmény előfordulási gyakoriságában szerepet játszik az életkor, higiénés és szexuális szokások, de valószínűleg nem elhanyagolható körülmény a fogamzásgátló eszköz viselési ideje sem. Egyes irodalmi adatok szerint 5 évnél hosszabb IUD használat után a gyulladásos szövődmények kockázata és súlyossága növekszik. Más szerzők véleménye szerint a gyakoriság aránya közel állandó (2, 5, 27, 31). A megbetegedés fiatal, reproduktív korban levő nőket érint — petefészek- vagy méheltávolítás szükségességének veszélyével —, emiatt esetleg a családi és psychés harmónia felborulásával, korai klimax okozta panaszokkal, olykor munkaképesség-csökkenéssel jár (2). Halálos végű septicus esetek is ismertek (9, 14).

A kismedencei gyulladásos folyamat a genitáliák mellett a környező szerveket is magába foglalhatja. *Rogers* és *Hughes* (24) IUD viselőkön kialakult kismedencei gyulladás okozta rectumszűkülettel járó eseteket ismertetett. A rectumszűkület kialakulásáért anatómiai tényezők felelősek. A rectum felső, intraperitonealis szakaszán kialakuló elváltozás általában az érintett nőgyógyászati szerv eltávolításával vagy gyógyulásával oldódik. Az infraperitonealis térbe terjedő, a rectum alsóbb szakaszait is érintő folyamat esetén, a peritonealis boríték hiányában a gyulladás ráterjed a perirectalis szövetekre, körbeveszi a rectumot, következményes rectum submucosa és mucosa elváltozáshoz vezet. A későbbiekben kiterjedt hegesedést okoz. Az így kialakuló rectumelváltozás már tumoros folyamat képét is utánozhatja, differenciáldiagnosztikai és műtéttechnikai gondot jelenthet.

Actinomycosis talaján kialakult, kiterjedt gennyedéssel és hegesedéssel járó rectumtumort utánzó esetet ismertetett *Haskó* és *Pintér* (11). Endoscopos és radiológiai vizsgálattal a rectumszűkület természetét nem lehet mindig biztonsággal megítélni. A szűkület okozta passage-zavar miatt laparotomiára kényszerülhetünk, és az intraoperatív tapintási és szövettani lelet sem ad mindig megbízható támpontot. Így rendszerint tehermentesítő anus praeternaturalis felhelyezésre kerül sor. A szűkült végbélszakasz resectiója rendszerint kivihetetlen, a *Baker* (1) által ajánlott mély end to side rectosigmoideostomia is melléksérülés és varratelégtelenség veszélyét rejti magában.

Az ilyen bizonytalan jellegű rectumszűkület természetét, hacsak nem végzünk esetleg helytelenül azonnal abdominoperinealis exstirpatiót, az esetek döntő többségében a klinikai kórlefolyás dönti el. Tehermentesítő colostomia, tartós célzott antibiotikus és steroid kezelés ajánlott rendszeres betegellenőrzés mellett.

Saját eseteink közül az első betegben 3 év után lehetett a colostomiát zárni. Ennyi idő kellett a rectumszűkület oldásához és a malignus folyamat lehetőségének kizárásához. A második beteg folyamatát intraoperatív lelete alapján más intézetben inoperabilis előrehaladott rosszindulatú végbéltumornak vélték, ezért cytostatikus és irradiatiós kezelésben is részesült. Négy évre volt szükség a gyulladásos folyamat megnyugvásához, eközben különböző okok miatt több műtéten is átesett, 2 évig colostomiája volt. A harmadik beteg rectumszűkülete, mely már az intraperitonealis részen helyezkedett el, a gyulladt adnexumok és az uterus eltávolítása, majd az ezt követő szélesspektrumú antibiotikus és steroid kezelés után gyógyult. A negyedik beteg a rövid ideig viselt IUD eltávolítása és konzervatív kezelés után viszonylag gyorsan rendbejött.

Nem állnak rendelkezésünkre saját adatok, hogy hány évre és hány felhelyezésre esett a négy ismertetett szövődmény. Célunk az volt, hogy eseteink ismertetésével felhívjuk a figyelmet arra a lehetőségre, hogy IUD viselése mellett kialakult súlyos kismedencei gyulladás következményes rectumszűkületet okozhat, daganatos folyamat képét utánozhatja. A rendelkezésre álló diagnosztikus lehetőségekkel — beleértve az intraoperatív tapintási leletet és szövettani vizsgálatot — sokszor nem lehet eldönteni a megbetegedés alaptermészetét. Az előtérben álló passage-zavarok, a rectalis, tumorgyanús tapintási lelet miatt a beteg sebészeti osztályra kerül. A bizonytalan diagnózis az intraoperatív lelet miatt tehermentesítő anus praeternaturalis vagy resectio végzésére kényszerülhetünk.

Hangsúlyozni kívánjuk az ilyen betegek rendszeres ellenőrzésének, klinikai észlelésének szükségességét, a nőgyógyásszal történő szoros együttműködés jelentőségét, a rendszeres rectoscopos kontrollt, valamint gyulladásos folyamat gyanúja esetén a tartós célzott antibiotikus és steroid kezelés fontosságát.

Az intrauterin fogamzásgátló eszköz mellett kialakuló rectumszűkülettel járó kismedencei gyul-

ladás megelőzése könnyebb feladat, mint a kezelés. Ez a körülmény is aláhúzza az IUD felhelyezés szabályainak szigorú betartását, a rendszeres ellenőrzés szükségességét, valamint azt, hogy tanácsos az IUD-t már a kezdeti gyulladásos tünetek esetén eltávolítani, bár mindezek megítélése elsősorban nőgyógyászok feladata.

IRODALOM: 1. *Baker, J. W.:* Low end to side rectosigmoid anastomoses. Arch. Surg. 1950, *61*, 143. — 2. *Bognár Z., Gács E., Csaba I.:* Az intrauterin fogamzásgátló eszköz késői szövődményei és megelőzésük. Orv. Hetil. 1984, *125*, 585. — 3. *Brenner, R. W., Gehring, S. N.:* Pelvic actinomycosis in the presence of an endocervical contraceptive device. Report of case. Obstet. and Gynec. 1967, *29*, 71. — 4. *Brittig, F., Bánlaki Sz.:* Intrauterin fogamzásgátló eszközt (IUD) viselő nők genitalis actinomycosisa. Orv. Hetil. 1980, *121*, 3060. — 5. *Burkman, R. T.* and the Women's Healt Study: Association between intrauterine device and pelvic inflammatory disease. Obstet. and Gynec. 1981, *57*, 296. — 6. *D'Amico, J. és mtsai:* Bowel obstruction and perforatio with an intraperitoneal loop intrauterine contraceptive device. Amer. J. Obstet. Gynec. 1977, *129*, 461. — 7. *Ebert, A.:* Das verscwundene Pessar. Die symptomlose Dislocation und ihre Diagnose. Sexualmedizin, 1980, *9*, 234. — 8. *Esztergály Sz., Szabó L. G., Dzvonyár J.:* Méhen belüli fogamzásgátló eszközt (IUD) viselő nők genitális actinomycosisa és a megelőzés lehetőségei. Orv. Hetil. 1981, *122*, 831. — 9. *Geddes, A. M.:* Staphylococcus septicaemia after insertion of an intrauterine contraceptive device. Brit. Med. J. 1980, *281*, 1639. — 10. *Gräfenberg, E.:* cit.: Zsolnai B.: A születésszabályozási módszerek alkalmazásának tapasztalatai. Orvosképzés, 1983, *58*, 292. — 11. *Haskó L., Pintér A.:* Rectum tumort utánzó intrauterin hurok okozta kismedencei aktinomycosis. Orv. Hetil. 1977, *188*, 1415. — 12. *Kaufman, D. W. és mtsai:* Intrauterine contraceptive device use and pelvic inflammatory disease. Amer. J. Obstet. Gynec. 1980, *136*, 159. — 13. *Key, T. C., Kreutner, A. K.:* Gastrointestinal complications of modern intrauterine devices. Obstet. and Gynec. 1980, *55*, 239. — 14. *Kisimre L. és mtsai:* IUD okozta halálos végű kismedencei szeptikus szövődmény. Orv. Hetil. 1984, *125*, 2689. — 15. *Máthé I., Veres L., Surányi S.:* Az intrauterine fogamzásgátlás gyulladásos kockázata 10 000 eset kapcsán. Magy. Nőorv. L. 1980, *43*, 223. — 16. *Neis, K. J. és mtsai:* Die Aktinomykose des weiblichen Genitaltraktes bei IUD Trägerinnen. Geburtsh. u. Frauenheilk. 1982, *42*, 48. — 17. *Orojan I., Annus J., Gergely Gy.:* Az IUD felhelyezését követő szövődményekről. Magy. Nőorv. L. 1974, *37*, 564. — 18. *Orojan I. és mtsai:* Gyulladásos szövődmények méhen belüli fogamzásgátlók viselése mellett. Magy. Nőorv. L. 1978, *41*, 453. — 19. *Osborne, J. L., Bennett, M. J.:* Removal of intraabdominal intrauterine contraceptive devices. Brit. J. Obstet. Gynec. 1978, *85*, 868. — 20. *Osser, S. és mtsai:* Risk of pelvic inflammatores disease amongst intrauterine device uses irrespective of previous pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec. 1980, *138*, 867. — 21. *Ota, T.:* A study on birth control with an intrauterine instrument. Jap. J. Obstet. Gynec. 1934, *17*, 210. — 22. *Patai K., Berényi M.:* IUD fogamzásgátlók szövődményei. Orv. Hetil. 1982, *123*, 1452. — 23. *Richter, R.:* Ein Mittel zur Verhuntung der Konzeption. Dtsch. med. Wschr. 1909, *35*, 1525. — 24. *Rogers, K., Hughes, L. E.:* Rectal strictures associated with the intrauterine contraceptive device. Brit. J. Surg. 1982, *69*, 151. — 25. *Scott, R. B.:* Critical illness and death associated with intrauterine devices. Obstet. and Gynec. 1968, *33*, 322. — 26. *Seifert, B., Kormann, G., Bettzieche, B.:* Akutes Abdomen durch Intrauterinpessar. Zbl. Gynäk. 1983, *105*, 659. — 27. *Stadel, B. V., Schlesselman, S.:* Extent of surgery for pelvic inflammatory disease in relation to duration of intrauterine device use. Obstet. and Gynec. 1984, *63*, 171. — 28. *Szabó J. és mtsai:* Kismedencei actinomycosis és perforáló intrauterine fogamzásgátló eszköz együttes előfordulása. Orv. Hetil. 1978, *119*, 3141. — 29. *Szegvári M. és mtsai:* Szontágh-féle intrauterine eszköz mellett kialakult tubovarialis actinomycosis. Magy. Nőorv. L. 1980, *43*, 1. — 30. *Zelenka, L., Szereday Z., Szontagh, F.:* Új típusú egyszerű fogamzásgátló eszköz. Orv. Hetil. 1965, *106*, 1946. — 31. *Zsolnai B.:* A születésszabályozási módszerek alkalmazásának tapasztalatai. Orvosképzés, 1983, *58*, 292.

(Kiss Lajos dr., *Budapest*, Nagyvárad tér 1. 1096)

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

SOMOGYI LÁSZLÓ DR.
ÉS
HEGEDÜS MAGDOLNA DR.

Vizeletsipoly veseparenchyma ragasztás után

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Urológiai Klinika (igazgató: Frang Dezső dr.)

A szerzők egy esetet mutatnak be, melyben veseparenchyma ragasztást követően vizeletsipoly alakult ki. A kontrasztanyaggal szemben túlérzékeny betegen a fistulographiás vizsgálat anaphylaxiás shockot okozott. A jódos kontrasztanyag a pólus- és tokvénákon át jutott a vesevénába és ezzel a keringésbe.

Urinary fistula following the sticking of renal parenchyma. The authors present a case in which urinary fistula developed following the sticking of renal parenchyma. Fistulography caused anaphylactid shock in the patient being hypersensitive to the contrast material. The iodic contrast material got through the polar- and capsular veins in the renal vein and into the circulation.

Az elmúlt évtizedben a veseparenchyma műtétek a mindennapos urológiai gyakorlatban polgárjogot nyertek (4). Az üregrendszer egy részét vagy egészét kitöltő korallkövek radier vagy marginalis nephrotomiával, kehelykövek és kőfészkek pólusrezekcióval történő eltávolítása az urológus sebész mindennapos gyakorlatává vált. Újabban a vesedaganatok sebészetében is — a korábban általános érvényű nephrectomiával szemben — előtérbe kerültek a szervmegtartó, parenchyma rezekciós műtétek (2). *Frang* (3) által ajánlott úgynevezett hajtű-öltésekkel csökkenthető a veseszövet parenchymavesztesége. Hasonló törekvések vezették azokat a szerzőket is, akik e műtétekben szövetbarát ragasztók alkalmazását javasolták.

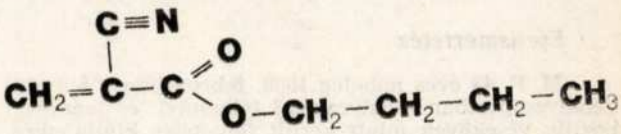
A szöveti ragasztók urológiai sebészetben történő alkalmazásának legfőbb indikációi a vérzéscsillapítás és a szövetveszteség csökkentése. Humán gyógyászatban történő elterjedését állatkísérletes vizsgálatok előzték meg (7, 9, 10).

A klinikai gyakorlatban *Kelemen* (8) a G. R. F. szöveti ragasztót alkalmazta a veseparenchyma sebészetben.

Előnyét a varratokkal szemben abban látta, hogy ödémás, törékeny, gyulladásos szövetekben is jól alkalmazható. *Vecsey* (11) a humán fibrinragasztót (Fibrinkleber Human Immuno) elsősorban a feltárásos prostatectomiák utáni vérzéscsillapításra ajánlotta.

A cyanoacrylat derivátumok megjelenése új fejezetet nyitott a szövetragasztók sorában. *Hamvas és mtsai* (5) a haemodialysisre szoruló betegek artero-venosus fistulaképzésében használták sikerrel a Histoacryl-N-blau szövetragasztót. *Jármay* (6) veseparenchyma műtétekben elektromos kés és Histoacryl-N-blau szövetragasztó alkalmazásával szerzett kedvező tapasztalatairól számolt be.

Újabban került forgalomba a butyl-cyanoacrylát monomer (B. Braun Melsungen).



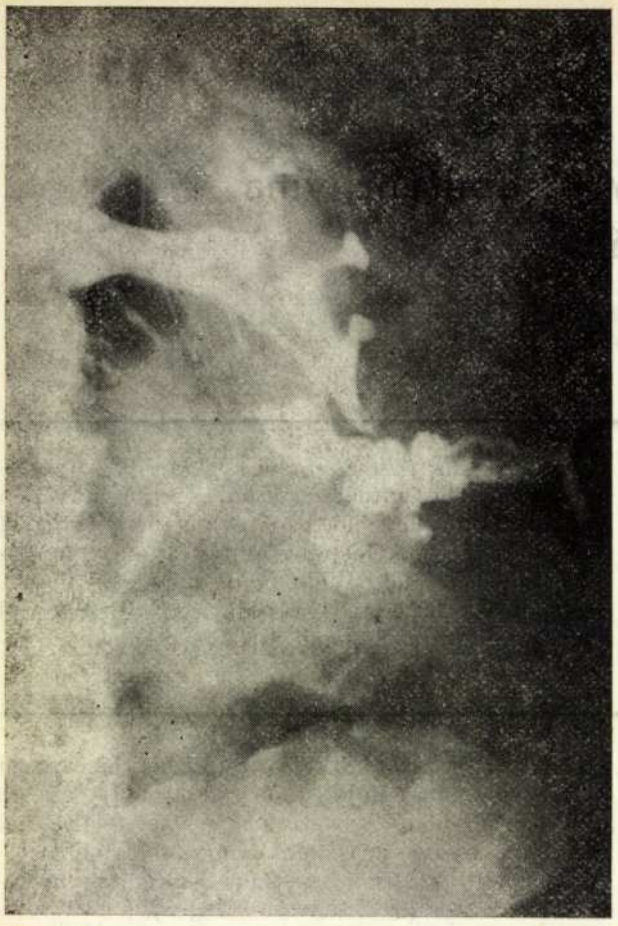
A többi szövetragasztóhoz hasonlóan a szervezet fehérje természetű anyagaival lép reakcióba. Szöveti toxicitása nincs, baktericid és vérzéscsillapító hatással rendelkezik (1). Kémiai szövetragasztó, kizárt a HTLV—III. vírus átvitele. Hatását gyorsan fejti ki: 10 másodperc alatt polimerizálódik.

A megjelent munkákban a kedvező tapasztalatok, a szövetragasztók előnyeinek bemutatása mellett szövődményekről nem tesznek említést a szerzők.

Az elmúlt években klinikánkon végzett parenchyma műtétek során néhány alkalommal magunk is alkalmaztuk a histoacryl blue szövetragasztót. Kőeltávolítás céljából nephrotomiát, ékrezekciót vagy pólusrezekciót végeztünk. A vese üregrendszerét minden esetben öltésekkel zártuk. A látható érlumeneket aláöltésekkel láttuk el. A szövetragasztót a száraz parenchyma felszínre vékony rétegben hordtuk fel. A ragasztás után minden esetben öltésekkel is biztosítottuk a parenchymán ejtett sebet.

Az alábbi esetünk ismertetésével a veseparenchyma ragasztás általunk észlelt szövődményét szeretnénk bemutatni.

Kulcsszavak: Histoacryl blue, vizeletsipoly, anaphylaxisás shock.



A retrograd pyelographia és sipolytöltés röntgenfelvétele

Esetismertetés

M. F. 43 éves nőbeteg 1983. februárban a bal alsó kehelycsoportban elhelyezkedő félbabnyi és lencsényi pozitív vesekövek miatt került felvételre klinikánkra. Az i. v. urographiás vizsgálat során kontrasztanyag túlérzékenységi reakció lépett fel, testszerte viszkető urticariák jelentek meg. Antihisztamin és steroid adására a beteg panaszai és tünetei megszűntek. Tartósan fennálló vesetáji fájdalom, befolyásolhatatlan pyuria szerepelt betegünk anamnézisében. Korallkő, esetleges másodlagos megbetegedés kialakulásának megelőzése céljából a kövek marginopolaris ékrezekcióval történő eltávolítása mellett döntöttünk.

Részlet a műtéti leírásból: Hiluslefogás után a vese alsó pólusán, kissé laterálisan 3 cm hosszú babérlevél alakú metszést ejtünk, ék alakú parenchyma segment eltávolításával keressük fel az alsó kehelycsoportot. Egy db 3×4 mm-es és egy db 4×10 mm-es halványsárga színű követ távolítunk el. A kőfészket exstirpáljuk. Zárjuk a vese üregrendszerét. Három db látható érlument aláöltéssel ellátunk. Ezt követően Histoacryl blue alkalmazásával ragasztjuk a parenchymát. Két db atraumaticus chromcatgut öltéssel zárjuk a sebet. A hilus felengedése után (30 perc) a felső sebzugban mérsékelt vérzést észleltünk, ami újabb 1 db atraumaticus öltés behelyezésére megszűnt. Kőanalízis: 30% struvit, 70% karbonát-apatit.

Betegünk a 8. napon gyógyult sebbel, panaszmentesen távozott klinikánkról.

A műtét utáni 15. napon a bal oldali lumbotomiás seb területén jelentkező vizeletsipoly miatt kereste fel ambulanciánkat. Ureterkatéter felhelyezés, antibiotikum kezelés mellett a vizeletsipoly egy hét alatt záródott, sebe gyógyult.

1983 márciusától 1984 augusztusig panaszmentes volt. 1984 augusztusában vette észre, hogy a műtéti hegben terime tapintható, ami folyamatos növekedést mutat. A terime tályognak bizonyult, belőle kb. fél dl mennyiségű purulens váladék ürült. A sebgyógyulás elhúzódása miatt a sebszéleket kimetszéssel felfrissítettük. A seb zárása után egy hónapig panaszmentes, majd a gennyes váladék újra ürülni kezdett.

1985 januárban műtéti megoldás céljából vettük fel klinikánkra. A feltételezett vesefistula diagnosztizálása céljából egyidejűleg retrograd pyelographiás és fistulographiás vizsgálatot végeztünk. A bal oldalra 29 cm-ig felvezetett ureterkatéteren keresztül a pyelumba 4 ml, a váladékozó sebűri nyílásba 6 ml Iodamide 380 kontrasztanyagot töltöttünk. A sipoly töltése során a beteg hirtelen rossz közérzetről panaszkodott. Rekedtté vált, majd fulladt, testszerte erősen viszkető bőrkiütések jelentek meg, tachycard, tachypnoes lett ,vérnyomása leesett. Anaphylaxiás shock alakult ki. Antihisztamin, steroid, diureticum és cardiacum adására betegünk állapota rendeződött. A shockos állapot kialakulásának magyarázatát a röntgenfelvétel szolgáltatta *(ábra). Bal oldali retrograd pyelographia + sipolytöltés:* A bőrtől az alsó pólusig 8 cm hosszú, 2 cm átmérőjű egyenetlen kontúrú sipolyjárat telődött. A sipoly nincs összeköttetésben az üregrendszerrel. Az alsó pólusvénákon és a capsuláris vénákon keresztül a véna renális kontrasztanyaggal telődött a sipolyból.

Bizonyítást nyert, hogy a sipoly nincs összeköttetésben az üregrendszerrel, hanem az alsó pólus parenchymájából ered. A fistula kontrasztanyaggal történő töltése során a tokvénákon és direkt úton a parenchymán keresztül jutott a jódos kontrasztanyag a véna renálison keresztül a keringésbe. A kontrasztanyaggal szembeni túlérzékeny betegen anaphylaxiás shock kialakulásához vezetett.

A műtéti feltárás során a fistulajárat mentén a veseparenchymában 2 db kisbabnyi, kemény histoacryl maradványt találtunk. A fistulát exstirpáltuk és alsópólus rezekciót végeztünk. A szövettani vizsgálat eredménye: „pyelonephritis chronica, necroticulus fistulajárat, idegentest óriássejtes reakcióval".

A postoperatív időszakban pulmonális embolia alakult ki, mely miatt betegünk csak a műtétet követő 29. napon távozhatott klinikánkról.

Megbeszélés

A bevezetőben áttekintett biztató eredmények ellenére a szöveti ragasztók használata a mindennapos urológiai gyakorlatban széles körben nem terjedt el. Betegünkben veseparenchyma ragasztásra használt Histoacryl blue alkalmazása után vizeletsipoly alakult ki.

Tarsoly és mtsai (11) állatkísérletes vizsgálataik során azt találták, hogy a ragasztó erőteljes fibroplasztikus proliferációt stimulál a szervezetben. Néhány hét múlva a többmagvú óriássejtek megkezdik a Histoacryl blue lebontását. Ha a szövetragasztót kis mennyiségben alkalmazták, érdús, sejtgazdag szövet foglalta el a helyét és az egyesített felszínek jól összetapadtak. Ha nagyobb mennyiségű Histoacryl jutott egy területre, akkor azt kötőszövetes tok vette körül és a parenchyma folytonossága nem állt helyre.

Betegünkben a 2 db babnyi konkrementum a fölös mennyiségben odajuttatott ragasztóanyagból gyűlt össze. Gátolták a parenchyma záródását és fistula kialakulásához vezettek.

Esetünk másik tanulsága az, hogy kontrasztanyaggal szemben túlérzékeny betegben a parenchyma-laesio, ártalmatlannak látszó fistulographiás vizsgálat során is veszélyes szövődmény kialakulásához vezethet.

IRODALOM: 1. *Ave, W. C., Roberts, W., Braunwald, N. S.:* Rapidly polymerizing adhesive as a hemostatic agent: Study of tissue response and bacteriological properties. Surgery, 1963, *54*, 322. — 2. *Balogh F. és mtsai:* Kétoldali vesedaganat operált esete. Urol. Nephrol. Szle. 1983, *10*, (3), 161. — 3. *Frang, D. és mtsai:* Módosított marginalis nephrotomia korallkövek eltávolítására. Urol. Nephrol. Szle. 1977, *4*, (3), 109. — 4. *Frang, D. és mtsai:* A marginalis ékrezekció experimentális vizsgálata és klinikai alkalmazása a korallkövek sebészetében. Urol. Nephrol. Szle. 1979, *6*, (3) 156. — 5. *Hamvas A., Karátson A., Juhász J.:* Arterio-venous fisztula képzése szövetragasztóval. Urol. Nephrol. Szle. 1980, 7, (1) 43. — 6. *Jármay P. és mtsai:* Az elektromos kés és Histoacryl-N-Blau együttes alkalmazásának tapasztalatai a vese transparenchymális műtéteinél. A Magyar Urológusok Társasága 6. Kongresszusa nemzetközi részvétellel. Pécs, 1983. — 7. *Kelemen Zs. és mtsai:* Nagy nephrotomiák G. F. R. szöveti ragasztóval és varratokkal történő zárása. Kísérl. Orvostudomány 1974, *26*, 456. — 8. *Kelemen Zs.:* G. R. F. szöveti ragasztó alkalmazása a vese parenchyma sebészetében. Kandidátusi disszertáció. Pécs, 1974. — 9. *Szigeti A. és mtsai:* Fibrinragasztó alkalmazása a heresebészetben (Állatkísérletek). Orv. Hetil. 1983, *124*, (7) 411. — 10. *Tarsoly E., Bornemissza, Gy. and I. Furka:* Tissue Reaction to Histoacryl Blue Adhesive and Histological Investigation of its Disappearance in Various Organs. Acta Chir. 1982, *23*, (2) 61. — 11. *Vecsey D.:* Tapasztalatok új szövetragasztó anyag (Fibrinkleber Human Immuno) urológiai alkalmazásával. Orv. Hetil. 1980, *121*, (15) 1511.

(Somogyi László dr., *Pécs*, Pf. 82. 7601)

MEGJELENT

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE
1986. 5. szám

Carlo Perris: The indipendence of cycloid psychosis from schizophrenia and affective psychosis.

Kopp Mária, Mihály Katalin, Tringer Katalin és Vadász Péter: Agorafóbiás és pánikneurotikus betegek légzési kontroll kezelése.

Orosz Éva dr., Vajda János dr., Juhász János dr. és Slowik Felícia dr.: Agyi aneurysmák műtéti eredményei.

Sátori Mária és Gács Gyula: Aseptikus sinus thrombosisok túlnyomóan jóindulatú kórlefolyással.

Szádóczky Erika dr., Arató Mihály dr., Rihmer Zoltán dr. Moussong-Kovács Erzsébet dr.: A dexamethason szupressziós teszt a pszichiátriai gyakorlatban.

MAGYAR SEBÉSZET
1986. 2. szám

Regöly-Mérei János, Marton Tibor, Dubecz Sándor, Záborszky András: Az ultrahangvizsgálat jelentősége az intraabdominalis tályogok diagnosztikájában a kezelés nyomon követésében.

Mogán István, Szabolcs Zoltán, Dzsinich Csaba, Nemes Attila, Acsády György, Papp Sándor: A Thoracic Outlet Syndroma érszövődményeinek reconstruktív sebészetéről.

Lelkes József, Kiss Tibor: Adatok a thoracic outlet syndroma (TOS) sebészi kezeléséhez: egy műtéti megoldás és indoklása.

Borbély László, Horváth Örs Péter: Nyelőcsőpótlás, musculocutan lebenyekkel (A „reverse" pectoralis major musculocutan lebeny).

Kett Károly, Gulácsy István, Takátsy Zoltán: Kontinens ileostoma képzésével szerzett tapasztalataink.

Drexler László, Koncz István, Kiss Sándor, Fazekas Tibor, Ihász Mihály: A mesenterialis erek akut elzáródásáról.

Kovács Vendel, Ch. Pfeiffer, R. Ascherl, W. Erhardt, G. Metak, K. Lüth, J. R. Siewert, G. Blümel, H. W. Pabst: Kísérletes mikrosebészeti biliodigesztív anasztomózisok átjárhatósági viszonyainak megítélése hepatobiliaris funkcionális scintigráfiával.

Gyurkó György, Mátyás Lajos: Az alsó végtag felületes vénáinak aneurysmái.

KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY
1986. 2. szám

Varró András, Elharrar, V., Surawicz B.: Antiaritmiás anyagok frekvenciafüggő hatásai az akciós potenciálok időtartamára kutya Purkinje és kamrai munkaizomrostjain.

Magyarlaki Tamás, Szekeres Júlia, Balázsi Lujza, Matolcsy András: Természetes ölő (natural killer) sejtek morphologiai, immuncytochemiai és funkcionális jellemzése.

Varró András, Elharrar Victor, Suravicz Borys: Néhány I. osztályba tartozó antiaritmiás anyag frekvencia függő hatása a depolarizáció maximális sebességére kutyaszív Purkine és kamrai munkaizomrostjain.

Bende Sándor jr., Bertók Loránd, Bende Sándor sr.: Sugárzással detoxikált endotoxin védő hatása a pancreas ultrastructurájára kísérletes endotoxin shockban.

Ábel György, Sipka Sándor, Csongor József, Chihara Coro, Fachet József: Lentinan hatása humán neutrofil granulociták és az egér eredetű C4MO makrofág sejtvonal kemilumineszcenciájára.

Tarnay Rita, Varga Bertalan, Horváth Edit, Stark Ervin, Ungváry György: Az LH-RH-nak és analógjainak közvetlen hatása a petefészekre.

Rózsa Zsuzsanna, Varró Vince: Glucagon hatása a mesenterialis keringésre, interactio a somatostatinnal és az opioid peptiddel.

Rózsa Zsuzsanna, Láng Jenő, Csernay László, Varró Vince: A vékonybél szöveti vérmegoszlásának mérése ozmotikusan duzzasztott Tc-mal jelzett kutya vörösvérsejtekkel.

Arany István, Ember István: Mitokondriálisan kötött hexikináz jelenléte és szerepe leukémiás és stimulált egér limfoid sejtekben.

Ungváry György, Ormos György, Varga Bertalan, Folly Gábor: A máj és a szexuálszteroidok jelentősége az oldószerek által okozott embriotoxicitásban.

Winkler Gábor, Gerő László, Halmos Tamás, Grósz Andrea, Gefferth Gábor: A cholinergszabályozás jelentősége a növekedési hormon elválasztásban inzulindependens diabetes mellitusban.

Darvasi Anna, Tóth Péter, Nguyen Tinh Thi, Paulo Tünde, Rácz Dániel, Török Tamás, Magyar Kálmán: Preszinaptikus gátlás nyugalmi körülmények között és a Na-pumpa gátlása alatt izolált patkány portális véna preparátumon.

Horváth Attila, Kenyeres Péter, Tekeres Miklós: A tracheostoma aktív zárása kihúzható „U" öltéssel.

Füzi Miklós: Genitalis Haemophilus parainfluenzae törzsek in vitro érzékenysége újabb cephalosporin antibiotikumokra.

UROLOGIAI ÉS NEPHROLOGIAI SZEMLE
1986. 2. szám

Frang Dezső dr.: Köszöntő.

Lőcsey Lajos dr., Papp Lajos dr.: Nyomelem-vizsgálatok jelentősége dialízis programban.

Schäfer József dr., Pintér András dr.: Lacuna magna: elülső húgycső divertículum a gyermekkorban.

Abdulla Ahmed Karama dr., Bálint József dr.: Összehasonlító adatok a Jahn Ferenc Kórház és az Al-Gamhooria Egyetemi Kórház urológiai osztályának húgyúti köves beteganyagáról.

Timár Krisztina dr., Tóth József dr.: Retrocavalis ureter gyermekkorban.

Nyárádi Albert dr., Horváth Zsuzsa dr., Kersák János dr., Kasza Gyula dr.: Syncumar-nekrózis a péniszen.

Határ András dr., Varga József dr.: A vesicula seminalis primer carcinomája.

Kassai Antal dr.: Haemodinamo-hidraulika blokkolómechanizmus a glomerulus capillarisban.

Timár Krisztina dr., Tóth József dr.: Tapasztalataink patkóvesés gyermekek kezelésében.

PNEUMONOLÓGIA HUNGARICA
1986. 4. szám

Vadász Imre: Nyárády Gyula (1918—1985).

Vastag Endre, Heinrich Matthys, Dieter Köhler: A mukociliáris clearance in vivo mérése Tc-mal jelzett humán vörösvérsejtekkel: normál értékek.

Vass György, Heiler Zoltán, Keszler Pál: Spontán mediastinalis emphysema.

Kelemen Sándor, Mohácsi Edit, Raffai Irén: Az intranasalisan alkalmazott Berotec- és Atrovent-, és Berotec + Atrovent-aerosol hörgőtágító hatása asztma bronchialéban.

Kozma Dezső, Kiss Zsuzsanna, Soltész Ibolya, Orosz Antal: Rifampicin antitestek a klinikai gyakorlatban.

Zibotics Hilda, Háber József: Denzitás függő áramlás-térfogat mutatók szilikózisos, idült bronchitiszes szénbányászokban.

ten Dam H. G.: BCG vakcináció kutatás az EVSZ keretében.

HYGROTON®

antihypertensivum diureticum tabletta

HATÓANYAG:

50 mg chlortalidonum tablettánként.

JAVALLATOK:

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok; enyhe és középsúlyos hipertónia (enyhébb esetekben önmagában is, vagy más antihipertenzívumokkal kombinálva).

ELLENJAVALLATOK:

Súlyos vese- és májelégtelenség, a gyógyszer és egyéb szulfonamidok iránti túlérzékenység.

ADAGOLÁS:

Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel. A napi adagot célszerű reggel, étkezés közben bevenni.

FELNŐTTEK

kezdeti napi adagja ödémában 100—200 mg. Kivételes esetekben, az ödéma gyors megszüntetése érdekében 300—400 mg is adható. A kívánt terápiás hatás elérése után át kell térni a fenntartó adagra, amely általában 25—50 mg naponta, vagy 3-szor 50—100 mg hetente.
Hipertenzió kezelésére a betegség enyhébb formáiban a kezdő napi adag 25—50 mg, a fenntartó adag naponta 25 mg vagy hetente 3-szor 50 mg. A vérnyomás elégtelen csökkenése esetén más antihipertenzívummal (pl. béta-receptorblokkolóval) ajánlatos kombinálni. Ennek során többnyire lehetővé válik az alkalmazott gyógyszerek adagajainak csökkentése.

GYERMEKEK

kezdő adagja 1—5 éves korban napi 25 mg, fenntartó adag hetente 3-szor 25 mg, 6 éves kortól a kezdő adag napi 25—50 mg, fenntartó adagja naponta vagy másodnaponta 25 mg.

MELLÉKHATÁSOK:

Enyhe szédülés, adinámia, fáradtságérzés, elsősorban a kezelés elején. Ezek a panaszok többnyire spontán vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek.
Gasztrointesztinális panaszok főként akkor jelentkeznek, ha a gyógyszert éhgyomorra veszik be. Ritkán izomgörcs, paresztézia, ortosztatikus hipotenzió, szomjúságérzés, szívritmuszavarok, látászavar, cholestatikus icterus, pancreatitis, allergiás bőrtünetek, fényérzékenység, nekrotizáló vasculitis, leukocitopénia, trombocitopénia, aplasztikus anémia.
Allergiás tünetek jelentkezésekor a kezelést abba kell hagyni.
Hosszabb alkalmazás esetén előfordulhat az elektrolit- és a folyadékegyensúly zavara, elsősorban hipokalémia, továbbá okozhat hiperkalcémiát, hiperurikémiát, szénhidrát-anyagcserezavarokat. Rejtett cukorbetegséget, latens köszvényt manifesztálhat.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadása:
lítiumsókkal (a Li-szint toxikusig emelkedhet).

ÓVATOSAN ADHATÓ:

— vérnyomáscsökkentőkkel (hatásukat fokozhatja, adagjuk módosítására lehet szükség);
— szívglikozidokkal (toxicitásuk hipokalémiában fokozódik);
— orális antidiabetikumokkal (hatásukat csökkentheti, hiperglikémia veszélye);
— kortikoszteroidokkal (a K-vesztés fokozódik);
— nem depolarizáló izomrelaxánsokkal (hatásukat fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS:

Tartós kezelés esetén a szérum-elektrolitok rendszeresen ellenőrzendők, különösen a leginkább veszélyeztetett szív- és májbetegeké, ill. erős hányás esetén, vagy ha szájszárazság gyengeség, letargia, álmosság izomfájdalom vagy -görcs, hipotenzió, oliguria, tachikardia, gyomor- és bélpanaszok jelentkeznek. Káliumban gazdag étrend (gyümölcs, főzelék) javasolt, és szükség lehet — különösen káliumhiány jelei, fokozott K-vesztés vagy egyidejű digitálisz-, ill. kortikoszteroid-kezelés esetén — a rendszeres gyógyszeres K-pótlásra.
Korlátozott veseműködés esetén a kreatinin clearance-t is ellenőrizni kell.
Vesebetegekben fokozhatja az azotémiát és kumulálódhat, ilyenkor, továbbá, ha oliguria lép fel, adását abba kell hagyni.
Májbetegeknek óvatosan kell adni, mivel az elektrolit-egyensúly, ill. a szérum ammóniaszint kismértékű megváltozása májkómát idézhet elő.
Súlyos cerebrális és koronária szklerózis esetén adása fokozott óvatosságot igényel.

TERHESEKNEK

csak indokolt esetben, a kezelés hasznának és kockázatának gondos mérlegelésével adható, mivel csökkenti a plazmatérfogatot, az uteroplacentáris vérellátást és átjut a placentán így fennáll a fetális, ill. neonatális sárgaság, trombocitopénia és egyéb károsító hatás veszélye. Átjut az anyatejbe, ha szedése feltétlenül szükséges, a szoptatást abba kell hagyni.
Tartós adásakor manifeszt és látens diabéteszben a szénhidrát-anyagcserét rendszeresen ellenőrizni kell; szükség lehet az inzulinadag növelésére. Ugyancsak rendszeresen figyelemmel kell kísérni a beteget a húgysav-anyagcsere zavara esetén.

Ortosztatikus hipotenziót okozó hatását az alkohol, barbiturátok, diazepam fokozhatják. Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel; főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS:

30 tabl. 5,— Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen
Ciba-Geigy licencia alapján

Az újraélesztési kisérletek első nyoma az ókori Egyiptomban

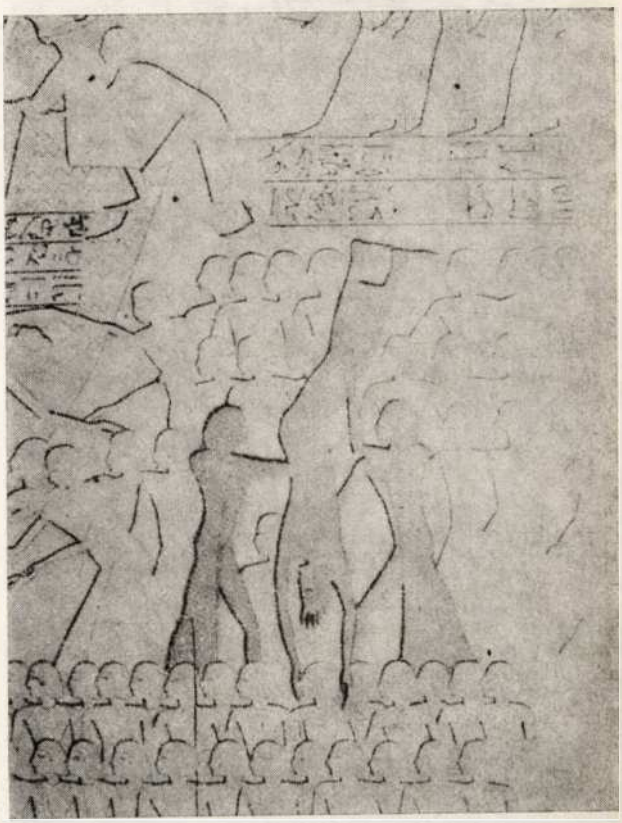
A régebbi és újabb orvostörténeti, régészeti dokumentumok gondos tanulmányozása arra mutat, hogy a reszuszcitáció első nyomait az ókori Egyiptomban találjuk meg, II. Ramszesz fáraó alatt. Az ilyen irányú törekvések nyomon kísérése az orvoslás történetének legizgalmasabb feladatai közé tartozik.

Az ősember tudata felfogta a Halál tényét — és éppen azért, mert Ember, *megpróbált küzdeni is ellene.* A hirtelen halálban (mert váratlan és igazságtalannak tűnő), van valami megdöbbentő és azonnali cselekvésre késztető: az ellene való harc krónikája az újraélesztés kifejlődésének története. Az *egyén* életösztöne az őt övező veszedelmek elhárítása céljából kialakította az egyes elsősegélynyújtási fogásokat, a talpba fúródott tüske eltávolításától a csonttörések sínezéssel való rögzítéséig (2). A bajba jutott *társ* megsegítését viszont már ősi társadalmi, közösségi jellegű cselekvésnek kell értelmeznünk (3). A megmagyarázhatatlan (természeti) csapások és az elmúlás tényének felismerése hozhatta létre a vallás kezdetleges formáit. Jó okunk van azt hinni, hogy a sámánok, a törzsi varázslók elsődleges feladata a veszélyek elhárítása és a gyógyítás volt (4). A biblikus idők prófétái is inkább papi varázslók képében jelennek meg (5). Tehát a legrégebbi korokban az idősebb, tapasztaltabb emberek, később a varázslók, majd a próféták, a papok voltak azok, akik a felhalmozott megfigyelések és tapasztalatok alapján a gyógyítást célzó tevékenységet folytatták.

Az őskori ember megfigyelését még nem zavarta meg semmiféle előítélet, tekintélytisztelet vagy spekuláció. Főleg *az azonnali beavatkozást igénylő esetekben kellett a segítő eljárásnak adequatnak és célravezetőnek lennie.* Kígyómarásnál, mérgezésnél, vérzésnél vagy éppen a vízbefulladásnál stb. csakis az azonnali hatást biztosító fogások hozhattak eredményt: semmiféle ráolvasás vagy ima nem segíthetett. Az ismeretek tisztaságát ez biztosította; és a tapasztalatok nemzedékről nemzedékre szállottak. Sok olyan eljárást és megfigyelést ismerünk, mely ilyen módon jött létre, a misztifikáló-mágikus orvoslás korában elveszett, és *csak korunkban került újra felfedezésre.* Az egyiptomi gyógyítással foglalkozó papiruszokon is megfigyelhetjük a fentebb mondottakat: ahol a baj oka nyilvánvaló volt, és gyors, hatásos beavatkozásra volt szükség (pl. sebek kezelése, csonttörések) ott, az ezzel foglalkozó szövegrészekben alig akad varázsige (6).

A gyűjtögető-vadászó életmód, az élelemszerzés lassan átalakul élelemtermelő tevékenységgé. Az újabb kőkor emberének életmódjában ez a gyökeres változás (a „neolitikus forradalom") az i. e. IX—VII. évezredig nyúlik vissza, és előfeltételül magában hordozza a letelepült életformát. A legkorábbi, településeket, városokat létrehozó társadalmak a *Tigris* és az *Eufrátesz,* a *Nilus* és később az *Indus* folyó völgyében alakultak ki. A víz közelsége amellett, hogy biztosította az ivóvízbeszerzés gondtalanságát, elsősorban a termőföldek öntözését tette lehetővé, mely a letelepült életforma alapja volt (1).

A víz mellé település azonban az ősembert fenyegető addig ismert veszélyek, balesetek (harci sérülések, vadászat közben szerzett sebek) mellett újabbat hozott: a vízi balesetek, a vízbe fulladás eshetőségét. Közismert, hogy bizonyos kedvező körülmények összejátszása esetén a vízbeesett fuldokló kedvezőbb eséllyel éleszthető újra, mint az, akinek valami más ok folytán állt le a légzése és/vagy szívműködése. A vízbeesett testének lehűlése meghosszabbíthatja azt a kritikus 4 percet, melyen belül még sikerrel kecsegtet a resuscitatio (7, 8, 9, 10, 11, 12).



1. ábra: A hettita elsősegélynyújtók kimentik Rabaszuru herceget az Orontes folyóból. A balesetest fejjel lefelé lógatják, hogy légútjaiból a víz kifolyjon. Közben a hátát is ütögetik emiatt, az egyik segítő a gyomor tájékát nyomja, hogy elősegítse onnan is a víz kiürülését. (Ramesszeum; relief)

A hypothermia védő hatásának fontos szerepe van az agyi károsodás megelőzésében, és ezzel javítja a túlélés prognózisát. A szakirodalom többször említi a meglehetősen tág időhatárokat (9, 13, 14). Az általuk leírt, ún. „majdnem vízbe fulladás"-szindróma („near-drowning", ill. „Beinahe Ertrinken") tehát magyarázatot nyújt arra, hogy *egészen a legutóbbi időkig a resuscitatio a vízbe fulladtak mentésében* játszott fő szerepet — mert nagyobb volt a siker-ráta — és ily módon *az újraélesztés története szorosan összefonódik a vízből mentés történetével* (15, 16). Nem véletlen, hogy az első mentőegyesületek a nagy vízparti vagy kikötővárosokban jöttek létre, elsősorban a vízbe esettek kimentésére: elsőként 1767-ben Amsterdamban, majd másodikként Hamburgban, egy évvel később (3).

Úgy tűnik tehát, *az ember újraélesztésére tett próbálkozásainak első nyomait a vízbe fulladtak mentésénél kell keresnünk.* Nem meglepő ezek után, hogy az első, megörökített újraélesztést is itt találjuk, nevezetesen egy vízparti csata mozzanataként (17). E csata i. e. 1235-ben II. Ramszesz egyiptomi fáraó serege és a hettiták között zajlott le az Orontész-menti *Quades* közelében, a mai Szíria területén (18, 19, 20).

2. ábra: A vízből kimentett, eszméletlen Rabaszuru herceg fejét reklinálja, állkapcsát előreemeli az elsősegélynyújtó. (Kinagyított reliefrészlet az Abu-Simbel-i templomból.)

3. ábra: A felső ábrázoláson a balesetesből úgy ürítik ki a légutakba és a gyomorba került vizet, hogy altestét megemelik, és gyomortája alá párnát helyeznek. Az alsó ábrán ugyanezt a célt a bika hátára való helyezéssel biztosítják, az állat lépteinek ütemére a rekesz is mozoghatott, bizonyos mértékű mesterséges lélegeztetést szolgálva. (Kínai, Ming-korabeli, isz. 1368–1644. ábrázolás.)

Témánk szempontjából a csata vízparti jelenete érdemel különös figyelmet, ahol a hettita seregek egyik szövetségese, *Rabaszuru* aleppói herceg harc közben az Orontész folyóba fulladt. *A folyóba fulladt herceget a hettiták mentették ki, és az ábrázolások* (bár más és más helyen) *szinte kronológikus sorrendben mutatják az újraélesztés egymást követő mozzanatait.* Az egyiptomi ábrázolásokon megszokott élethűségű (21) képek és a mellékelt szövegek maguk is (22) megerősítik a vízből mentés tényét. A *Ramesszeumban* (II. Ramszesz sírtemplomában) látható ábrázoláson két elsősegélynyújtó éppen kiemelte a herceget a folyóból. *(1. ábra).* Fejjel lefelé lógatják, hogy gyomrából és légutaiból kifolyjon a lenyelt víz. E célból az egyik segítő a gyomor tájékát nyomja, a másik a hátát ütögeti. Az Abu-Szimbelben levő ábrázoláson, mely időrendi sorrendben a másodiknak tekinthető (2. *ábra)* egy elsősegélynyújtó a (nyilván még eszméletlen) herceg *fejét hátrabuktatva, állkapcsát előreemelve tartja.* Mint az közismert, pontosan *ezt a műfogást alkalmazzuk jelenleg is* a szabad légutak biztosítására. Az *American Heart Association* ajánlása szerint ez a műfogás megakadályozza a nyelvgyök hátracsúszását, mely az eszméletlen emberen (az izomtónus kiesése folytán) elzárja a tracheabe-

menet útját (23). Ugyanakkor megakadályozza a gyomortartalom regurgitációját is, különösen, ha az ún. *Sellick*-műfogással (melynek során a gyűrűporcot a nyelőcsőhöz nyomjuk) együtt alkalmazzuk.

A vízből eszméletlenül kihúzott herceg esetében nem nehéz felismernünk a „near-drowning syndrome"-t (illetve annak szívmegállással valószínűleg nem járó formáját [24]). A balesetet szenvedett Rabaszuru, miután légutaiból és gyomrából eltávolították az oda beáramlott és lenyelt vizet, úgy tűnik, még nem volt képes spontán légzésre, valószínűleg azért, mert hátraesett nyelve elzárta a gégebemenetet. Amint az említett műfogással biztosították a levegő szabad áramlását, a légzés megindulhatott: ezt, a herceg további sorsa szempontjából fontos mozzanatot rögzítette a képíró. A herceg megmenekült; haláláról az említett reliefeken nem történik említés, így elképzelhető, hogy a resuscitatio sikeres volt (25).

A szó valódi értelmében vett, „komplex" újraélesztési tevékenységről persze, az említett ábrázolások alapján nem beszélhetünk, hiszen a korabeli elsősegélynyújtók a mai, elfogadott „resuscitatiós ABC"-ből csak a kezdeti lépést, az „A"-t az átjárható légutak biztosítását tették meg, a „B"-t, befúvásos lélegeztetést nem végezték (erre valószínűleg nem is volt szükség). De *az általuk alkalmazott műfogás* (mely újbóli felfedezését *Safar*-nak köszönheti a XX. század második felében!) (27) mai szemmel nézve is „korszerű", helyes megfigyelésről tanúskodik, és, ami ennél is több: *minden sikeres újraélesztési eljárás alapja!*

Egy-egy jól megfogható orvostörténelmi mozzanat gyakran igen sokat elárul a tanulmányozott nép orvostudományi felfogásáról. A fentebb elemzett újraélesztési ábrázolással (mely a szakirodalomban alig ismert) is így vagyunk. Mai ismereteink fényében a tüdőbe jutott víz a beteg állapotának rendeződése során, jó vérkeringés esetén mintegy 3 perc alatt felszívódik (7), így a légutakból a vizet kiönteni nem szükséges (10, 11, 12, 14, 24). Meggondolandó azonban, hogy az áldozat gyomrában és légutaiban levő nagy mennyiségű víz mennyiben akadályozza a gázcserét, felszívódásával milyen folyadékháztartási és elektrolitváltozásokat indukál, nem is beszélve az aspirációs veszélyről (28)! A víz „kiöntésének" kérdését még nem érezhetjük egyértelműen lezártnak.

Mindenesetre az ősi hettita elsősegélynyújtók a víz eltávolításának (logikusnak látszó) útját választották, természetesen nem tudományos megfontolások alapján, mint inkább abból a hiedelemből kiindulva, hogy az „életerőt adó anyag", (mely a görög orvostudományba mint „pneuma"-fogalom került be), amely a szájon át a légcsőbe, majd onnan a szívbe kerül, akadály nélkül bejuthasson a testbe.

Az egyiptomi orvostudomány szerint ugyanis a betegséget magát a vér és a pneuma arányának megbomlása okozza (29). A „pneuma" alatt egy levegőszerű anyagot képzeltek el, mely a légcsövön át a szívbe jutva, a test minden részébe elkerül a (vér)edények útján, és ez szolgáltatja a test életerejét. *Ha megszűnik ennek az anyagnak a testbe jutása, a lélegzés, bekövetkezik a halál.* E felfogás szemléletes ábrázolása a „nofer" hieroglifa, mely a szívvel összefüggő légcsövet ábrázol (30).

Az „élet lehellete", mint elképzelés, tehát idősebb, mint a bibliai idézet (vö: „És formálta vala az Úr Isten az embert, a földnek porából és lehellte vala az ő orrába életnek lehelletét" Mózes I. 2, 7) és megtalálható az ókori egyiptomi koporsószövegben is: „Ruhám az élet lehellete. Ő énutánam jött ki Atum szájából" (6). Egy másik ábrázoláson Hnum, a kosfejű teremtő isten a gyermek Horust fazekaskorongon formálja ki. Előtte Heket békaistennő térdel (aki a születés és *újjászületés* megtestesítője volt) és életet, illetve annak a jelét, az „anh" szóképet helyezi az istengyermek szájába.

Az a tény, hogy a szív a vér keringésének a központja, egyáltalán nem volt magától értetődő még a későbbi korok orvostudománya számára sem. Az egyiptomiak ezt is megfigyelték: „ha az orvos az ujjait a fejre, a tarkóra, a kezekre, a szív helyére, a két karra vagy bárhová a két lábra helyezi, akkor *a szívet méri*, mert annak az edényei (az ember) minden tagjához hozzátartoznak. Az (ti. a szív) beszél minden tag edényeinek felületén" — írja a Középbirodalom idejében (kb. ie. 2040—ie. 1785) keletkezett *Ebers*-féle papirusz (31). A feljegyzés nyilvánvalóan az artériák lüktetését, a pulzus megjelenését közli ilyen szemléletes módon.

Érdekes, hogy noha a fentiek szerint *az egyiptomi orvostudomány ismerte az artériás pulzust*, azt tapintotta is; *az élet megszűntét mégis a légzés leállásával azonosították*, és nem tudatosult bennük, hogy a pulzus megszűnte ugyanezt jelenti. Az a felismerés, hogy a légzés eltűnése a halált jelenti, az ősemberi tapasztalatoktól a közelmúltig ível: még mainapság is találkozni olyan jelenettel, mikor az utca embere az orr elé tett zsebkendő rebbenéséből, a száj elé tett tükör elhomályosodásából akarja megítélni, hogy szükség van-e az élesztés megkezdésére? Az egyiptomi (és a hettita) kultúrkörben tehát nyilvánvalóan nagyobb figyelmet tulajdonítottak az újraélesztési próbálkozásoknál a légutak szabadon tartásának (mint azt a 2. képen láthatjuk); és ez igen célszerűnek bizonyult a vízbe fulladásnál, ahol a halált végül is a légutakba jutott víz okozza. A keringés restaurálására *Vesalius* koráig nem is gondoltak.

Az Abu-Szimbel-i ábrázolásnál nem is annyira a lerajzolt mozdulat életszerűsége lep meg, mint inkább *a felismert és alkalmazott tudás*. A fentiekre magyarázatul szolgálhat az, hogy az egyiptomiak és a hettiták orvostudománya évezredeken át gyűjtött tapasztalatok talaján állott.

Az orvoslás és a mágia, a varázslás, az ókori Egyiptomban sem volt elválasztható egymástól (6). Az újbirodalom korának eleje (i e. XVI. sz.) jelentős korszak az egyiptomi orvoslás történetében. Az ebből a korból származó orvosi papiruszokban a varázslásnak még csak jelentéktelen szerepe van, azonban már az ie. XIV. században a varázslás lesz a fő tényező az orvosi szövegekben, kivéve azokat a részeket, ahol csak a helyes, empirikus megfigyelésen alapuló, hatásos eljárás hozhatott eredményt, és a misztifikáció hamissága hamarosan lelepleződött.

Az orvosok gyakran a papok sorából kerültek ki,

ők inkább a „belgyógyászati" jellegű tudományt művetelték, míg a „civil" orvosok rendje a sebészeti jellegű tényked éssel foglalkozott. Azonban tévedés azt hinni, hogy az orvostudományi ismeretek alapja, az anatómiai tudás fejlett lett volna (mint azt egyes orvostörténeti művek feltételezik [32]): a balzsamozást, amely némi lehetőséget nyújthatott volna az emberi szervek megismerésére, a legalsóbb néposztályba tartozó személyek végezték, akiknek semmi közük nem volt a gyógyításhoz (6, 29).

Az egyiptomi elképzelés szerint a betegség az istenek akarata is. Evvel összefüggésben nyilván isteni akarat az erőszakos halál is (esetünkben a vízbe fulladás): ebből azonban nem azt a negativisztikus következtetést vonták le, hogy a szerencsétlenül jártat a sorsára kell hagyni (mint az a középkori felfogásban tapasztalhatjuk), hanem *szembeszálltak a halállal,* s így közvetve az isteni akarattal is. Ez annál is inkább elképzelhető, mert az egyiptomi varázsszövegekben sokszor találkozunk az isteneket fenyegető kitételekkel (6).

Az egyiptomi és a vele valószínűleg kölcsönhatásban levő hettita orvostudomány, a maga korában tehát meglehetős fejlettséget ért el. A hettita orvostudományról az orvostörténet még meglehetősen keveset tárt fel. Az ismertetett, a vízből mentést és a légútbiztosítást ábrázoló rajzok sokatmondók ezen a területen is. Tényként mondják el, hogy *a hettita orvostudomány előtt is ismertek voltak ezek a műfogások:* ugyanakkor meglehetősen sok nyitott kérdést vetnek fel: elsősorban azt, hogy kik voltak az ábrázolt elsősegélynyújtók: orvosi műveltséggel rendelkező papok, esetleg „tábori orvosok"? Reméljük, hogy erre a (jelenleg is folyó) régészeti és kultúrhistóriai kutatások majd fényt derítenek. Bizonyos, hogy a hettita orvostudományra ugyanolyan nagy hatással voltak az egyiptomi ismeretek, mint ahogy a környező népek orvostudományára, sőt, az ókori görögség közismerten „korszerű" tudásanyagára is.

Ami az újraélesztési alapismeretek sorsát illeti: a vízbe fulladtak mentésénél a balesetesből a víz kiöntésére irányuló törekvés egészen századunkig fennmaradt: különböző népek más és más eljárást alkalmaztak a századok folyamán *(3. ábra);* de a *fej hátrabuktatása, az állkapocs előreemelése* — — mindez több mint háromezer évre nyomtalanul *eltűnt* az orvosi ismeretekből. Olyannyira, hogy *ha korunkban is mindenki ismerné ezt az egyszerű légútbiztosító eljárást, csak a közlekedési balesetek halottjainak több mint egyharmada megmenthető lenne!* (33, 34, 35).

Felkai Péter dr.

Ezúton is szeretnék köszönetet mondani *dr. Kákosy László* professzor úrnak, az ELTE Egyiptológiai Tanszék tanszékvezető egyetemi tanárának a szaktárgyban nyújtott segítségéért és értékes tanácsaiért.

IRODALOM: 1. *Csató T.—Gunst P.—Márkus L.:* Egyetemes történelmi kronológia. Tankönyvkiadó, Budapest, 1981. (A közleményben előforduló évszámokat ennek alapján közöljük.) — 2. *Jäger, K.:* Beiträge zur Frühzeitlichen Chirurgie. München, 1907. — 3. *Felkai T.:* A mentés kialakulásának fejlődéstörténeti elemzése. Kandidátusi disszertáció. Budapest, 1977. — 4. *Gecse G.:* Vallástörténet Kossuth kk. Budapest, 1980. — 5. *Magnusson M.:* Ásóval a Biblia nyomában. Gondolat kk. Budapest, 1985. 172. old. — 6. *Kákosy L.:* Varázslás az ókori Egyiptomban. Akadémiai kk. Budapest 1969. — 7. *Kaszás T.:* A „majdnem vízbe fulladás" klinikuma és therápiája. Orv. Hetil. 1980, 121, *32,* 1927. — 8. *Fandel I.—Bancalari, E.:* Near-drowning in children-clinical aspect. Pediatrics, 1976, 58, *4,* 573—579. — 9. *Genoni, L.—Domenighetti, G.:* Beinahe-ertrinken beim Erwachsenen: Günstiger Verlauf nach 20 Minutiger Submersonszeit. Schweiz. med. Wschr. 1982, *112,* 24, 867—870. — 10. *Jungck E.—Walther, H.:* Überleben bei scheinbar Aussichtslosen Ertrinkungsunfallen. Prakt. Anaesth. 1977, *12,* 6, 463—470. — 11. *Conn, A. W. et al.:* Near-drowning in fresh water. Canad. Anaesth. Soc. Jr. 1978, *25,* 259. — 12. *Thomas, C. C. publ.:* The pathophysiology and treatment of drowning. Springfield, USA, 1971. — 13. *Ebels, J. H.—Sluiter, H. J.:* Primary level aid in cases of drowning. Ned. T. Genesk 1975, *119,* 34, 1301—04. — 14. *Imbach, P. et al.:* Erfolgreiche Behandlung eines schweren Ertrinkungsunfalls nach 20 minutiger Submersion. Schweiz. med. Wschr. 1975, *105,* 48, 1605—1611. — 15. *Felkai P.:* Abraham Lincoln újraélesztése. Orv. Hetil. 1985, *126,* 36, 2235—2240. — 16. *Herold, J. D.—Rafn, C. G. Copenhagen 1796 transl.: Poulsen, H.:* An Attempt at an Historical Survey of Life-Saving Meaures for Drowning Persons. etc. Aarhus, 1960. — 17. *Gorter, R. A.:* De oudste middelen tot het opwekken der levensgeesten. Overdruk uit het tijdschrift Het Reddingwezen én. — 18. *Kákosy L.:* Ré fiai. Gondolat kk. Budapest, 1979. — 19. *Ceram, C. W.:* A hettiták regénye. Gondolat kk. Budapest, 1964. — 20. Ókori Keleti Történeti Chrostomantia. Szerk.: Harmatta J. Ford.: Kákosy L. Budapest, 1965, 48. sk—21. *Gombrich, E. H.:* A művészet története. Gondolat kk. Budapest, 1978, 43. old. — 22. *Ramses le grand:* galeries nationales du grand palais. Szerk.: Chr. Desroches-Noblecourt Paris, 1976. XL. tábla. Uo.: Grand temple d'Abu Simbel, Le bataille de Quadech Le Caire, 1971. — 23. National Conference on Standards for Cordiopulmonary. Resuscitation. JAMA. 1974, 227, suppl. 835. — 24. *Oakes, D. D.—Sherck, J. P.:* Prognosis and Management of victims of near-dorwning J. Trauma. 1982, *22,* 7, 544—549. — 25. *Kákosy L.:* Személyes közlés. — 26. *Jakab T.—Lencz L.—Forgács I.:* Intenzív betegellátás Medicina kk. 1978. — 27. *Safar, P.—Escarraga, A. L.—Elam, J. O.:* Comparaison of mouth-to-mouth and mouth-to-airway methods of artificial respiration with chest-pressure arm-lift methods. New Engl. J. Med. 1958, *258,* 671. — 28. *Courington, F. W. et al.:* Treatment of the near-dorwning victim. Tex. Med. 1969, *65,* 8, 32—38. — 29. *Hints, E.:* Az őskori és az ókori orvostudomány. Eggenberger kk. Budapest, 1939. — 30. *Kákosy L.—Varga E.:* Egy évezred a Nílus völgyében. Gondolat kk. Budapest, 1970. — 31. *Grapow, H.:* Grundiss der Medizin der Alten Agypter No. V. Berlin. 1958. — 32. *Major, R H.: A* History of Medicine. Ch. Thomas ed. Springfield USA. 1954. — 33. *Hoffman E.:* Road Accidents: resuscitation on site. Injury 1982, *14,* 245—249. — 34. *Frey, C. F.—Huelke, D. F.—Gykas, P. W.:* Resuscitation and survival in motor vehicle accidents. J. Trauma. 1969, *9,* 292. — 35. *Szántó Gy.:* Elsősegélynyújtás súlyosabb baleseteknél és a sérültek szállítása. Orv. Hetil. 1965, *106,* 23; 1063—1067.

Az Országos Közegészségügyi Egyesület emlékezete

A magyar országgyűlés 1876-ban — több éves előkészítés után — törvényeink sorába iktatta a közegészségügyi törvényt, amely rendezte a hazai egészségügy irányítását, de keretet biztosított a továbbfejlesztésre is. Igaz, a törvény szentesítése után a magyar orvostársadalom több hiányosságra hívta fel a törvényalkotók figyelmét, bár ezek elenyészőek voltak annak pozitívumai mellett. A megoldatlan kérdések között szerepelt a hazai lakosság és a közigazgatás képviselőinek erősen hiányos egészségi ismeretei, a felvilágosítás alacsony színvonala. A magyar közegészségügyi törvény a korabeli Európa egyik leghaladóbb szellemet tükröző törvényalkotása volt, bár a hazai közigazgatás képviselői gyakran ellenségesen álltak szemben vele, megnövekedett feladatnak vagy éppen zaklatásnak vélték annak maradéktalan végrehajtását. A lakosság többsége pedig a felvilágosítás hiányában közömbösnek bizonyult. A törvényalkotók és a hazai orvostársadalom tudatában volt annak, hogy a végrehajtás csak a társadalom megnyerésével, a széles felvilágosító tevékenység kiépítésével lehetséges. Már az 1870-es évek végén felmerült egy olyan egyesület megalakításának gondolata, amely a társadalom legkülönbözőbb rétegeiből tevődne össze, feladata pedig a közegészségügyi ismeretek terjesztése lenne (1). A kérdés megoldását sürgette, hogy a dualizmus első évtizedeiben igen gyors ütemben fejlődött az ipar, növekedett a városi lakosság, amely a település-egészségügyi és hygienás kérdés megoldását sürgette.

Bár az egyesület megalapításának gondolata már az 1870-es évektől foglalkoztatta a hazai orvostársadalmat, a különböző lapokban és folyóiratokban megjelent indítványok vagy erőtlennek bizonyultak, vagy éppen a közömbösség miatt nem valósultak meg. Az 1885. évi országos kiállítás alkalmából összehívott Országos orvosi és közegészségügyi kongresszus azonban jó alkalmat kínált a felhívás megismétlésére, ahol az ország közegészségügyi helyzetét tárgyalták meg. A kongresszus utolsó napján *Markusovszky* Lajos beterjesztette az egyesület megalapításának javaslatát, amelynek „feladata lenne a törvényhatóságok, a községek, az orvosok, a természetbúvárok, az építőművészek, a tanárok és lelkészek tömörítése a hazai közegészségügy fejlesztése érdekében" (2). Az egyesület céljait *Fodor* József ismertette beszédében, amelyben kifejtette, hogy „öntudatos és fáradhatatlan munkával kell arra törekedni, hogy minden ember belássa: az ember élete kincs, egészsége érdek, amelynek elvesztése gyomorral és a közvagyon csorbításával jár..." (2). Olyan egyesület megalapítását javasolta, amely elsőrendű célja az egészségügyi felvilágosítás módszereinek kimunkálása, terjesztése és amelynek tagjai az ország lakosságának legkülönbözőbb rétegeiből tevődnek össze. Az egyesületnek mindenhol terepet kell találni az egészségügyi ismeretek terjesztésére, ilyen jellegű lapokat és kiadványokat kell megjelentetni, ezen keresztül kell átformálni a lakosság szemléletét, alapos egészségügyi ismeretekkel kell felvértezni mindenkit, hogy egészségesen éljenek, egészséges nemzedékeket neveljenek a hazának. Ez a szemlélet kihatással lesz a közgondolkodásra, egészséges életszemlélet alakul ki ott is, ahol még ma a közömbösség uralkodik. „A szakértelem csoportosuljon az egyesület köré, hogy egészségügyi kérdésekben tanácsot adhasson az államnak, a törvényalkotásnak" — mondta Fodor nagyhatású beszédében (3). Javasolta, hogy az egyesület vegye fel az Országos Közegészségügyi Egyesület nevet, alakuljanak szakosztályai a vármegyékben, a városokban és minden jelentősebb településen, ahol elsősorban a helyi kérdésekben foglalnak majd álláspontot.

A kongresszus közel négyszáz résztvevője lelkesen fogadta Markusovszky és Fodor előterjesztését és egyöntetűen javasolta az előkészítő bizottság megalakítását, az alapszabályzat megszerkesztését és a törvényes elfogadtatás előkészítését. Az említett bizottság Markusovszky Lajos elnökletével és Fodor József titkárságával még a kongresszus befejezése napján megalakult (2).

Az elfogadott alapszabályzat a következőkben határozta meg az egyesület céljait (3). „a) Érdeklődést kell kelteni az ország egészségi viszonyai iránt mindazokban, kik közreműködésükkel azok javítására hasznos befolyást gyakorolhatnak, s terjeszteni és meghonosítani a nép között az egészség fenntartására szükséges ismereteket. b) A közegészségügy terén közreműködőket, orvosokat, technikusokat, közigazgatási tisztviselőket, lelkészeket, tanítókat, gyógyszerészeket, ezen közös ügy érdekében egymáshoz közelíteni s annak előmozdításában segíteni. c) A közegészségügyi ártalmakat az országban, úgy annak egyes részeiben, városokban és községekben, mint a társadalom különféle osztályaiban minden irányban felkeresni, vizsgálni és megszüntetésükre hatni." Az alapszabályzat is kiemelte a kiadványok megjelentetésének fontosságát, az ilyen jellegű előadások megszervezését, a kapcsolatfelvételt a rokon egyesületekkel, vagy pedig hasonlók megszervezését. Az egyesület tagja lehetett bárki, vagy bármilyen jogi személy, aki az előbbi célokért kívánt tenni, vagy anyagilag áldozni. Az Egyesületen belül orvosi-természettudományi, technikai és közigazgatási szakosztály alakult, hogy a felmerült kérdéseket a legalaposabban és a legjobb szakemberekkel vitassák meg.

Az Országos Közegészségügyi Egyesület tevékenységét hivatalosan 1886. július 3-án kezdte meg, ezen a napon tagfelvételi felhívásokat adtak ki. Az érdeklődés valóban páratlan volt, még a legjobb el-

képzeléseket is felülmúlta. Az alakuló közgyűlést 1886. november 26-ra hívták össze a Bp.-i Királyi Orvosegyesület székházába, ahol *Müller* Kálmán — az ideiglenes végrehajtó bizottság titkára — 79 alapító, 368 rendes és 471 pártoló tag belépéséről számolhatott be. Az Egyesület addigi vagyona közel 8 ezer korona volt. Ebből már 1886 októberében 2784 koronát a nyári orvosi tanfolyam céljaira engedtek át, ami rendkívül nemes gesztusnak bizonyult a szervezett hazai orvostovábbképzés fellendítése érdekében. Az alakuló közgyűlést követő napokban közel 500 rendes és pártoló tag kérte felvételét, az anyagi támogatás is meghaladta a tízezer koronát (6).

Az alakuló közgyűlés az első napon megválasztotta a hivatalos tisztikart is: elnök *Trefort* Ágoston vallás- és közoktatásügyi miniszter, alelnök Markusovszky Lajos, főtitkár pedig Fodor József lett. Markusovszky Lajos egyben az orvosi-természettudományi, Lechner Lajos a technikai és Grünwald Béla a közigazgatási szakosztály elnöke lett (7). A központi választmány, mint az Egyesület állandóan működő testülete, 1887. április 21-én tartotta első ülését, amelyen elhatározták az *Egészség* című havonta megjelenő folyóirat megjelentetését, amely a népszerű előadások megindítását és pályázatot hirdetett meg az egészséges és olcsó lakóházak megtervezésére, valamint a Rima-völgy kedvezőtlen halálozási arányainak felderítésére (7).

Az Országos Közegészségügyi Egyesület első ismeretterjesztő előadását a Magyar Tudományos Akadémia székházában Fodor József főtitkár tartotta meg 1887. április 21-én „Elvek a víz egészségtani bírálatában" címmel, amely a szervezett hazai egészségügyi felvilágosítás kezdetét is jelentette. Ez év másik legjelentősebb eseménye az Egészség című lap 1887. május elsejei megjelentetése volt, amelynek bevezető tanulmányát éppen Fodor József írta az egészségügyről, az orvostársadalom felvilágosító szerepéről (8).

Az első évtizedekben a folyóirat törzsanyagát az Egyesület által szervezett felvilágosító előadások és tanfolyamokon elhangzott referátumok adták, amelyeket vagy teljes szövegükben, vagy bő kivonatban közöltek. Ezen előadások rendkívül népszerűek voltak, azonos tematikával nagyobb városokban megismételték vagy egyidőben hirdették meg azokat. Például az 1890-es években a budapesti egyetem tantermeiben tartott „Anyák iskolája" rendezvényein mintegy 900—1200 hallgató jelent meg, előadásait külön könyvben is megjelentették. Fodor József kezdeményezésére 1891-től — az Egészség című folyóirat mellett — kiadták a Jó egészség kalendáriumot, évente közel 200 ezer példányban, elsősorban a falusi lakosság számára. 1900-tól pedig megindult az Egyesület „Egészség könyvtára" című sorozata, Elischer Gyula „Az anyaság higieniája" (1901), *Vámossy* Zoltán „A mérgezésekről", Bókai János „A gyermekről", *Gerlóczy* Zsigmond „A tuberkulózisról", Csapody István „A szembetegségekről", vagy *Hasenfeld* Artúr „A szív és érbetegségekről" című könyvvel, hogy csak a századforduló leglényegesebb felvilágosító könyveit említsük.

A népszerű könyvek mellett a legolvasottabb mégis az Egészség című lap maradt, amelynek főszerkesztője 1894-ig Fodor József volt. A lap nagy szerepet játszott az Egyesület szervezeti hálózatának kiépítésében, hiszen 1888-ban Győrben, Nagyváradon, Debrecenben, Kolozsvárott és Pécsett alakult vidéki szakosztály, 1889-ben pedig Hódmezővásárhely csatlakozott önálló részleggel az Egyesülethez (9). Az egyesület ezekben az években vetette fel az iskolai testnevelés megszervezését, tagjai véleményezték a főváros vízellátási terveit. Széles társadalmi mozgalmat szerveztek az árvaellátás helyzetének javítására is.

Az 1890. évi tisztújításon Markusovszky Lajost emelték az elnöki székbe, aki az azóta elhunyt Trefort Ágoston emlékére megalapította a TREFORT-ALAPÍTVÁNYT, mint az Egyesület háromévente kiosztásra kerülő pályadíját. Ezzel elsősorban azokat tüntették ki, „akik a mérsékletesség, a tisztaság, az egészséges lakás és a szórakozás meghonosítása útján vagy bármely más módon, kisebb vagy nagyobb körben a közegészség előmozdítása körül érdemeket szereztek. „Ekkor hozták létre — Markusovszky javaslatára — az iskolaegészségügyi bizottságot, amely javasolta — többek között — a kötelező egészségtan oktatásának megszervezését az elemi és a középiskolákban, az iskolás gyermekek nyári nyaraltatásának állami biztosítását. Alkalmanként életre hívott bizottságok közül ekkor a pécsi tífuszjárványt vizsgáló bizottság hívta fel magára a figyelmet rendkívül alapos munkájával (10).

Az Egyesület saját kebelén belül különböző kisebb egyesületet is alapított, így a Szamaritánus Egyesületet, amely célul tűzte ki a kórházakból elbocsátott szegény betegek támogatását, a rokkantaknak a társadalomba való beilleszkedésének elősegítését, az elhagyottak és szegények segélyezését (10). Ugyancsak jeles tettek sorába tartozik a több vidéki városban felállított minta tornatermek megszervezése, amelyek üzemeltetésével az iskolai testnevelést kívánták elősegíteni. Kezdeményező szerepet játszott az Országos Közegészségügyi Egyesület a hazai sportélet megszervezésében, az első sportegyesületek megalapításában. Ezzel egyidőben komoly erőfeszítéseket tettek az egészséges és korszerű ruhaviseletek népszerűsítésében, például ellenezték az uszályos ruhák utcai viselését, szorgalmazták az időjárásnak megfelelő ruházat elterjesztését. A századforduló éveiben pedig országos felmérést készítettek a városok tisztaságáról, javasolták a település-egészségtani szempontok általános érvényesítését.

Az Országos Közegészségügyi Egyesület a nemzetközi tudományos élet porondjára 1894-ben lépett, amikor Budapesten megrendezte a VII. Nemzetközi Közegészségügyi és Demográfiai Kongresszust. E kongresszus első napján tartotta a Semmelweis életútját és munkásságát tárgyaló ülést, majd megkoszorúzta a nagy magyar orvos síremlékét. A kongresszus témái közül kiemelkedett a diftéria kérdése, itt tárgyalták először a diftéria-ellenes oltás kérdését, a betegség vérsavóval történő gyógyítását. Más kérdések között szerepelt az

immunitás, a kolera és a malária kórtana, a közegészségügy általános problémája. A budapesti kongresszus tekintélyét növelte, hogy ebből az alkalomból több jeles külföldi szakembert — köztük Robert Kochot, Mecsnyikovot, Pettenkoffert, Erismant stb. — az Egyesület tiszteleti tagjai sorába emelte (11).

Az Egyesület volt az első hazánkban, amely a századforduló éveiben felvetette — mai szóhasználattal — a környezetvédelem kérdését, így bizottságai vizsgálták a Duna, a Tisza és a többi hazai folyónk vizeit, a Balatont, annak szennyeződésének mértékét, javaslatot tett a hegyvidékek védelmére, tiltakozott a budai hegyek beépítése ellen is. Az Egyesület élén hazai orvostársadalmunk kiválóságai álltak, így Markusovszky Lajos halála után Fodor József, később *Müller* Kálmán, *Korányi* Frigyes, *Gerlóczy* Zsigmond irányításával küzdött a felvilágosítás és az egészségügyi közgondolkodás átformálása érdekében.

Az Országos Közegészségügyi Egyesület a két világháború között némileg vesztett jelentőségéből, hiszen szerepét más állami intézmények és hivatalok vették át. Mindenesetre jelentősége a századforduló éveiben felbecsülhetetlen, hiszen olyan szerepeket töltött be, amit később az állam vállalt magára, de mindig Fodor József szellemében tevékenykedett, aki még az alakuló ülésen az Egyesület legfőbb célját a következőkben foglalta összse: „... Az egészség a legnagyobb gazdagság, a legnagyobb hatalom, a legnagyobb boldogság a földön. Tedd egészségessé népedet, s ezzel hatalmassá, gazdaggá, boldoggá teszed hazádat." (12).

Kapronczay Károly dr.

IRODALOM: 1. Semmelweis Orvostörténeti Szaklevéltár. Fodor József iratai. — 2. Semmelweis Orvostörténeti Szaklevéltár. Bp.-i Kir. Orvosegyesület iratai. 1885. évi elnökségi iratok. — 3. Semmelweis Orvostörténeti Szaklevéltár. Fodor József iratai. — 4. Egészségügyre vonatkozó törvények és rendeletek gyűjteménye. Szerk.: Chyser Kornél. 1854—1894. Bp. Dobrowsky és Franke, 1895. 431. l. — 5. Az Országos Közegészségügyi Egyesület Alapszabályai. Bp. Lloyd. 1886. — 6. *Frank Ödön:* Az Országos Közegészségügyi Egyesület Évkönyve. 1898. Bp. 1898. — 7. *Csapodi István:* Az Országos Közegészségi Egyesület első tíz esztendeje. Bp. 1896. (A millenneumi kiállítás alkalmából kiadott füzet.) — 8. Semmelweis Orvostörténeti Szaklevéltár. Fodor József iratai. — 9. Egészség című folyóirat az Egyesület életéből című rovatának anyagából. — 10. *Frank és Csapodi István* i. m. — 11. Semmelweis Orvostörténeti Szaklevéltár. Bp.-i Kir. Orvosegyesület Levéltára. 1894. A Bp.-i VII. Nemzetközi Demográfiai és Közegészségügyi Kongresszus iratai. — 12. Semmelweis Orvostörténeti Szaklevéltár. Fodor József iratai.

®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

1717

Prolixan 300

hV 200 Antirheumatica Antiphlogistica

KAPSZULA

SSZETÉTEL:

kapszula 300 azapropazonumot.
rtalmaz:

ATÁS:

szerű, nem szteroid jellegű gyulla-
sgátló gyógyszer. Hatóanyagának,
azapropazonnak specifikus fizikai-
miai tulajdonsága, hogy a gyulladá-
s, ödémás szövetekben feldúsul. El-
zlása lényegében az extracelluláris
re és a sejtmembránra korlátozódik.
okkolja a lysosomális enzimek felsza-
ditásának szintjén, mélynek alap-
tő szerepe van a gyulladás fenntar-
sában. Gátolja továbbá a kininfel-
abadítás és az ezt követő túlfoko-
tt prosztaglandin-szintén effektusait
gyulladásos mesenchimareakció ko-
i szakaszához csatlakozva. Ezzel
yütt gátolja a mediátorok felszaba-
lásával kiváltott gyulladásos fájdal-
at is.
szervezetben az azapropazon csak
lentéktelen mértékben metabolizáló-
k, ezért nem vezet enzimindukció-
oz. A vese túlnyomórészt változatla-
ul vá'asztja ki, nincs említésre méltó
a-retenciós hatása, és nem befolyá-
lja a vese működését, de a húgysav
buláris kiválasztását elősegíti.

AVALLATOK:

egeneratív ízületi megbetegedések:
throsis spondylarthrosis, spondylosis.
yulladásos ízületi és gerincbetegsé-
ek: rheumatoid arthritis, spondyl-
rthritis ankylopoetica. Lágyrész-rheu-
atismusok: periarthritis humerosca-
ularis, tendovaginitis, periostitis. Post-
aumás fájdalmak és duzzanatok: rán-
ulás, tompa ütés, distorsio, zúzódás,
xatio, fractura. Postoperatív fájdal-
ak és duzzanatok.
Prolixan 300 kapszula alkalmas nő-
yógyászati gyulladásos állapotok, ne-
ezetesen a szubakut és krónikus ad-
exitis 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.

orgalomba hozza:

ALKALOIDA
VEGYÉSZETI GYÁR,
Tiszavasvári,

ROBA PHARM

Robapharm A. G.
– Basel licencia alapján

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

WHO tájékoztatás

A jódhiány korrigálása — a tragédia elkerülése. Hetzel, B., Orley, J. (Division of Human Nutrition, Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization, Adelaide, Australia, Division of Mental Health, WHO, Genéve, Switzerland): World Health Forum, 1985, *3*, 260.

A terhes nők jódhiánya növeli a mentálisan vagy fizikailag károsodott gyerekek számát. A kretenizmus megjelenése szignifikánsan gyakoribb, ha az anya napi jódfelvétele 20 μg alá csökken. A jódhiányos golyva — különösen, ha a felnőtt népesség több mint 50%-át érinti — alkalmas indikátora az olyan súlyos jódelégtelenségnek, amely károsodott gyerekek születését okozza. Megelőzésére egyszerű közegészségügyi intézkedéseket vezettek be, illetve akcióterveket dolgoztak ki, amelyben vagy jodidot vagy jodátot adnak a sóhoz; vagy az arra szoruló személyeknek jodált olaj injekciót adnak, amely 5 évig hatásos lehet. A jódpótlást a nők számára a terhesség előtt kell adni, hogy a fejlődő magzatot megvédjék. Az 1974-ben elkezdődött közép-jávai jódozási program — amely jódolaj injekciót és jódozott só adását foglalja magában — jól demonstrálja a jódhiány korrigálásának hatását. A jódozási program bevezetése után, az 1980-as évek elején végzett vizsgálat azt mutatta, hogy a kongenitális jódhiány nem fordul elő 7 év alatti gyerekeken. A közlemény kitér arra is, hogy a „kretén" elnevezés tudománytalannak tűnik és negatív értelme van sok nyelvben, ezért javasolják helyette a „kongenitális (vagy esetleg foetalis) jódhiány syndroma" kifejezést, amely vagy neurológiai formában jelenik meg süketnémasággal és spasztikus diplegiával; vagy myxoedemás formában, amelyet súlyos mentális retardáció és törpeség jellemez. Ezek a károsodások irreverzibilisek.

Nehéz Mária dr.

Ascariasis kontroll. Pawlowski, Z. S. (Parasitic Diseases Programme, World Health Organization, Geneva, Switzerland): World Health Forum, 1985, *3*, 254.

Afrikában, Ázsiában és Latin-Amerikában az Ascaris lumbricoides által okozott megbetegedés emberek millióit érinti, emésztési zavart, pneumonitist, allergiás reakciót, hasi szövődményeket okozva. Évente 20 000 halálozást tulajdonítanak az ascariasisnak. Ott, ahol a népesség kb. 25%-a fertőzött, az évenkénti gazdasági veszteséget 5 millió US-dollárra becsülik(pl. Kenyában). A fertőzött ember és a szennyezett talaj a parazita természetes rezervoárja. A talajfertőzés rendszerint erős azokon a területeken, ahol a betegség endémiás. A vastag héjú pete 6 évig életképes marad megfelelő körülmények között. Az embriónak árnyékos és nedves talajban 10 napra van szüksége, hogy invazív lárvává alakuljon. Ahol a betegség endémiás és a transzmisszió egész évben lehetséges, ott minden korú és nemű ember megbetegedhet. Mivel egyetlen Ascaris féreg is okozhat allergiás reakciót vagy komplikációkat a kifejlett parazita vándorlása következtében, az ascaris ellenőrzésnek infekció-orientáltnak kell lennie. Két fő módszerrel lehet az ascariasist befolyásolni: 1. a közegészségüggyel és 2. a kemoterápiával. A megfelelő közegészségügyi viszonyok létrehozása hosszú idő alatt a betegség csökkenéséhez vezet. Az anthelmintikus intézkedések kiegészítik a közegészségügyi intézkedéseket. Ahol a betegség erősen endémiás, ott legeredményesebb a kezelés, ha kéthónapos időközökkel végzik. A társadalomorientált kezelési sémák időtartama az Ascaris peték környezeti perzisztenciájától függ, a minimális időtartam 3 év. Ezeket a programokat megfelelően kell monitorozni és módosítani, ha szükséges.

Nehéz Mária dr.

Poliomyelitis Jamaicában: immunizációs irányelvek és társadalmi — gazdasági vonatkozások. Ashley, D., Bernal, R., (Ministry of Health, Kingston, Jamaica, Economics, University of the West Indies, Mona Kingston, Jamaica): World Health Forum, 1985, *3*, 265.

Jamaicából a paralitikus poliomyelitises eseteket először 1929-ben jelentették. A betegség 1954-ben ért el epidémiás arányokat és ezt követően 1957-ben, 1960-ban, 1964-ben, 1982-ben voltak járványok. Az 1957-es járvány idején Salk-vaccinával először immunizáltak 5 éves életkor alatti gyermekeket, ezt követően a megbetegedési ráta 154/100 000-es értékről 71/100 000 értékre csökkent. 1962-ben a vaccinálási kampány eredményeként az 5 év alatti gyermekek 74%-a kapott egy dózist a Sabin-féle trivalens orális poliovaccinából. 1964 nyarán kiterjedt immunizációs programot végeztek a vidéki községekben. Kingstrom és St. Andrew kivételével. 1964 végén járvány jelent meg Kingstromban és St. Andrewben. A járvány áldozatait főleg az 5 év alatti populációból szedte (95%) és a megbetegedettek 58,3%-a soha nem kapott poliovaccinát. A WHO 1977-ben kezdte el a kiterjesztett Immunizációs Programját, melynek célja az volt, hogy 1 éves korára minden gyermeket teljesen immunizáljon 6 gyakori fertőző betegséggel szemben, ebbe a poliomyelitis is beletartozott. Jamaica elfogadta ezt a programot és 1975—79 között évenként tömegimmunizálást végzett és a rutin immunizációt az ország anya- és csecsemővédő szolgálatába integrálta. Az erőfeszítések ellenére a programnak nem tudtak maradéktalanul eleget tenni és 1982-ben újabb poliomyelitis járvány ütötte fel a fejét. Ebben a járványban az esetek 55%-át 5 év alatti, 22 %-át 5—9 éves korú, 5 %-át 10—14 éves gyermekek adták. A betegek 52 %-a soha nem kapott semmilyen immunizálást. Ekkor ismét tömegimmunizálási kampányt kezdtek orális poliovaccinával és a 14 év alatti gyermekeknek biztosították a prioritást. Az 1982-es járvány teljes költsége elérte a 4 millió jamaicai dollárt. Ezt a tragédiát meg lehetett volna előzni megfelelő immunizációs program végrehajtásával.

Nehéz Mária dr.

A fejlődő országokban túl kevés az orvos, míg máshol túl sok. Yusuf Ali Eraj (Kenya National Council for Science and Technology and Kenya National Council for Population and Development): World Health Forum, 1985, *6/2*, 146.

A „Nairobi daily nation" folyóiratban 1984-ben megjelent újságcikk szerint Franciaországban 141 000 orvos van, közülük jelenleg 19 600 állás nélküli. Az állami egészségügyi szervezetek és minisztériumok reakciója sajnálatosan mindig ugyanaz — csökkentik az orvosegyetemekre felvett hallgatók számát.

Az ezekért az intézkedésekért felelős személyek is hangot adnak nemzetközi konferenciákon annak a problémának, hogy a fejlődő országokban elégtelen az orvosi ellátás, és sok ember hal meg emiatt gyógyítható betegségben. Ugyanakkor látják az állás nélküli orvosok problémáját is saját hazájukban, de azt kizárólag saját nemzeti ügyüknek tekintik. A fejlett országokban senkinek nem tűnik fel a realitás, hogy a szakképzett személyzet és a gyógyszerek hiánya a legnagyobb akadály a fejlődő országokban az élet megmentésének.

A jól hangzó, de gyakran jelentéktelen pénzsegély helyett a fejlett országok kormányai fizethetnék az állás nélküli orvosaik kiutazását a fejlődő országokba, és az ott folytatott gyógyító tevékenységüket. A gyógyszerellátást

természetesen meg kellene oldani, és az orvosok karrierje is biztosítva lenne a külföldi szolgálat elismerésének rendezésével. Ez lenne a legkifizetődőbb szociális beruházási lehetőség, főleg azért, mert a beteg ember nem járul hozzá országa gazdasági fejlődéséhez.

A világon nem elegendő az orvos. A pénzküldés egy rossz segélyezési elgondolás, míg az orvosegyetemre felvett hallgatók számának csökkentése nemcsak önző, szűklátókörű és kegyetlen cselekedet; ez a humán intelligencia megcsúfolása.

Dési Illés dr.
Mazzag Éva dr.

Egészségügyi reform Olaszországban. Zanetti, M. Montaguti, U. Celin, D., (S. Orsola—Malpighi Hospital Care Service, Local Health Care Unit, North Bologna, Italy): World Health Forum, 1985, *6/2*, 155.

Olaszország a 833/1978-as törvény bevezetésével döntő lépést tett az egészségügyi ellátás reformálása felé. Az új törvény megalapította az állami egészségügyi szolgálatot, amellyel kiszorítani igyekszik az egyenlőtlenül megosztott privát egészségügyi szolgálat rendszerét, elősegítve, hogy az ellátás ne csak kizárólag a betegek és sérültek kezelésére vonatkozzon.

Az állami egészségügyi szolgálat bevezetése előtt az olasz egészségügyi ellátás a magán-biztosítási társaságok területe volt. Az ellátáshoz szükséges anyagi hozzájárulások igen változatosak voltak, és ennek következtében az egészségügyi ellátás hozzáférhetősége is igen egyenlőtlen volt. A biztosítás természetéből adódóan az ellátás csak a diagnosztikai és gyógyító tevékenységet foglalta magában, nem terjedt ki a prevencióra.

Az új törvény radikális fordulatot hozott. Nemcsak megszüntette a biztosítási társaságokat, és elfogadta az állami egészségügyi szolgálat létrehozását, de vázolta az egészségügyi szolgálat újjászervezését is. Kibővítette az egészségügyi tevékenység hatáskörét a prevencióra, a rizikótényezők tudatosítására és ellenőrzésére, a rehabilitációra.

Az egészségügyi szolgálat szervezete: Olaszország 20 tartományra oszlik, amelyek tovább tagozódnak a nagyvárosokat környező kisebb területekre. A tartományokat helyi egészségügyi egységekre osztották, a fent említett területi felosztásnak megfelelően. A helyi egységek további körzetekre oszlanak. Az Egészségügyi Minisztérium és a legfelső állami egészségügyi szervek együttesen felelősek az állami egészségügyi szolgálat működési tervének megszövegezéséért, 3 éves periódusokra vonatkozóan. Ez vezérfonalat nyújt a különböző szinteken történő döntések megtételéhez, és meghatározza az egészségügyre fordított támogatás jellemzőit. A terv a regionális tervek alapjául szolgál. A tervezésért közvetlenül a regionális hatóságok felelősek, amelyet az állami terv általános szempontjait figyelembe véve kell a helyi sajátosságoknak megfelelően elkészíteni. A tartományok jelentős önállósággal bírnak az anyagi támogatásra vonatkozó döntések hozatalában. A regionális egészségügyi ellátás irányítása a tartományi egészségügyi osztály és szervek feladata. A helyi egészségügyi ellátó egységek szorosan a regionális terv útmutatásához igazodva végzik saját működési területükön a szervezést és az irányítást. Az egységek irányítására bizottságot hoznak létre, amely dönt a biztosításokról, az igazgatóság összetételéről, a fontosabb technikai támogatásról.

A szervezetileg legkisebb egységekben, a körzetekben az ellenőrző szerepet a körzeti tanács és bizottság tölti be, amelyekben a lakosság képviselői is részt vesznek, ezzel lehetőség nyílik az állami egészségügyi szolgálat tevékenységét élvező állampolgárok közreműködésére is az ellátás javításában.

A helyi egészségügyi ellátó egységek a következő szolgáltatásokat biztosítják: anya- és gyermekegészségügyi, közegészségügyi, foglalkozási orvostani, állategészségügyi, psychiátriai, általános orvosi, speciális és kórházi ellátást. A felsoroltak magukban foglalják az egészségnevelést, az egyéni és közösségi prevenciót, a környezetvédelmet, a családtervezést, az ifjúsághigiénét, a rehabilitációt.

A körzetek feladata az állampolgárok elsődleges orvosi ellátása, a lehető legmagasabb színvonalon.

A 833/1978-as egészségügyi törvény óta nagy erőfeszítések történtek az egészségügy reformálására Olaszországban, de ez idáig ez az igen szükségszerű változtatás nem mondható befejezettnek. Ha az egészségügyi szervezetek elfogadják a közemberek képviselőinek részvételét a szervezésben, és ha az állampolgárok igazán szükségszerűnek és fontosnak érzik közreműködésüket, lehetővé válik az olasz emberek egészségügyi ellátásának a szükségletek szerinti kielégítése.

Dési Illés dr.
Mazzag Éva dr.

Az alkoholkereskedelem és hatása a közegészségügyre. Walsh, B., Grant, M. (National Economics of Ireland, University College, Dublin, Ireland; Division of Menthal Health, WHO, Geneva, Switzerland): World Health Forum, 1985, *3*, 195.

A szerzők megállapítják, hogy az elmúlt évtizedekben a világ minden részén jelentősen növekedett az alkoholfogyasztás, és szaporodtak az alkoholhoz összefüggő problémák. A legfontosabb következtetés, amely az elmúlt évek összegyűjtött kutatásaiból kiderül az, hogy az alkohollal összefüggő problémák általában egybeesnek az alkoholtermelés és -fogyasztás trendjével. Az alkoholtermelés és -fogyasztás növekedése elhagyja a népesség növekedését. A világ alkoholtermelése majdnem 50%-kal nőtt 1965—1980 között, ezen belül is első helyen a sörtermelés áll, és figyelemre méltó sok fejlődő ország megjelenése e kategóriában. A bortermelés Európa hagyományos bortermelő vidékeire koncentrálódik, és növekedése sokkal lassúbb. A párolt alkoholtermelés 1965—1980 között mintegy 60%-kal növekedett. Az alkohol által okozott egészségügyi és szociális problémák skálája kiterjedt és ismert. A közlemény célja az adatok elemzése annak érdekében, hogy aláhúzza az alkoholtermelés és fogyasztás közegészségügyi összefüggéseit.

A cikkhez *Sally Casswel* (az Auckland-i Orvostudományi Egyetem Alkohol Kutató Egységének igazgatója) azzal kapcsolatban szólt hozzá, hogy milyen hatást gyakorol a sörfőző ipar a fejletlen iparú országokra, pl. a csendes-óceáni terület sok részére elsősorban azokon a területeken, amelyek korábban angol vagy német gyarmatok voltak. A sör elterjedésében legfőbb tényezőknek tűnnek: 1. a söripar nagy testületei, amelyek uralják a fejlődő országok piacát, 2. a világ vezető multinacionális sörtársaságai azáltal, hogy érdekeltek a helyi sörfőzésben ezekben az országokban (olcsó tőkebefektetés, és gyakran egyedüli munkalehetőség az ott élőknek), amihez 3. sok esetben hozzájárul a fejlődő országok kormánytagjainak részvényérdekeltsége is. Ez utóbbiak jelentik azt, hogy sok fejlődő ország kormányának érdeke a növekvő alkoholeladás. Ezt a tényezőt figyelembe kell venni az alkoholkereskedelem és a közegészségügy közötti kapcsolat értékelésében. Az érdekeltségből eredő emberi és anyagi okok eredményezik sok országban azt, hogy kevés gondot fordítanak az alkohollal kapcsolatos problémákra. *Aleck C. Chrichton* (a Nemzetközi Bor- és Töményital Szövetség elnöke) azzal a kérdéssel foglalkozott, hogy az alkoholizmust nem lehet megszüntetni gazdasági vagy jogi intézkedésekkel. *Samuel W. Hynd* (az Országos Dohányzás, Alkohol és Drog Dependencia Tanácsának elnöke, Manzini) véleménye szerint az illetékes politikai és egészségügyi szakemberek nem fordítanak kellő figyelmet arra, hogy az alkohol is kábítószer. *Robert Kendell* (az Edinburgh-i Egyetem Pszichiátriai professzora) hangsúlyozta, hogy a jelenlegi alkoholtermelési trendnek messzeható egészségügyi következményei vannak. *Elizabeth Quamina* (orvosi főhivatalnok a Spanyol Egészségügyi és Környezetvédelmi Minisztériumban, Trinidadban és Tobagóban) Walsh és Grant állításait a trinidadi és a

tobagói adatokkal erősíti meg. *M. J. Waterson* (a Reklámtársaság Kutatási igazgatója, London) véleménye, hogy a reklámot nem lehet az alkoholizmusért okolni.

Nehéz Mária dr.

A variola híresztelések kivizsgálása. L. Khodakevich, I. Arita (World Health Organization Geneva, Switzerland): World Health Forum, 1985, *6/2*, 171.

1979 december óta, amikor a himlő eradikációja teljessé vált, öt év telt el. Akkor a variola eradikációért felelős bizottság hangsúlyozta egy továbbra is fenntartott variola survaillance fontosságát, mivel variola gyanús esetek valószínűleg még több területen felbukkannak, és azokat alaposan ki kell vizsgálni.

A WHO jelenleg egy hatékony szervezetet tart fenn a jelentett variola gyanús esetek kivizsgálásának koordinációjára, és az egész világon részt vesz abban. A poszt-eradikációs survaillance program keretében 1980—84. között 111 esetben végeztek vizsgálatot. A hírestelések forrásai elsősorban a tömegkommunikáció, a turisták és az egészségügyi dolgozók. A hírestelések során a WHO központja felkéri regionális szervezetét a vizsgálat elvégzésére, felveszi a kapcsolatot az informátorokkal további adatok kérése céljából, megkérdezi az érdekelt egészségügyi szolgálatot és a WHO epidemiológusait, akik azon a területen állomásoznak, vizsgálati anyagot kér, amelyet a WHO központi laboratóriumában értékelnek. A vizsgálat és annak eredménye a WHO heti jelentésében minden alkalommal szerepel.

Eddig valamennyi variola hírestelés téves riasztásnak bizonyult, leggyakrabban a csirkehimlő, majomhimlő és morbilli eseteket keverték össze variolával. A hírestelések többsége 1980—81-ből származik, azóta számuk csökken. Ezek közül 80 esetet vizsgáltak ki két hónapon belül, a többit késleltetve, néhány alkalommal 6—9 hónap is eltelt a vizsgálatok lezárásáig. A késleltetett kivizsgálás oka többnyire az, hogy a WHO illetékesei késve szereznek tudomást a variola gyanús esetekről, így annak maradéktalan kivizsgálása több időt vesz igénybe, mint az azonnal jelentett gyanú esetében.

A szerzők felidéznek néhány korábbi rémhírt a varioláról, amelyek Indiából és Afrikából származtak, s ezek kivizsgálásának leírásából kiderül, hogy a WHO poszteradikációs survaillance programja és a variola esetek kivizsgálására fenntartott szervezete gyorsan és hatékonyan képes működni a gyanús esetek felbukkanásakor. Szükség is van erre, mert enélkül a variola hírestelések aláássák az emberek bizalmát az eradikációra vonatkozóan, és kételkednek a variola vakcináció szükségtelenségében.

A WHO — figyelembe véve az egész világon jelenlevő survaillance programot — nem tartja szükségesnek a variola vaccinációt, csak abban az esetben, ha a feltételezett variola esetek klinikai képe — szakértők igazolásával alátámasztva — megfelel a variolának, és a vizsgálatra beküldött anyagokban orthopoxvírus részecskék láthatók.

A vakcináció világszerte abbamaradt — 1984 végére csak egyetlen országban, Albániában végeztek himlőoltást —, s ez a poszt-eradikációs survaillance programba vetett bizalom eredménye.

Dési Illés dr.
Mazzag Éva dr.

Szerzett immundefektus (AIDS)

Új stratégia az AIDS terjedésének megelőzésére a heteroszexuálisok között. Echenberg, D. F. Bureau of Disease Control, San Francisco Department of Publich Health): JAMA, 1985, *254*, 2129.

Mostanáig a szerzett immunhiány syndromát (AIDS) csak egy bizonyos, specifikus, magas rizikójú csoport megbetegedésének tartották, úgy mint homoszexuális és biszexuális férfiak, ill. drogélvezők, az utóbbi időben Haitiből bevándoroltak, haemophiliások, és vért, ill. vérkészítményt kapott személyek. Az első nyilvános egészségügyi intézkedés az AIDS megfékezésére ezen csoportok felvilágosítása volt a betegségről és transmissiójáról. San Franciscóban végzett felmérések mutatják, hogy a homoszexuális férfiak körében a rectalis go. fertőzés és egyéb STD (sexually transmitted diseases) betegségek csökkenő, a LAV (lymphadenopathy associated vírus) infectio gyakorisága emelkedő tendenciát mutat (40—60%), és az infectio ezen rizikócsoportok valamelyikének kontaktusa révén a heteroszexuális populációban is elterjedt. Ennek megfékezése érdekében a múlt évben San Franciscóban figyelmeztettek minden férfit és nőt, homo- és biszexuálist egyaránt, ha 1978 óta több partnerük volt (ill. azoknak is az elmúlt néhány évben), legyenek óvatosak, hogy a vírus transmissióját korlátozzák!

Jelenleg úgy gondolják, hogy az az oktató kampány, amely sikeres volt a homoszexuálisok körében, alkalmatlan lenne a heteroszexuális populációban. Fontos feladat a veszélyeztetett személyek kinyomozása, különösen azoké, akik erről nem is tudnak, elvégezni az egyéni felvilágosítást, serológiai szűrést, és minden AIDS-es beteg heteroszexuális kontaktusát LAV/ARV antitestre tesztelni, minden seropozitív kontaktussal személyesen konzultálni és az ő kontaktusaikat is megvizsgálni.

Ismeretes tehát, hogy az AIDS a heteroszexuális közösségen belül is terjed, a kérdés az, hogy milyen gyorsan és milyen széles körben?

Mónos Zsuzsanna dr.

HTLV—III. transmissio. Grouse, L. D. (Lifetime Medical Television Los Angeles): JAMA, 1985, *254*, 2130.

Szinte senkinek sem meglepő, hogy szerencsére a nosocomialis HTLV—III. infectio ritka. Napjainkban elterjedt, hogy a vírus levegőben is terjed és fertőz. Ez nem így van. Transmissiója leginkább a hepatitis B-víruséhoz hasonló. Melegben (56 °C), alacsony pH-n inaktiválódik (10 perc alatt).

Majdnem minden desinficiens elpusztítja. Mindezek ellenére a HTLV—III. fertőzés megakadályozására az óvintézkedési eljárások, még vita tárgyát képezik. Bár a vírust izolálták vérből, spermából, nyálból, vizeletből, könnyből, *Weiss* és mtsainak gondos tanulmánya állítja, hogy az egészségügyi személyzet veszélyeztetettsége az AIDS-es betegek és azok secretumai által nagyon csekély. Miután számtalan eljárást áttekintettek, a kesztyű használatát tették kötelezővé minden olyan beteg vizsgálatánál, ahol nyálkahártyával érintkezhettek.

A továbbiakban hangsúlyozzák az US Közegészségügyi Intézet fontos megfigyeléseit az eü. személyzet megvédésére. A cikk nyugtalanító megfigyelmése, hogy a tanulmányozott csoport 14%-a van kitéve tűszúrásnak. Fontos része a tanulmánynak a csoport tagjainak összefogása. Helyes információt szerezni és érvényes következtetéseket levonni a HTLV—III. átvihetőségéről a rizikófaktorú páciensek teljes ismerete nélkül lehetetlen. Ennek érdekében viszont a titoktartást garantálni kell. Sokan valószínűleg nem lettek volna hajlandók elárulni az aktuális rizikóhelyzetüket egy olyan tanulmányban, amelyben személyükre fény derül. A titkosság ténye a legnagyobb akadálya a betegség kontrollálásának. A fertőzöttek közül sokan elkerülnék mások megfertőzését, ha ismernék HTLV—III. helyzetüket, de nem vizsgáltatják meg magukat, félnek a nyilvánosságtól. A Honvédelmi Minisztérium most megköveteli, hogy a polgári vérbankok feltüntessék a kiadott vér adatait, és a HTLV—III. antitestet Ilyen akcióknál természetesen felmerül a kérdés az eredmények titkosságát illetően.

A szerzők olyan eljárásokkal foglalkoznak, mellyel összegyűjtik az egyéneket, felvilágosítják őket HTLV—III. statusukról, ellátják tanáccsal, és bevonják őket a betegség megelőzéért folytatott harcba. Bár egy ilyen program csak elméletileg keresztülvihető és hatásos, de a Nemzetközi Rákkutató Intézet csoportjának ilyen módszerek használatával elért sikere bíztató.

Ha egy névtelen HTLV—III. tesztelő sistemát hoznának létre, ezt azok az orvosi rendelők és HTLV—III. tesztelőhelyek végeznék, amelyeket most alapítanak országszerte, a bizalmas szűrés felételeit biztosítanák. Ilyen systema viszont nem volna helyénvaló vérközpontokban, ahol a donor teljes azonosítása szükséges az orvosi céloknak megfelelően, és egy ilyen rendszer nem helyettesítheti a HTLV—III. tesztelést. Meg kell találni az egyensúlyt a közegészségügy igényei és a személyes szabadság között az AIDS további kutatásában.

Mónos Zsuzsanna dr.

HTLV—III. fertőzés az egészségügyi dolgozók között. Tűszúrással szövődött sérülések. Weiss, S. H. és mtsai: JAMA, 1985, *254*, 2089.

Az egészségügyi dolgozók mind több HTLV—III.-mal fertőzött beteget látnak el, mely az AIDS elsődleges aetiológiai tényezője. A szerzők 361 eü. dolgozót és klinikai laboratóriumi asszisztenst tanulmányoztak, hogy felbecsüljék a HTLV—III. seropozitivitást és annak veszélyét. A 23 AIDS-veszélynek kitett eü. dolgozóból 6 (26%) HTLV—III. antitesttel rendelkezett. Egy intézmény 278 dolgozójából 39-ről (14%), valamint más intézmény 5 dolgozójáról jelentették a percután sérülés lehetőségét, olyan tűk okozta sérülések kapcsán, amelyeket AIDS-es pácienseken használtak. Három olyan HTLV—III. seropozitív alany volt, akiknél parenteralis HTLV—III. veszélyeztetettséget mutattak ki, AIDS-rizikófaktor nélkül. Az egyik (A alany) egy szimptomatikus nő volt, aki 1983—84-ben 2 alkalommal a jobb kezét olyan tűvel sértette meg, amelylyel különböző AIDS-es betegektől vért vettek. Ezt követően persistalo lymphadonopathia, elhúzódó diarrhoea után HTLV—III. seropozitivitást észleltek. A HTLV—III. vírust kimutatták, aszimptomatikus, seronegatív, régóta meglevő szexuális partnerénél, ami nyilvánvaló nő—férfi transmissióra utal. A másik kettő (B és C alany) nosocomiális és parenteralis veszélyeztetettségű dolgozó esetében heteroszexuális transmissiót, mint a HTLV—III. expositio lehetséges forrását, kimutatni nem sikerült. B alany 1983-ban megsértette az ujját olyan csipesszel, amelyet előzőleg AIDS-es beteg biopsziás vizsgálatánál használtak. 1984-ben interstitialis pneumonia lépett fel, majd ezt követően HTLV—III. seropozitivitás.

C alany. Lymphocita tanulmányokat végeztek a 23 éves önként jelentkező, nőtlen fiatalemberen, laboratóriumi kontroll céljából. A vizsgálatok során HTLV—III. antitest pozitivitásra derült fény. Ekkor visszaemlékezett, hogy 1983-ban, többszörösen transfundált leukémiás beteg vérének vizsgálata közben megvágta a kezét, majd 1984-ben 16 donortól származó vérmintát tartalmazó kapilláris csövet tört össze, mellyel tenyerét megsértette.

Ezek az esetek rámutatnak arra, mennyire fontos az alapos vizsgálat, hogy felismerjük, mely eü. dolgozók vannak veszélyben. A nosocomiális HTLV—III. transmissio veszélye alacsony, az átvihetőség a percutan expositióhoz kötődik. Az eü. személyzetet módszeresen jártassá kell tenni a megfelelő technikában és a phlebotómiai eszközök használatában, valamint hasonló eljárásokban, a foglalkozási HTLV—III. veszély csökkentése érdekében.

Mónos Zsuzsanna dr.

Heteroszexuális úton szerzett HTLV—III/LAV betegség. (AIDS-Related Complex és AIDS.) Epidemiológiai bizonyíték a nő—férfi transmissióra. Redfield, R. R. és mtsai: (Walter Reed Army Institute of Research. Washington, DC): JAMA, 1985, *254*, 2094.

A washingtoni Walter Reed Army Medical Center által vizsgált 41 HTLV—III. betegségben szenvedő (AIDS vagy AIDS-hez kapcsolódó tünetegyüttes) páciens közül 15 (37%) ellenkező nemű szexuális partnertől szerezte a fertőzést.

Ennek a 15-nek a demográfiai mutatói (10 férfi, 5 nő) jelentősen különböznek azoktól a betegekétől, akiket a betegségellenőrző központoknak jelentettek. 6 páciens esetében bebizonyították, hogy heteroszexuális kapcsolata volt olyan partnerrel, aki AIDS-es vagy AIDS rizikófaktorú volt. A fennmaradó 9-nek sok heteroszexuális kapcsolata volt és/vagy szexuális kontaktusa prostituáltakkal. Úgy tűnik, hogy a szexuális aktus módja nem függ össze a betegség megszerzésével. A tanulmány világosan rámutat, hogy az analis közösülés, amely 2 alkalommal fordult elő, nem feltétele a megbetegedésnek. Az itt közölt megfigyelések további epidemiológiai bizonyítékot szolgáltatnak arra, hogy a HTLV—III. infectio és a betegség kétirányú (férfiról nőre, ill. nőről férfire) transmissió útján terjedhet. A spermából izolált HTLV—III. kimutatása a férfi—nő irányú venereás transmissiót bizonyítja, azonban a vírus és/vagy fertőzött sejt jelenlétét hüvelyváladékban ez idáig kimutatni nem sikerült. Izolálása a nyálból felveti a lehetőségét a nem „hagyományos" szexuális érintkezés útján, azaz a nyálkahártyában végbemenő transmissiónak. Az AIDS felismerésekor mind a szexuális aktivitás foka, mind a földrajzi elhelyezkedés fontos rizikófaktornak számított. Ugyanezeket a paramétereket kellene figyelembe venni a heteroszexuális populációban is, mely egyre nagyobb veszélyben van mind a betegség megszerzését, mind transmisióját illetően.

Mónos Zsuzsanna dr.

Angol AIDS-vírus okozta cytolysis és gyors antiviralis antitestek kimutatására szolgáló sejtteszt kifejlesztése. A. Karpas és mtsai (Dept. of Haematol. — Medicine, Cambridge Univ. Clin. School, Hills Road, Cambridge): Lancet, 1985, *II*, 695.

A szerzett immunhiányos syndroma (AIDS) a szervezet immunválaszának összeomlását jelenti a T-helper lymphocyták hiánya következtében. A vírus egyik terjedési módja a homoszexuális kapcsolaton kívül a vér, ill. származékainak adása. Ezért nagy jelentőségűek azok a módszerek, amelyek a populációból, ill. a véradók közül ki tudják szűrni a fertőzötteket. Az ilyen vizsgálatok valamennyien a keringő vírusellenes antitestek kimutatásán alapszanak. Az elterjedt ELISA módszer azonban gyakran ad téves eredményt, ezért helyette a maguk egyszerű és pontos módszerét ajánlják a szerzők.

Antigénként AIDS-vírussal fertőzött sejteket használtak kontrollként ép sejteket is beállítva. Ezekhez a sejtekhez mérték hozzá a kérdéses beteg izotóniás sóoldattal tízszeresére hígított, foszfáttal pufferolt szérumát. Ezután nedves kamrában 40—60 perces incubálás következett, az antigén-antitest kötődés biztosítására. Továbbiakban kimosás után humán immunglobulin elleni antitestet tartalmazó kecskeszérumot adtak a rendszerhez. Ez utóbbi szérum antitestjei peroxidase enzimmel voltak kapcsolva. Amennyiben a kérdéses szérum AIDS-vírus elleni immunglobulint tartalmazott, tehát fertőzött betegről volt szó, egy vírusantigén, vírusellenes antitest és antihumán antitest komplexe jött létre, melynek utolsó tagja kapcsolta a peroxidase enzimet. Így a megfelelő substratum hozzáadásával a peroxidase működése következtében színváltozás jött létre, mely szabad szemmel is észlelhető volt. Mikroszkóppal vizsgálva az antigént hordozó fertőzött sejtek vöröses elszíneződése tette kétségtelenné a diagnózist. A nem fertőzött sejtek kontrollként való vizsgálatára azért volt szükség, mert ha ez is pozitív reakciót adott a fenti módszerrel, akkor nem antivirális, hanem anticelluláris antitestekről volt szó. Tekintve, hogy a vizsgált szérum gyakran polytransfundáltaké, ennek jelentősége nagy.

A módszer elve az ELISA-tesztthez hasonló, azonban értékelése biztosabb, egyértelműbb. 2 órán belül eredményt ad, speciális műszerigénye nincs, bármikor ismételhető. Saját vizsgálataik kontrolljaként ugyanazon szérumok competitív radioimmunassay tesztelését is elvégezték a szerzők, egybehangzó eredménnyel. Fentiek alapján a módszer szélesebb körű alkalmazását javasolják.

Pap Sándor dr.

Sorvasztó betegség: új betegség Ugandában és kapcsolata a HTLV—III. fertőzéssel. D. Serwadda és mtsai (Dept. of Med. Makerere Med. School, Kampala): Lancet, 1985, *II*, 849.

Uganda délnyugati területein nemrégiben új betegséget észleltek. A jellemző tünetek a következők voltak: láz, viszkető maculopapulosus kiütések, elhúzódó hasmenés, oralis localisatiójú candidiasis, néha légzőszervi tünetek, főleg dyspnoe, köhögés, haemoptoe. A vezető tünet azonban minden esetben az extrém fogyás és testi leromlás volt, ezért a helybeliek a betegséget sorvasztó betegségnek nevezték. Tekintve, hogy ennek a betegségnek a tünetei sokban hasonlítanak az AIDS-re és a HTLV—III. endémiás Uganda bizonyos területein, sőt a szomszédos Zairében is erősen elterjedt, a szerzők a betegeket összegyűjtötték és a tüneteknek az AIDS tüneteivel történt részletes összevetésén túl azt is megpróbálták tisztázni, hogy a sorvasztó betegség valójában nem HTLV—III. fertőzés-e? Ez utóbbi vizsgálat serológiai módszerrel történt. ELISA-módszerrel kerestek HTLV—III. elleni antitesteket a kérdéses betegek szérumában.

71 betegük volt, akin a sorvasztó betegséget diagnosztizálták, és ezek közül 63-nak a vérében volt meg a HTLV—III. elleni antitest. A seronegatív esetek egyikében azonban sikerült izolálni egy HTLV—III.-szerű retrovírust, mely egyelőre további tipizálás alatt áll. Ezek alapján felvetődik a lehetőség, hogy a sorvasztó betegség azonos az AIDS-szel, vagy annak egyik vállfaja. A szerzők azonban a különbségekre is felhívják a figyelmet. A sorvasztó betegség az AIDS-szel ellentétben, ritkán társul Kaposi sarcomával, pedig a Kaposi sarcoma gyakori ezen a vidéken. Eltérés továbbá, hogy a vizsgált betegség fő terjedési módja a heteroszexuális érintkezés és nem elsősorban a homoszexuálisokat sújtja. Férfiak, nők kb. egyenlő arányban betegszenek meg benne. A fertőzés terjesztői elsősorban a prostituáltak és a nagy területeket bejáró kereskedelmi utazók. A sorvasztó kór járványszerű előfordulása a Tanzániával határos falvakban volt, és földrajzilag is, időben is egybeesik a tanzániai csapatok mozgásával. A fogyást és diarrhoeát is kifejezettebbnek találták, mint az AIDS-ben. Volt olyan betegük, aki nem sokkal a fertőzés után testsúlyának több mint a felét elvesztette. Így egyelőre ezt az új betegséget nem azonosíthatjuk teljesen az AIDS-szel, mert a kórokozó hasonlósága, ill. azonossága ellenére a fertőzés más formában manifesztálódik.

Pap Sándor dr.

HTLV—III. elleni antitestek megjelenéséhez társult heveny encephalopathia. C. A. Carne és mtsai (Acad. Dept. of. Genitourinary Med., Middlesex Hospital, Med. School, London W 1.): Lancet, 1985, *II*, 1206.

A HTLV—III.-v.írussal történt fertőzés többnyire tünetmentes, és egy lappangó, de elhúzódó fertőzés kezdetét jelenti. Ezen persistens infectiók egy része végül is manifesztté válik, mégpedig súlyos immunsuppressió formájában — kifejlődik az AIDS. Egyre biztosabbá válik azonban, hogy a vírus által okozott károsodás nem korlátozódik az immunrendszerre és a chronikus HTLV—III. fertőzések végkifejleteként súlyos idegrendszeri betegségek is lehetségesek. Ezek a betegségek, akár az immun-, akár az idegrendszert érintik, egy chronikus ferőzés végső manifesztációi. A retrovírus fertőzések egy kis részében azonban a tünetek akutan jelentkeznek. Ilyen syndromát először egy tűvel megfertőzött fiatal nővéren írtak le, később homoszexuálisokon, haemophiliásokon is. Tünetei: lymphadenopathia, arthralgia, maculosus bőrkiütések, általában gyorsan visszafejlődnek. Pathogenesise feltehetőleg a RES infectiójával, ill. az ezen belüli vírusreplicatióval magyarázható.

A szerzők ehhez hasonló akut megjelenésű, de idegrendszeri manifesztációjú retrovírus fertőzéses eseteiket ismertetik, szám szerint hármat. 3 betegük közül 1 homoszexuális, 2 heteroszexuális és A haemophiliás volt. Átlag 2 hét lappangási idő után kezdődtek a panaszok. A kezdeti tünetek közül a láz, myalgia, fejfájás, ingerlékenység, feledékenység, confusio volt a legjellemzőbb. Egy esetben személyiségváltozás is jelentkezett. Fizikális vizsgálattal a láz, tachicardia, izzadás, generalizált vagy féloldali hyperreflexia emelhető ki. Végül eszméletlenség jelentkezett, melyhez 2 esetben epileptiform görcsök is társultak. Papillaoedema nem volt; a liquor normális nyomású, tiszta, benne mérsékelt pleiocytosis és fehérjeszaporulat. Az EEG encephalopathiára utalt anélkül, hogy az aetiologiára vonatkozóan támpontot adott volna. A CT 2 esetben normális volt, 1 betegnél egy régi szülési sérülés maradványát mutatta, aktuális jelentőség nélkül. Virológiai kivizsgálás keretében próbálták a kórokozót tisztázni, azonban egyetlen szokványos kórokozó sem bizonyult felelősnek a tünetekért. Az aetiológiára vonatkozó egyetlen pozitivitás, amely viszont következetesen megvolt, a tünetek idején az AIDS vírusa elleni antitestek megjelenése a vérben. Így a tünetek hátterében a retrovírus fertőzést kell elfogadnunk. A neuropsychiátriai tünetek egyébként múlóak voltak, egyenletes javulást mutattak. Egy beteg az idegrendszeri tünetek javulása ellenére Pneumocystis carinii pneumoniában később meghalt, 2 azonban fél-, ill. 2 éves utánkövetéssel is panaszmentes, residualis tünet nincs.

A szerzők megállapítják, hogy az AIDS-vírus által okozott betegségek spektruma korántsem csak az immunsuppressióra korlátozódik. Az sem szükségszerű, hogy a tüneteket évekig tartó seropozitivitás, incubatiós idő előzze meg. Eseteikkel ilyen más megjelenésű, akut retrovírus fertőzést kívántak bemutatni.

Pap Sándor dr.

HTLV—III. elleni antitestek és kockázati tényezők egészséges homoszexuálisoknál Zürichben. Vogt, M. és mtsai (Medizinische Poliklinik, Universitätsspital Zürich): Schweiz med. Wschr. 1985, *115*, 1777.

AIDS-ben, AIDS-korai formájában (ARC) szenvedőkben, továbbá olyanokban, akik AIDS-kockázatosak (drog-dependensek, haemophiliások stb.) nagy százalékban található az AIDS kórokozója (HTLV—III.: „human T-cell-lymphotropic vírus") elleni antitestek. A szerzők epidemiológiai vizsgálat keretében 45 olyan egészséges homoszexuális/biszexuális egyént, akiknél HTLV—III. elleni antitest kimutatható volt, 55 egészséges seronegatív homoszexuális/biszexuális férfival hasonlítottak össze.

A seronegatív és a seropozitív egyének a közepes életkort, a biszexualitást, USA-utazást, valamint a perifériás lymphocytaszámot illetőleg nem különböztek. Szignifikáns különbség volt azonban mindkét csoportban az évenkénti partnerszám, az AIDS-betegek partnereinek száma, a pozitív luesserológia gyakorisága, valamint a cutan anergia és hypergia vonatkozásaiban (intradermalisan alkalmazott recall-antigenek).

Vizsgálataik arra utalnak, hogy a nagyobb promiscuitású homoszexuálisoknál gyakoribb a HTLV—III. pozitivitása, mint azoknál, akiknél ritka a partnercsere.

ifj. Pastinszky István dr.

AIDS átvitele fodrásznál? Eberle, J., F. Deinhardt (Max-van-Pettenkoffer-Inst. f. Hygienie und Med. Mikrobiologie der Univ. München): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1935.

A szerzők arra a kérdésre adnak választ, vajon a szerzett immunhiány-syndroma (AIDS) — éppen úgy mint a hepatitis-B-fertőzés — átvihető-e, ha a fodrász fésűvel, ollóval vagy borotvakéssel bőrsérüléseket okoz. Az AIDS-kórokozójának az ilyen úton történő átvitele *nem* zárható ki teljesen. Az AIDS-betegek vére és az ebből származó termékek fertőzőforrásul szolgálhatnak jól ismerten haemophiliásoknál, az iv. befecskendezést alkalmazó drogdepedenseknél, továbbá transfusio-receptoroknál. A vérrel fertőzött fésű, olló, borotva-

penge és az ilyen eszközzel rövid időn belül történt érintkezés után nyílt seb, hámhorzsolás, hámfoszlás esetén legalább is elméletileg a kórokozó továbbvitele lehetséges. Vajon ténylegesen milyen csekély ez a veszély, arra különböző közlemények utalhatnak, ahol olyan klinikai személyeknél végeztek serológiai ellenőrző vizsgálatokat, akik AIDS-betegek injectiós tűivel megsérültek vagy potenciálisan fertőző anyaggal érintkezésbe kerültek. Több mint 71 ilyen pontosan felülvizsgált esetben nem tudtak fertőzést kimutatni. Világszerte csupán egyetlen eset ismeretes, amely a LAV/HTLV—III-fertőzést tűszúrási sérülés okozta; ezt nyilván az AIDS-betegek vérének mikroinjectiója váltotta ki. Noha a LAV/HTLV—III. átvitelének kockázata fésűvel, ollóval, vagy borotvapengével csekélynek mérlegelhető, mégis minden borotvakés, amennyiben nem egyszer használják, minden borotválás után fertőtlenítendő; ugyanez vonatkozik a vérrel érintkezésbe jutott egyéb eszközökre is. Erre a LAV/HTLV—III.-nak a szervezeten kívüli nagy érzékenysége folytán a legtöbb rendelkezésre álló fertőtlenítő szer (chlor, alkohol) alkalmas.

ifj. Pastinszky István dr.

Sugárgomba fertőzések a szerzett immunhiány szindrómában (AIDS). Holtz. H. A. Lavery, P. Kapila, R. (Dept. Med., Univ. Hosp., Newark, New Jersey 07102): Ann. Intern. Med. 1985, *102*, 203.

A szerzők 4 kábítószerélvező s szerzett immunhiány szindrómában (AIDS) szenvedő páciensnél bekövetkezett, nem mycobateriumokhoz hasonló actinomyces fertőzést ismertetnek. 3 páciensnek Nocardia fertőzése volt, a negyediknél Streptomyces által okozott lymphadenitis fejlődött ki. Két betegnél terjedt rá a folyamat a szívburokra, kettő halt meg még az észlelés folyamán.

A szerzők rámutatnak arra, hogy az AIDS-betegek előzetes kórismeje gyakran téves és félrevezető, ami a gyógykezelés szempontjából nem mindegy. A Betegségleküzdő Központ (Atlanta) számára jelentett 9 AIDS-eset közül, akiknek egyébként Nocardia vagy Streptomyces fertőzése is volt, 4 ezenkívül Mycobacteriummal is fertőzött volt. Az immunhiányos betegek fokozott érzékenysége apathogen mikróbákkal szemben már eléggé ismert.

Nikodemusz István dr.

Homoszexuális férfiak és környezetük gonorrhoeája a szerzett immunhiány (AIDS) hatására Londonban 1982—1983-ban. Weller, J. V. D., Hindley, D. J., Adler, M. V. (Middlesex Hosp. Med. School, London W1 U. K.): Brit. med. J. 1984, *289*, 1041.

Az AIDS-ről (szerzett immunhiány szindróma) készült ismertetések és beszámolók mennyiségének növekedése a napisajtóban és a homoszexuálisok magazinjában, valamint a televíziós adások számának az emelkedése máris lemérhető hatást gyakorolt a gonorrhoeás fertőzésekre, amit a szerzők saját osztályuk forgalmán lemérhettek. A heteroszexuális férfiak gonorrhoeás fertőzéseinek száma emelkedett, de a homoszexuálisoké már csökkent. A homoszexuális egyének csökkentették az AIDS megszerzésének rizikóját, azáltal, hogy csökkentették a különböző szexuális partnereik számát, azaz redukálták a promiszkuitást, azonkívül módosították a partnerkiválasztó tevékenységüket, ha lehet igényről beszélni, akkor növelték igényeiket, s megváltoztatták ezenkívül a kedvelt szexuális aktivitásaikat is.

Nikodemusz István dr.

Human T-Sejt-Leukémia vírus (III-as típus) kimutatható átvitele heteroszexuális nőre szerzett immunhiány szindrómával együtt (AIDS). Groopman, J. E. és mtsai (New Engl. Deaconess. Hosp. Boston, MA 02111): Ann. Intern. Med. 1985, *102*, 63.

Egy 24 éves amerikai asszonyon a szerzett immunhiány szindróma (AIDS) fejlődött ki lymphadenopathiával, a szájüreg Candida fertőzésével és Kaposi-féle sarkómával együtt. E szindrómára az egyetlen ismert rizikófaktor a nő nemi kapcsolata egy tünetmentes Haitiből származó férfivel volt. Az asszonynál ki lehetett mutatni szerológiailag egy humán-T-sejt leukémia vírussal (III-as típus) való pozitív reakciót s e vírust megtalálták a haiti férfi nyálában is. A virológiai és járványtani vizsgálatokkal ki lehetett mutatni jelen esetben a szóban forgó retrovírus jelentőségét a szerzett immunhiány szindrómában, s egyben a cikk felhívja a figyelmet a messziről jött esetleges terjesztőkre.

Nikodemusz István dr.

A tüdőbetegség kórismézése szerzett immunhiány tünetegyüttesben (AIDS). Stover, D. E. és mtsai (Department of Medicine, Memorial Sloan Kettering Cancer Center, and the New York Hospital, Cornell University Center, New York): Amer. Rev. Resp. Dis. 1985, *132*, 659.

A tüdő gyakran vesz részt a szerzett immunhiány tünetegyüttesben szenvedő betegek fertőző és nem fertőző folyamataiban. A klinikai tünetek és a röntgenlelet nem fajlagosak ebben a kórképben, ezért kórismézésre durvább beavatkozások szükségesek. A fiberoptikás bronchoszkóppal kimutatható a pneumocystis carinii, a cytomegalovírus tüdőgyulladás, a mycobacterium avium intracellulare tüdőfertőzés, a tüdőben pedig szövettani vizsgálattal a Kaposi-sarcoma. Ezek ugyanis a legbiztosabb jelzői ennek a tünetegyüttesnek.

A szerzők 1981—1983-ban átlag 36,5 éves 70 férfi és 2 nő szerzett immunhiány tünetegyüttesben szenvedő betegen 83 hörgő-alveoláris mosást, hörgőfalon kefe- és biopsziás, a mellkason át nyílt tüdőbiopsziás, a meghalt betegek tüdejéből pedig tenyésztéses és szövettani vizsgálatot végeztek. 11 beteg hörgőfalából kimetszett anyagban, 5 esetben pedig boncolással a tüdőben Kaposi-sarcomát találtak.

A hörgő-alveoláris mosófolyadékból mindhárom kórokozó 65%-ban, a pneumocystis carinii tüdőgyulladás 94%-ban, a hörgőfalon át végzett biopsziával 88%-ban, cytomegalovírus 67%-ban, a mycobacterium intracellulare pedig 62%-ban volt kimutatható. A Kaposi-sarcoma csupán szövettani vizsgálattal volt kimutatható.

A bronchoszkóppal végzett hörgő-alveoláris mosást a betegek jól tűrték. Szövődményként csupán 5 betegben csökkent átmenetileg a vérlemezkék száma. 10 beteg gépi lélegeztetésre szorult. Az eljárás után 16 betegnek. 22%-nak enyhén emelkedett a hőmérséklete a vérnyomás csökkenése, vagy vérmérgezés nélkül. Egy betegnek, 1,5%-nak a hörgőfalon át végzett biopszia után kisebb tüdővérzése volt.

A fiberoptikás bronchoszkópiával végzett hörgő-alveoláris mosás biztos eljárás a szerzett immunhiány tünetegyütteses betegekben a tüdőbetegség kórismézésében.

Pongor Ferenc dr.

HTLV—III. vírus ellenes antitest előfordulásának seroepidemiológiai vizsgálata heteroszexuális afrikaiak között. N. Clumeck és mtsai (Saint-Pierre Hospital, Brussels; National Cancer Institute, Bethesda; Blood Transfusion Project, Kigali, Rwanda): JAMA, 1985, *254*, 2599.

A szerzők a T-helper és T-sup. sejtek arányát, valamint a HTLV—III. vírus ellenes antitestek előfordulását vizsgálták AIDS-ben és „AIDS-related complex"-ben (ARC) szenvedő betegek és prostituáltak szérumában. A kontroll csoportot egészséges zairei és rwandai állampolgárok, és véradók alkották.

A megvizsgált 53 AIDS-es beteg 87%-át, a 33 ARC-s beteg 88%-át, a 84 prostituált 80%-át, a 40 véradó 15,5%-át és az 51 egészséges személy 12,5%-át találták seropozitívnak. A betegeknél szignifikánsan alacsonyobb volt az OKT_4/OKT_8 arány, mint a kontroll csoportokban.

Az eredmények alapján úgy tűnik, hogy a HTLV—III. vírus fertőzés már jelentősen elterjedt Af-

rikában, és a heteroszexuális terjedésben döntő szerepet játszanak a prostituáltak. *ifj. Füzi Miklós dr.*

Változó tapasztalatok az AIDS-ellenes szerek előzetes kipróbálása során. Szerkesztőségi közlemény, JAMA, 1985, *254*, 2521.

A szerkesztőségi közlemény egy sajtótájékoztató anyagát ismerteti, amelyen a kérdés neves szakértői számoltak be az AIDS ellenes szerekkel kapcsolatos kutatások jelenlegi állásáról.

Négy szerről, a suraminról, ribavirinről, HPA—23-ról és azidothymidinről (AZT) hangzott el ismertetés.

In vitro mind a 4 gátolja a HTLV—III. vírus szaporodását.

In vivo a legtöbb tapasztalat a suraminról áll rendelkezésre. Suramin kezelésre a betegek egy részének állapota látszólag stabilizálódott, másoké viszont a therápia megkezdése előtti ütemben romlott tovább. Az immunológiai és/vagy a klinikai státusz javulását egyetlen betegnél sem figyelték meg.

Ugyanakkor számos toxikus mellékhatás fordult elő: exanthema, láz, idegrendszeri zavarok, eltérések a máj- és vesefunkcióban, malaise.

A másik 3 szer in vivo kipróbálása még nagyon kezdeti stádiumban van.

Az oki therapia kiegészítéseként a szakértők javasolják az immunrendszer fokozott támogatását interleukin 2-vel, lymphocyta transfúzióval, interferonnal, és csontvelőátültetéssel.

A közlemény megállapítja: egyáltalán nem biztos, hogy sikerülni fog valóban hatásos gyógyszer kifejlesztése a HTLV—III. vírus ellen. A sajtótájékoztatón jelen levő *J. O. Mason* amerikai egészségügyi miniszterhelyettes ezzel kapcsolatban megjegyezte: „... a feladat, amit meg próbálunk oldani, szinte teljesíthetetlen" *ifj. Füzi Miklós dr.*

LAV/III.-antitestek a vérben és a vértermékekben. Gürtler, L. és mtsai (Max v. Pettenkoffer-Inst. f. Hygiene und Mikrobiologie der Univ. München): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1639.

A szerzett immunhiány syndromát (AIDS: „acquired immundeficiency syndrome") egy igen pontosan meghatározott retrovírus (lymphadenopathy associated vírus vagy „human T-lymphotropic vírus type III."). LAV/HTLV—III. okozza; ez a T-helper leukocytákban szaporodik.

A LAV/HTLV—III.-fertőzéseknek a hatvanas években való fellépte óta az USA-ban több mint 134, Európában pedig mintegy 11 *transfúzióval átvitt AIDS-eset* vált ismeretessé. Az utóbbi években a *haemophiliás* betegeknél az anti-LAV/HTLV—III. emelkedett arányszáma egyértelműen igazolta, hogy a LAV/HTLV—III. vértermékekkel átvihető. Természetesen a fertőzés leggyakoribban továbbra is a promisculáló homoszexuálisokkal és a fertőzött befecskendező tűt használó drogdependensekkel történik.

A vérrel vagy a vértermékekkel való LAV/HTLV—III. átvitel megakadályozására előbb a *Német Vöröskereszt* kezdeményezte, majd az *NSZK Egészségügyi Hivatal* kötelezővé tette a transfúsiós vér vagy bizonyos vérkészítményeknek anti-LAV/HTLV—III. vizsgálatát. A donor vérvizsgálatára ma a kereskedelemben forgalmazott ELISA („enzyme linked immunabsorbent assay") vagy RIA („radioimmunoassay") eljárásokat használják. Ha a vérsavó ismételten ELISA-reaktív, még bizonyító próba is végzendő. Ilyen bizonyított pozitivitás esetén az illető megfelelő gondozásban és felvilágosításban részesítendő. Az eddigi eredmények szerint a LAV/HTLV—III. fertőzöttek az ELISA-teszttel jól megállapíthatók. Hamisan negatív eredmény csak kevés vírushordozónál fordult elő. Az eddigi hozzávetőleges 150 000 vérkonzerv vizsgálata szerint az összes teszt a donorok 0,02%-ban volt ismételten pozitív. Az AIDS súlyossága megkívánja magas eü. standard mellett a költséges szűrővizsgálatot. *ifj. Pastinszky István dr.*

Retrovírus és malignus lymphoma homoszexuális férfiakon. Levine, A. M. és mtsai (Cancer Hospital and Research Institute, Los Angeles, USA): JAMA, 1985, *254*, 1921.

Az utóbbi években megszaporodott a homoszexuális férfiakon észlelt malignus lymphomák száma. Az ezen betegeken fellépő malignus lymphoma pathológiailag és klinikailag is különbözik az egyéb lymphomáktól. A szerzők 27 homoszexuális férfin észlelt malignus lymphomát vizsgáltak. Elvégezték a human T-sejt lymphotrop vírus (HTLV—III.) elleni antitesttitermeghatározást is. 22 betegnek volt magas malignitású (B-sejtes immunoblastoma), ötnek alacsony malignitású lymphomája. A magas malignitású csoportban 15 betegből 13-nál, vagyis 87%-ban találtak HTLV—III. elleni antitestet, az alacsony malignitású csoportban 5-ből 2 betegnél, vagyis 40%-ban. Kontrollként 11 heteroszexuális magas malignitású lymphomás beteget, egészséges heteroszexuálisokat és tünetmentes homoszexuálisokat választottak. A homoszexuálisoknál 55%-ban, a heteroszexuálisok közül egynél sem, míg a heteroszexuális lymphomások közül csupán 9%-ban tudták kimutatni az antitestet. Azoknál a homoszexuális lymphomásoknál, akiknél a HTLV—III. antitest pozitív volt, a T-helper/T-szuppresszor arány is csökkent volt. A homoszexuális lymphomás betegcsoportban a betegek nagy részénél, 23 betegnél a lymphoma extranodalis elhelyezkedésű volt. Gyakori volt a központi idegrendszeri lokalizáció, valamint három betegnél a folyamat az anus, ill. a rectum területéről indult ki. A betegek különféle sémák szerinti kemoterápiás kezelést, valamint sugárkezelést kaptak. 13 beteg halt meg, a halálok 10-nél a lymphoma, háromnál opportunista infekció volt. Az átlagos túlélés 8 hónap volt.

A HTLV—III. vírus és a malignus lymphomák közti kapcsolatra több adat is utal. A jelen betegek közül 5 esetben izoláltak a nyirokszövetből retrovírust. Az összes lymphomás betegnél ki lehetett mutatni előzetes EBV-fertőzést, így lehetséges, hogy a megelőző EBV-fertőzés teszi fogékonnyá a B-sejteket a retrovírus-infekcióra. Ezek alapján a szerzők lehetségesnek tartják, hogy a homoszexuálisokon fellépő szokatlan megjelenésű malignus lymphoma az AIDS egyik megjelenési formája. *Varga Éva dr.*

AIDS korábban gyógyult sarcoidosisos betegnél. Esetismertetés a monocyta funkciók tanulmányozásával. Kalter, S., Lopez-Berestein, G. (Univ. of Texas System Cancer Center): Texas Medicine, 1985, *81*, 44.

A szerzők egy 35 éves biszexuális, fekete férfi esetét ismertetik, akit gyengeség, étvágytalanság, láz, köhögés és 11 kg-os testsúlycsökkenés tüneteivel vettek fel intézetükbe. Naponta 4-5-ször vizes székürítése volt. Felvétele előtt 10 évvel malárián esett át, ezt követően splenomegalia és szívritmuszavarok jelentkeztek. Máj- és csontvelő-biopsiát végeztek, amely el nem sajtosodó granulomát mutatott. Három évig kéreghormon kezelést kapott. Egészségi állapota rendeződött. A beteg nős, gyermeke van, de évente 10-12 homoszexuális kapcsolata volt. A klinikai vizsgálatok a sarcoidosis reaktiválódását kizárták. Feltételezett Haemophilus infl. pneumonia miatt masszív antibiotikus, majd Candida albicans sepsis miatt amphotericin B kezelésben részesült. Végül generalizált cytomegalovírus fertőzés következtében meghalt. A halál után csaknem valamennyi szervből kimutatták a cytomegalovírust.

A kórházi tartózkodása alatt jelentősen alacsonyabb monocyta funkciót észleltek, pedig sarcoidosisnál általában magasabbak ezek az értékek. A rendkívül alacsony monocyta funkció késztetést adhat, hogy tovább tanulmányozzák AIDS-nál ezeknek a T-sejtekkel való interakcióját. *Prugberger Emil dr.*

AIDS az Egyesült Királyságban. (Szerkesztőségi közlemény): Lancet, 1985, *2*, 1103.

Az Egyesült Királyságban 1985. október végéig 241 olyan beteget tartottak számon, akik teljesen megfeleltek az AIDS-kritériumoknak. A betegek száma az elmúlt években logaritmikusan lineáris mértékben növekedett. Ezt a tendenciát figyelembe véve 1988-ban 1800 új beteggel számolnak. A becslést zavarja, hogy míg viszonylag pontos adatokkal rendelkeznek a vérkészítményeket kapók, ill. a narkómániások számát illetően, a homoszexuális férfiak vonatkozásában ilyen adatok nem állnak rendelkezésükre. Amerikai statisztikai adatokra támaszkodva, amelyek szerint a fertőzöttek, ill. betegek aránya 50:1 és 100:1 között van, feltételezik, hogy Angliában a HTLV—III. vírusfertőzésen átesettek száma 10-20 ezer között mozog. A fertőzések számának a növekedését jelzi, hogy míg 1982-ben a HTLV—III. ellenanyag hordozók száma a veszélyeztetett populáció 3,7%-a volt, ez az arány 1984-re 21%-ra emelkedett.

A prevenció legjobb eszközének ma a helyesen végzett felvilágosítást tartják. Felhívják a figyelmet az adminisztratív intézkedések káros következményeire (elidegenedés, a betegség titokban tartása, s.i.t.). A prevenció mértékét egyébként a különböző súlyossági fokozatba sorolt veszélyeztetetteknél a veszélyeztetettség mértékének megfelelően szabják meg. Az egész lakosság szűrését indokolatlannak tartják. Magas veszélyeztetettségi csoportba soroltaknál (pl. férfi homoszexuálisok) saját kérésre elvégzik a HTLV—III. ellenanyag vizsgálatot. Ha a magas veszélyeztetettségi csoportba tartozó betegnél invasiv beavatkozást terveznek (műtét, endoscopia, biopsia, s.i.t.) az ellenanyag-vizsgálatot a beavatkozást végző orvos kérésére is elvégzik. A heteroszexuális veszélyeztetetteket csak a betegség gyanúja esetén vizsgálják. A véradókat, szerv-, szövet-, ill. ondó-donorokat kötelezően szűrik. Anyatejet veszélyeztetett csoportba tartozó asszonyoktól nem vesznek át. Ha terhes nőket találnak HTLV—III. pozitívnak, ezeknél a terhesség megszakítását indikálják. A HTLV—III. ellenanyag pozitív asszonyoknak terhesség vállalását nem javasolják. A kórházba került AIDS-betegek közül csak azokat különítik el, akik az alapbetegség szövődménye miatt (sepsis, profúz hasmenés, vérzés, mentális zavartság, s.i.t.) elkülönítésre szorulnak.

Ismételten hangsúlyozzák, hogy a prevenció hatékonysága csak akkor várható, ha az orvostársadalom a betegeknek és veszélyeztetetteknek maximális segítséget nyújt.

Varga László dr.

Fejlődési rendellenességek

Myelodysplasiás újszülöttek prognózisának befolyásolása az ellátás eldöntése szempontjából. McLaughlin, J. F. és mtsai (University of Washington és Children's Orthopedic Hospital and Medical Center Seattle): N. Engl. J. Med. 1985, *312*, 1589.

McLaughlin és munkatársai az 1965—1982 közötti időszakban ellátott myelodysplasiás (meningomyelocele és azzal rokon kórképek) újszülöttek kapcsán számolnak be tapasztalataikról.

212 myelodysplasiás betegük volt, akiknek ellátását idegsebészt, plasztikai sebészt, gyermekgyógyászt, fizikotherapeutát, ápolót magában foglaló team végezte.

Vagy korai sebészeti kezelés történt, vagy konzervatív, tüneti terápiát végeztek.

Annak eldöntéséhez, hogy a kettő közül melyik történjen, meghatározták a rossz prognózis kritériumait: 1. kiterjedt thoracalis és magas lumbalis anatómiai laesio paralysissel; 2. életet veszélyeztető betegség vagy rendkívüli kezelést igénylő malformáció társulása; 3. súlyos hydrocephalus; 4. központi idegrendszeri vérzés vagy fertőzés; 5. a szociális körülmények eleve kizárják a beteg emocionális gondozását.

E kritériumok mellett a kellően felvilágosított szülők kezelésre irányuló kérését vették figyelembe. A vizsgált időszakban a 212 myelodysplasiás újszülött közül 127 jó prognózisú részesül korai sebészi kezelésben, míg 56 rossz prognózisú újszülött konzervatív, 29 pedig korai sebészi kezelést kapott.

Természetesen a vizsgált időben jelentős technikai változások is bekövetkeztek mind a diagnózisban, mind a sebészi ellátásban, mind a késői szövődmények csökkentésében. Ma már rutinszerűen alkalmazzák a négyréteges (dura, fascia, izom, bőr) zárást, a noninvazív CT, ultrahang vizsgálatokat, a radioaktív izotópokat, az antibiotikum profilaxist.

A kezelt, túlélő gyermekek utánvizsgálata rendszeres. Az egészségi állapot, a neurológiai, az urológiai, a motoros, a musculoskeletalis statust együtt értékelték az értelmi képesség adataival és az önellátási képesség mértékével. Az értékelésnél 3 időbeli csoportot (1965—1970, 1971—1976, 1977—1982) képeztek. Az 1965—1970 és az 1977—1982 közti adatok statisztikailag szignifikáns különbséget mutattak. 42%-ról 79%-ra emelkedett a jó prognózisúak aránya. Nőtt a rossz prognózisú, korai sebészi ellátásban részesültek aránya is. Mindhárom periódusban szignifikáns különbség volt a túlélés szempontjából a sebészileg, illetve a konzervatívan kezeltek között, míg ez a különbség nem volt szignifikáns a sebészi ellátást kapott jó és rossz prognózisúak között.

A rossz prognózisúak csoportjában a késői szövődmények (hydrocephalus, fertőzés stb.) miatti halál is gyakrabban következett be, de a különbség nem volt szignifikáns. A cognitív fejlődés a gyermekek többségében szubnormál volt. A rossz prognózisú, korai műtéti kezelésben részesültek funkcionális statusa nem volt jelentősen jobb, mint a konzervatívan kezelteké.

A myelodysplasiás betegek kezelése szempontjából a technikai részen kívül a szerzők fontosnak tartják az ellátás menetének egységesítését, a korai (lehetőleg már in utero) diagnózist, az újszülött első ellátásának magas színvonalát (hogy minél jobb állapotban történhessék a speciális kezelés), a túlélő gyermekek szociális beilleszkedésének elősegítését a családba, társadalomba. Elengedhetetlen a szülők, a család tájékoztatása a prognózisról, a lehetséges szövődményekről, a nevelési, a szociális problémákról.

Adamovich Károly dr.

Myelodysplasiás újszülöttek — a történet vége. Gross, R. H. (University of Florida, Gainesville, USA): N. Engl. J. Med. 1985, *312*, 1632.

A szerző két, a kérdéssel foglalkozó tanulmánynak és saját tapasztalatainak összefoglalását adja.

Charney (Pediatrics) és *McLaughlin* (N. Engl. J. Med.) 1985-ben megjelent cikkében részben azonos, részben eltérő álláspontot képvisel a myelodysplasiás újszülöttek ellátásának kérdésében.

Az orvosi-technikai megoldásokban előrelépve a betegség kezelésében a problémák nem csökkentek, hisz a túlélők számának gyarapodásával olyan kérdésekre is választ kell adnia, mint a fiatal felnőtté vált betegek elszakadása a szülőktől, az életben, a munkahelyen való elhelyezkedés, a mozgáslehetőség. E problémákkal teljesen szinte egyetlen beteg sem képes teljes egészében megbirkózni. Az életbe, a családba, a társadalomba való beilleszkedésüket többek véleménye szerint is inkább a környezeti segítség befolyásolja, és csak kevésbé a károsodás súlyossága.

A vizsgálatok alapján kimondható, hogy a myelodysplasiás gyermekek túlélését, akár jó, akár rossz prognózisúak, a sebészi ellátás — mind a korai, mind az egy hétnél később elvégzett — javította.

Természetesen ilyen kezelés nem alkalmazható akkor, ha a beavatkozás csak a haldoklás folyamatát nyújtaná el, illetve egészében antihumánus lenne.

Sajnos, a túlélés önmagában nem jelent teljes megoldást, hisz az ér-

telmi képesség, a mozgás-status ebben az esetben is kisebb-nagyobb mértékben károsodott.

Rendkívül fontos, hogy nyíltan megbeszéljék a szakemberek, a szülők, a jogászok azokat az orvosi, emocionális, financiális kérdéseket, amelyek egy myelodysplasiás újszülött ellátásakor felmerülnek.

Adamovich Károly dr.

Rubeola ellen vaccinált anya újszülöttjében kialakult rubeola embryopathia. Enders, G. és mtsai (Virol. Med. Diagn. Inst. Stuttgart): Infection, 1984, *12*, 96.

A congenitalis rubeola syndroma (c. r. s) megelőzésére eredményes módszernek ítélték meg a serdülőkorban levő leányok rubeola (r.) elleni aktív védőoltását. A terhesség alatt bekövetkező esetleges reinfectio következményét az oltási immunitás, az ellenanyag jelenléte megakadályozza. Kevés irodalmi adat van arra vonatkozólag, hogy a serdülőkorban r. ellen védőoltott és a későbbi graviditasban r. fertőzést kiállott anya magzatában kialakult-e a jellegzetes c. r. s.

Fiatal, másodszor szülő anya 7 évvel a jelenlegi graviditasa előtt Cendehill vaccinával részesült r. elleni védelemben. Előző szülése alkalmával elvégzett vizsgálatok seronegatívnak találták. A laboratóriumi vizsgálatok a haemaggl. gátló titer, a specifikus IgM, IgG meghatározásán kívül virológiai vizsgálatokra is kiterjedtek (torokváladékból, vizeletből, székletből majomvesekultúrán tenyésztették a r. vírust). Az oltást követően 9 héttel a haemagglutinatiós gátló titer (h. g.) 1:32 volt — jelenlegi terhességének 5. hónapjában 1:64 volt ez az érték. Szülése után 3 hónappal változatlan maradt a h. g. Ellentmondás ezzel az eredménnyel a szerzők által meghatározott 1:256 érték azonos időpontban. Az aszszony nem tudott róla, hogy terhessége alatt r. fertőzés érte, de az NSZK-ban, környezetében sok megbetegedés volt. Időre, dystrophiás újszülöttet hozott a világra, aki a c. r. s. klinikai jeleit viselte: cataracta o. u., pulmonalis stenosis, mikrocephalia. Ismételt h. g. értékei emelkedtek: 1:16, 1:32, 1:64. A r. specifikus IgM ellenanyaga magas volt. Ezek az értékek 7 hónapos korára még emelkedtek. A r. vírust izolálták a perifériás mononuclearis sejtekből. A csecsemő 8 hónapos korában str. pneumoniae meningitis következtében meghalt. Az eset arra int, hogy a r. diagnózisának felállításánál körültekintően kell eljárni. Ajánlatos lenne a „small for gestational age" újszülöttekben a r. fertőzést még tünetmentesség esetén is keresni. A vaccináltakban 7—16 évvel a védőoltás után is 92%-ban találtak kellő védelmet biztosító h. g. titert. Természetesen r. fertőzés után is létrejöhet reinfectio. A reinfectio frekvenciája oltási immunitás birtokában magasabb, és az idő múlásával emelkedhet. A reinfectio általában tünetmentes vagy múló arthralgia jelzi. Jellegzetes a reinfectio „booster" hatása a h. g. és IgG ellenanyagtiterre, ritkábban az IgM szintjére. Nem eldöntött kérdés, hogy a természetes vagy vaccinatiós immunitással rendelkezők r. reinfectiója okoz-e viraemiát, a vírus transmissióját az embryóba.

Az oltási immunitás védelmében elszenvedett, r. reinfectiót a terhesség során úgy kell tekinteni, mint potenciális veszélyt az embryóra.

(Ref.: Tanulság számunkra, mivel nálunk nincs r. elleni védőoltás kötelezettsége, hogy a bizonytalan természetes immunitást feltételező anamnézisre ne alapítsunk, ha a terhes r. fertőzésnek exponálva volt. Az anamnézisben r.-nak minősített kiütés számos egyéb, hasonló kiütéssel járó vírusinfectio is lehetett. Ha felmerül a r. infectio lehetősége, ragaszkodjunk a serologiai vizsgálatok elvégzéséhez.)

Farkas Éva dr.

Diabeteses terhesek kockázata minor és major fejlődési hibás gyermekre koraterhességi magas HbA_{1c} esetén. K. Ylinen és mtsai (Helsinki Univ. Central Hosp.): Brit. med. Journ. 1984, *289*, 345.

Diabeteses anyák gyermekeiben kb. 3-szor gyakoribbak a fejlődési rendellenességek, mint az egészséges népességben. A terhesség alatt intenzív kezelés eredményeképpen a perinatalis mortalitás és a neonatalis morbiditás erősen csökkent a fejlődési hibák száma azonban változatlan maradt.

A szerzők 142 inzulin dependens diabeteses terhes HbA_{1c} értékét mérték meg a 15. terhességi hét előtt. Foetalis malformatio esetén az átlagos kezdeti HbA_{1c} érték az összhaemoglobin tartalom 9,5%-a volt, szignifikánsan magasabb, mint malformatio nélküli magzat esetén. Minor vagy major malformatio szerint nem különböztek az értékek.

17 terhesnek volt 10%-nál magasabb kezdeti HbA_{1c} értéke, közülük 6-nak született malformált gyermeke (35,3%), 62 terhesben volt 8—9,9% közötti ez az érték, 8 (12,9%) malformált gyermek született, s a 63 terhesből, akiknek 8% alatti HbA_1c értéke volt, csak 3 malformált gyermek származott. (4,8%). (Egészséges, nem diabeteses terhesek HbA_1c értéke 5% körül van.)

Ezek az adatok azt a hypothesist támasztják alá, hogy a foetalis malformatiók gyakoribb előfordulása diabeteses anyák gyermekeiben, az organogenesis alatti anyai hyperglycaemiával van kapcsolatban. Javasolják, hogy a gyermeket akaró diabeteses terhesek már periconceptionalisan, intenzívebb anyagcsere-ellenőrzést kapjanak.

Meggyessy Veronika dr.

A kétértelmű genitaliával született csecsemő perinealis rekonstrukciója, ha nőként neveljük fel. Donache, P. K. és mtsai (Div. Ped. Surg. Massachusetts Gen. Hosp. Boston, MA 02114): Ann. Surg. 1984, *200*, 363.

A kétértelmű genitaliával született csecsemőt gyorsan ki kell értékelni és azonnal elhatározni az anatómiai helyzetnek megfelelő nemét. Ezután korán el kell végezni a perinealis rekonstrukciót, hogy megelőzzük a szülők tudatalatti idegenkedését a gyermektől, hogy hozzászokjanak a gyermek testének jellegéhez, és biztosítsuk a gyermek későbbi önbecsülését. Az interszexuális gyermekek egyik csoportjában, amely a gát női jellegű rekonstrukcióját igényli, egyrészt a túlzott masculinisatio miatt, mint a férfi pseudohermaphroditismusban, vagy a kevert gonád dysgenesisben, valamint a valódi hermaphroditismusnak bizonyos alakjaiban, a gyermekek genitális rekonstrukcióját ajánlatos az újszülöttkorban, de legkésőbb a 3—6 hónapos korban elvégezni. A veleszületett mellékvesekéreg hyperplasiás, súlyosan masculinizált betegek vagina exteritorizálását — ahol a hüvely magasan az urogenitalis sinusba torkollik —, valamivel később 2 éves korban kell végrehajtani. A megkülönböztető reparáció magába foglalja a clitoris redő kiképzését, a labioscrotalis megkisebbítést és a hüvely exterritorizálását. A gondosan tervezett rekonstrukció lehetővé teszi az összes rendelkezésre álló szövetek optimális felhasználását. A szerzők megvitatják a nem elhatározását segítő tényezőket, a műtét idejét és technikáját és az utókezelést.

A közlemény 66 kétértelmű genitaliával született csecsemő feminizáló rekonstrukciójával foglalkozik. 30 betegnek androgenitális szindrómája, vagy női pseudohermaphroditismusa, 13-nak kevert gonad dysgenesise, 21-nek férfi pseudohermaphroditismusa és kettőnek valódi hermaphroditismusa volt. A 30 androgenitalis szindrómás esetből 10-nél magasan fekvő hüvelyt találtak. Részletesen ismertetik a különböző genitalis rendellenességek kialakulásának mechanizmusát.

A tökéletlen férfi genitaliák és a túltengő női anatómia esetében a műtét a clitoris redő kialakításából, vaginaplasticából és a labioscrotalis megkisebbítésből áll. Az eljárás hasonló akár kevert gonád dysgenesisről, valódi hermaphroditismusról vagy férfi vagy női pseudohermaphroditismusról van szó. A legfontosabb a cystoscopos vizsgálat annak megállapítása végett, hogy a hüvely a húgycsőbe vagy a sinus urogenitalisba szájadzik-e. Ha a hüvely mélyen szájadzik be, lebenyes vagina plasticát készítünk, ha magasan szájadzik a húgycsőbe, a sokkal bonyolultabb áthúzásos hüvelyplasztikát alkalmazzuk. Ha

nem találtunk hüvelyt, a pótlását a késői serdülőkorra halasztjuk.

A szerzők ezután leírják azt, hogy a különböző anatómiai helyzetekben milyen rekonstrukciós eljárásokat javasolnak. A megoldásokat ábrákkal dokumentálják. Fontosnak tartják az utókezelésben a plasticával kialakított hüvely periódikus tágítását. Ha nincs hüvely, a hüvely bemenet helyét tágítással elő kell készíteni. A hüvely pótlására a késői serdülőkorban sigmabelet használnak fel.

Ha a beteget nőként kívánják felnevelni, férfi pseudohermaphroditismusban és dysgenetikus gonadok esetében gonadectomiát kell végezni. Valódi hermaphroditismusban gondos gonad dissectiót kell végrehajtani, minden centrálisan elhelyezkedő hereszövetet el kell távolítani a petefészek szövetek megtartásával.

Póka László dr.

Érbetegségek

Angioplasztika szövődményeként kialakult dissectio. Gardiner, G. A. és mtsai (Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston): Amer. J. Roentgenol. 1985, *145*, 627.

A percutan transluminalis angioplaszika (PTA) jól kidolgozott technikája ellenére lassan terjed a klinikai gyakorlatban. Kezdeti szövődményei ritkábbá váltak, az elért eredmények javultak a technika finomodásával. Az utóbbi években az elsődleges jó eredmények az iliaca területén elérték a 92—97%-ot, a veseartériákra vonatkozóan a 85—95, a femoralis és poplitea vonatkozásában a 80—85%-ot. A szövődmények gyakorisága az iliaca és femoralis területen 2—5%, a veseartériákra vonatkozóan 5—15%. Az egyes szövődmények kezelésével és távlati kilátásaival a radiológiai irodalomban kevéssé foglalkoztak.

A szerzők három olyan betegük kórtörténetét ismertetik, kikben PTA során keletkezett érdissectio különösebb klinikai következmények nélkül gyógyult. Két esetben az a. renalis, egyben az a. iliaca communis szűkületének tágítása során alakult ki dissectio. A szövődményt a beavatkozást követő ellenőrző angiographia természetesen azonnal kimutatta. Mindegyik esetben gondosan figyelemmel kísérték a beteg sorsát. A dissectio okozta átmeneti keringésromlás mindegyikben rendeződött, klinikai következmények nélkül. Egyik esetükben a veseartéria dissectiójának sorsát a dissectio után 16 órával digitális subtractiós angiographiával, 8 hónap múltán szelektív arteriographiával ellenőrizték. A vese keringése 16 órával a dissectio után már rendeződött. 8 hónap múltán a szelektív vizsgálat vak járatként ábrázolta az állument egyébként normális vérkeringés mellett. Eszerint az ilyen dissectio spontán gyógyulására lehet számítani, nem kell sietni a műtéti beavatkozással.

Laczay András dr.

Carotis főág stenosis: A klinikai stádium jelentősége az angiographia és a műtét rizikója szempontjából. Leisch, F. és mtai (Med. Abteilung, I. Chir. Abteilung, Krankenhaus Linz): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1559.

A szerzők 3120 angiographián átesett beteg közül 86-on állapítottak meg 50%-osnál nagyobb fokú főág stenosist. 61-et a stabil, 25-öt az instabil angina pectorisok közé soroltak.

A coronaria angiographia letalitását főág stenosisnál 2,3%-ban, instabil angina pectoris esetében 8%-ban észlelték. A stabil symptomások 69%-át, az instabilok 74%-át sikerült revascularizálni. A bypass műtétek letalitása általában 3,4%, ezen belül az instabil anginások csoportjában 12% volt.

Átlagosan 38 hónapos megfigyelés alatt a stabil anginások 64%-a, az instabilok 47%-a vált tünetmentessé a műtét után. Ugyanennyi megfigyelési idő alatt a konzervative kezeltek 10%-a, az inoperábilisok 40%-a halt meg.

A főág stenosis klinikai képét és prognózisát a stenosis foka, a többi coronaria-ág állapota és a balkamra funkciója határozza meg. A szerzők izolált főág stenosist az esetek 14%-ában találtak. A stabil anginások között 4%-ban, az instabil anginások között 11%-ban. Fordítva: a 86 stenosisos betegük 29%-a volt az instabil anginások közé sorolható.

Régebbi irodalmi adatok szerint a revascularisatio 12—17%-ban, a szerzők beteganyagában 18%-ban végezhető el. Ebből a szempontból nem mutatkozott különbség a stabil és instabil anginások között. Újabb, 1984-ből származó értékelés szerint az inoperabilitás aránya 18%-ról 7%-ra csökkent.

Viczián Antal dr.

150 pangásos lábszárfekélyben szenvedő beteg mycologiai tanulmányozása. Campo Villalobo, M. (Polic Hosp. „Santos Suarez", La Habana): Rev. Cuba Hig. Epid. 1984, 22, 321.

A szerző 150 pangásos lábszárfekély-betegségben szenvedő páciens fekélyét vizsgálta bakteriológiai módszerekkel. A betegeken a fekély 1—15 éven át fejlődött ki, 40 fekélyben Candida gombákat találtak éspedig C. albicans (21), C. parakrusei (8), C. guillermondi (7), C. tropicalis és C. krusei (1) fajokat. A fekélyekből a következő baktériumok tenyésztek ki: Staphylococcus (92), Pseudomonas (13), Aerobacter (1), Klebsiella (1), Proteus (6), Streptococcus haemolyticus (2), Alcaligenes (3), ezek egy része gombákkal együtt fordult elő, gombák baktériumok nélkül nem voltak találhatók. A gombák leginkább a phlebitis után létrejött fekélyekben voltak találhatók, létrejöttüket megkönnyítette a bőséges izzadmány, helyi fertőtlenítők alkalmazása, vérpangás és széles spektrumú antibiotikum kezelés. A gombás fertőzés leggyakoribb jele a viszketés volt.

Nikodemusz István dr.

Kapillár-mikroszkópos vizsgálat és transcutan PO_2 mérés intravénás prostaglandin-E_1-infusio után. Heidrich, H., Lammersen, Th. (Innere Abteilung des Franziskus-Krankenhauses Berlin): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1283.

Több közlemény számolt be az intraarteriálisan adott prostaglandin E_1 (PGE_1) kedvező hatásáról artériás elzáródás, vagy nagyfokú szűkület esetén. Ezzel szemben nem tisztázott a PGE_1 hatása intravénás alkalmazásakor, mivel a tüdőn történő átáramlása során nagymértékű inaktiválódásra lehet számítani.

A szerzők 15 idős (8 nő, 7 férfi, átlagéletkor 70 év) perifériás artéria elzáródásában szenvedő beteget (Fontaine stádium II—IV.) vizsgáltak. Egy alkalommal 40 μg PGE_1-et (Alprostadil) adtak intravénás infúzióban, majd azonnal kapillár mikroszkóppal vizsgálták a stenosis alatti terület vvt-vel telt kapillárisok számát (kapilláris/1 mm^2) valamint mérték a pO_2-t. Kontrollként ugyanezen betegek 5% levulose után mért értékei szerepeltek. Eredményeik szerint a levulose infúziónak nincs az elzáródás alatti területen haemodinamikai hatása. Ezzel szemben a PGE_1 infúzió után a stenosis alatti területen szignifikánsan emelkedett a vvt-vel telt kapillárisok száma, s nőtt a pO_2. A PGE_1 intravénás infúziója tehát javítja az elzáródás alatti terület keringési viszonyait.

Csaba Béla dr.

Testgyakorlatok befolyása a véráramlás sajátosságaira claudicatio intermittens-ben szenvedő betegeknél. Gallasch, G. és mtsai (Med. Universitätsklinik Heidelberg): Klin.Wschr. 1985, *63*, 554.

Régi klinikai tapasztalat, hogy az aktív mozgástherapia a legrégibb és leghatásosabb kezelési forma a claudicatio intermittens (c. i.) betegeknél. A testgyakorlás célja a fájdalommentes járásszakaszok meghosszabbítása. Epidemiológiai és klinikai vizsgálatok bizonyítják, hogy ezen vonatkozásban a haemorheológiai tényezők milyen jelentősek; ezért vizsgálták a szerzők 14 perifériás medence- és combverőérelzáródás (II. stádiumú) betegségben szenvedő (43—71 éves) betegükön nyolc héten át végzett naponkénti járásgyakorlat eredményességét. A gyakorlatok megkez-

dése előtt, után, majd háromhónapos szünet múlva újra vizsgálták és összehasonlították az angiológiai, klinikai paramétereket (pl. a fájdalom kezdete, maximális járásszakasz, végzett munka, nyugalmi és mozgási véráramlás a tünetes és nem tünetes láb reaktív hyperaemiája, pulzus, vérnyomásértékek, a plasma lactatszint emelkedése maximális terheléskor, valamint a haemorheologiai állandókat (haematokrit-, serum- és plasmaviscositas, erythrocyta-aggregatio-hajlam, erythrocyta-filtratio-képesség, plasmaproteinszint).

Vizsgálataik szerint a vérviscositas csökkent, hasonlóan az erythrocyta-aggregatio-hajlam, valamint egyidejűleg jelentősen javult az erythrocyta-filtratio-képesség. A járásgyakorlatok haemorrheologiai paramétereinek javulását a fizikai teljesítőképesség emelkedése kísérte. Pozitív eredmény csak rendszeres fizikai gyakorlatok végzése után várható; rheologiailag hatásos gyógyszer nem szükséges. Óvakodni kell azonban a c. i.-betegek rövid ideig tartó akut megterheléseitől, mert ezek a vér viscositását fokozzák és a mikrocirculációt rontják. Haemorheológiai szempontokból csak a könnyű mozgásgyakorlatok (járás, kocogás, úszás, kerékpározás) ajánlhatóak.

ifj. Pastinszky István dr.

A lymphoedema új aspektusai. Bollinger, A. (Dep. f. inn. Med. des Universitätsspitals Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 836.

Az újabb megismerések birtokában a lymphoedemák (lo.) kórismézésében és kezelésében is jelentős eredmények mutatkoztak. A lo.-k beosztása lényegében ma is következő: *I. lo. primarium:* A) lo. familiare: *a)* lo. congenitale (Nonne—Milroy); *b)* lo. non-congenitale (Meige); *B)* lo. sporadicum (mint a leggyakoribb forma): *a)* a kollektorok hypo- vagy aplasiája: distalis vagy proximalis típus; *b)* forma ektatica (hyperplasia); *II. lo. secundarium: a)* posttraumaticum; *b)* tumorale; *c)* inflammatoricum; *d)* parasitarium; (filariosis); *e)* insufficientia venosa chr.

A *lo. primarium* kórismézésére a röntgenkontraszt-anyagokkal végzett konvencionális lymphographiát, mint relatív sebészi eljárást ma már csak ritkán speciális javallatokban végzik. A klinikai lelet, a patenkék-próba esetleg fluorescens mikrolymphographia, Iotasul-lal végzett indirekt lymphographia-vizsgálat a helyes diagnózis felállításához elégségesnek bizonyulnak. Csupán a nyirokutak primer magas aplasiája és neoplasiás alapon fellépő másodlagos forma elkülönítő kórismézésében negatív hasi sonographiás lelet esetén indikált a lymphographia. A lo. cong. hered. (None—Milroy) és a pubertas után fellépő sporadikus lo. közti lényeges különbség abban áll, hogy míg az előbbinél a nyirokkapillárisok és a prekollektorok , az utóbbinál viszont a nagy kollektorok aplasiásak.

A *lo. secundarium-ot* ismert okok eredményezik: leggyakrabban traumás vagy operatív (lo. chirurgicum), továbbá neoplasiás tényezők. A trópusi lo.-ban a filariosis dominál. A lo. secundarium legismertebb formái: 1. mamma-amputatio vagy axillaris besugárzás a felső végtag lo.-ja esetén; 2. műtéti beavatkozások (meniscectomia, varix-műtét; 3. lágyéki és hasi nyirokcsomók malignomái (nemi szervek, hólyag, végbél); malignus lymphoma első tünete is lehet. Ritka esetekben vezet az ún. chylosus reflux-syndroma a lábszár lo.-hoz.

Az a tény, hogy a lo. ritkán reversibilis, a gyakorló orvost gyakran therapiás nihilizmusra készteti. Másodlagosan lo. esetén, amelyek a medence és a lágyéki nyirokcsomók daganatos beszűrődésén alapszanak, az alapbetegség javulása esetén visszafejlődhetnek (pl. metastatizáló prostata-carcinoma oestrogen-kezelésekor). Persistens, sőt rosszabbodó formákban is a türelmes komplex fizikális pangáscsökkentő kezelés csodálatos eredményeket hozhat (következetes ambuláns kompressziós elasztikus kötés és harisnyaviselés, felpolcolás); gyógyszeresen a duzzanatcsökkenési fázisban diuretikumok, főleg aldosteron antagonista és thiazid kombináció csökkentik a kezdeti vizenyőt, de tartós kezelésre nem alkalmazhatók. Manualis nyirokdrainage, intermittáló, jól illő kompressziós csizmaviselés is térfogatcsökkenést eredményezhetnek. A benzopyronok az interstitium makrophagjait stimulálják, amelyek a nagymolekulájú fehérjéket phagocytálják és leépítik. Mindezek csak orvosi felügyelettel végezhetők. A sebészi beavatkozások ritkán javalltak és kevés eredménnyel járnak (anastomosis lymphatico-venosa, nyirokérátültetés). Elephantiasis esetén a redukciós műtét kerülhet szóba és válhat szükségessé; a lábszár súlyát csökkentheti, de a kozmetikai eredmények ritkán kielégítőek.

ifj. Pastinszky István dr.

Adatok a thrombangiitis Buerger pathologiájához. Leu, H. J. (Inst. f. Pathologie der Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1080.

A szerző az 1968—1984 év között vizsgált 53 klinikailag és kórszövettanilag megerősített thrombangiitis Burger—Winiwarter (t. a.) kórbonctani és szövettani elemzéséről nyújt áttekintést. A t. a. erősen dohányzó férfiakat és nőket betegít meg, az első megnyilvánulás 40 év alatt; elsősorban a környéki artériák betegednek meg, főleg az alsó végtagon, azonban a vénák is gyakran részt vesznek a folyamatban (phlebitis saltans). A Buerger-kór a ritkán juvenilis állandóan progrediáló és generalizált arteriosclerosissal szemben lokalizált (közepes muscularis ütőerek), segmentált, limitált, a várható életkort lényegesen nem rövidítő érbetegség, amely a kiváltó noxa (nikotin!) kihagyásával rendszerint lecsillapodik.

A fénymikroszkópos leletek az endarteriitis különböző fokozatú jellegzetességeit mutatták: segmentális laesiók főleg az intimán, subendothelialis kereksejtes beszűrődések, korai másodlagos thrombosisok, amelyek rövidesen organizálódtak az elastica pusztulásával, helyenként óriássejtes granulomaképződéssel. Az ultrastrukturális vizsgálatok az intima, főleg pedig a media idült, sejtes beszűrődéseit mutatták. 30 florid gyulladás esetén a diagnózis biztosnak tűnt, de ha már csak a gyulladás utáni laesiók voltak találhatók (23 eset) a kórisme valószínűnek látszott. A vizsgált esetekben arteriosclerosisos elváltozások nem voltak.

A számbeli eloszlás 3,4:1 volt a férfiak javára. Az átlagos életkor biopsia/amputatio anyagból a férfiaknál 40,7, a nőknél 44 év volt. 45 esetben (34 férfi, 11 nő) az alsó, 8 esetben (7 férfi, 1 nő) a felső végtag volt érbeteg. A Buerger-kór az alsó végtagon előszeretettel (5,5:1) lábszár ütőerein lokalizálódik az art. poplitea részvételével vagy anélkül; a felső végtagon főleg az ujjak és a kéz ütőerein.

Feltűnő lelet volt az utóbbi években a *Buerger-kóros nőbetegek számának állandó emelkedése,* ami a női lakosság megváltozott dohányzási szokásaira vezethető vissza; Buerger eredeti leírásában az arány 99 férfi:1 nő volt! Ezen arányeltolódást a női hörgőrák párhuzamos emelkedésének is feltehetően követnie kellene.

Az utóbbi években a t. a.-ban egyre több *immunológiai* megfigyelés vált ismeretessé; így pl. szignifikánsan magasabb anti-elastin-antitest-titer az egészséges és arteriosclerotikus egyénekkel való összehasonlításában, továbbá az IgM- és IgG-lerakódások. Az a tény, hogy a t. a. akut hullámai corticosteroidokkal eredményesen befolyásolhatók, továbbá a teljes nikotinabstinentia után javulás, gyógyulás áll be, szintén az immuntörténések mellett szólnak.

Végeredményben a *Buerger-kór klinikai-pathologiai entitás,* amely világosan különbözik a juvenilis arteriosclerosistól.

ifj. Pastinszky István dr.

Extraaortalis arterialis aneurysmák. Jülke, M., H. I., Leu (Inst. f. Pathologie der Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 10.

Az extraaortalis arterialis aneurysmákra vonatkozó irodalmi adatok gyérek. Ezért vizsgálták a szerzők ezek gyakoriságát, az életkor és nem szerinti megoszlását, okait, va-

lamint a dissectiós hajlamát. 1970—1983 évek közti vizsgálataikban 142 extraaortalis arterialis aneurysmabetegük 169 kórbonctani elemzésében a férfi nem nagyobb (4:1) arányban szerepelt; a betegeik életkora átlagosan 59,8 év volt. Az aneurysmák lokalizációja túlnyomó részben a bifurcatio aortae alatt a nagy medence és az alsó végtag területén (art. poplitea, art. femoralis 49,7%) fordult elő. A kórtani tényezők közül az arteriosclerosis játszotta a leglényegesebb szerepet (64,9%), míg a media gyulladásos folyamatai és a degeneratív elváltozásai (Erdheim- és Gsell-féle medianecrosis, mucoid media-degeneratio) ritkábbak voltak; hasonlóan csak egészen kivételesen találtak oki tényezőként traumákat vagy angiodysplasia congenitalist. A gyulladásos folyamatok esetén csaknem kizárólag bacteriális szóródásos fertőzések (ún. „mykotikus aneurysmák") fordultak elő. A nőbetegeiknél nem volt kimutatható az aneurysmák számának növekedése, bár az utóbbi időben a női lakosságban a nikotinfogyasztás jelentősen emelkedett.

ifj. Pastinszky István dr.

A Behçet-kór artériás elváltozásai. Park, J. H. és mtsai (Harvard Medical School, Boston): Amer. J. Roentgenol. 1984, *143*, 821.

A Behçet nevével jelzett betegség alapvető triásza az oralis és genitalis fekélyképződés visszatérő gyulladásos szemelváltozásokkal. Ezek mellett előfordul ízületek, a szív- és érrendszer, gyomor-bélrendszer, légzőszervek érintettsége és idegrendszeri tünetek is. Az érrendszeri elváltozások lehetnek artéria-elzáródások, aneurysmák, thrombophlebitisek, akár valamelyik vena cava elzáródása is. A betegség oka ismeretlen, elsősorban autoimmun eredetére gyanakodnak jelenleg. A szerzők három fiatal koreai nőbeteg kórtörténetét ismertetik, kiknek súlyos érrendszeri elváltozásokkal járó Behçet-kórja volt. Angiographiás vizsgálatok során az aorta, az arteria pulmonalis, a brachiocephalikus és visceralis arteriák különböző területein elzáródásokat, aneurysma és pseudoaneurysma-képződést tudtak kimutatni. Irodalmi adatok szerint ezeken kívül számolni kell vánaelzáródásokkal és varixképződéssel. A vénás rendszer elváltozásai állítólag kiterjedtebbek, de a vezető halálok általában valamely nagyobb artériás aneurysma rupturája. A pathogenetikai tényező a vasa vasorum obliterativ endarteritise. A Behçet-kór kórismézje természetesen a klinikai képre épül, egyéb specifikuma nincsen. Palliatív kezelés corticosteroidokkal, immunsuppressióval lehetséges, szükség esetén kiegészítve fibrinolysissel. Egyes esetekben szükséges az érsebészi ellátás is, így egyik betegükben az a. brachialis thrombotizált álaneurysmája miatt végeztek bypass műtétet és aneurysma-excisiót.

Laczay András dr.

Raynaud-syndroma captopril kezelése. Trübstein, G. és mtsai (Med. Universitätsklinik Bonn): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 857.

A Raynaud-syndromát (R. s.) az ujjak recidiváló angiospastikus rohamai jellemzik, amelyeket tipusosan hidegingerek vagy emóciók válthatnak ki. Kórélettanilag az *elsődleges* R. s. lokális hidegérzékenységen alapuló vasospastikus roham, viszont a *másodlagosan* R. s.-t a kéz és ujj verőereinek elzáródása jellemzi és így egymástól elkülönítendők. A vasospastikus rohamokat előidéző helyi tényezők még ismeretlenek. A thromboxan A_2 és a prostacyclin egyensúlyzavarai mellett a kinineknek is szerep tulajdonítandó a R. s. pathogenesisében.

A szerzők 20 elsődleges és másodlagos R. s.-betegüknél az angiotensin-converting enzym-gátló (ace.) captoprilt (25 mg/d) alkalmazták azzal a célzattal, hogy az arteriolatónus csökkentésével és a kininaktivitás fokozásával következményes értágulatot idézzenek elő. A captopril, mint ace.-inhibitor és angiotensin I.-t angiotensin II.-vé változtatva a vasoconstrictorikusan és pressorikusan ható angiotensin II. csökkenését idézi elő: az ace.-gátlása, továbbá az értágító bradykinin felszaporodását segíti elő. A 84 napos captopril kezelés alatt a betegeknek mind a szubjektív, mind az objektív javulását észlelték. Az arteria digitalis vérnyomása, a nyugalmi és a reaktív hyperaemia alatti vérkeringés („peak flow") jelentősen javult. Hasonlóan szignifikánsan emelkedett a lehűtés (3 perc, 10 °C) után a nyugalmi véráramlás. Csupán két betegüknél észleltek enyhe melléktüneteket (fejfájás, alvászavarok).

ifj. Pastinszky István dr.

Scleroderma-betegek Raynaud-tünetének új stabil prostacyclin-derivatummal való kezelése. Keller, J. és mtsai (Abt. f. Chirurg. und Dermat. Universitätsklinik Erlangen): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1433.

Mind a ritka *elsődleges* Raynaud-kór, mind a gyakoribb *másodlagos* Raynaud-syndroma pathogenesise ismeretlen. Ezen akroasphyxiás keringési zavar kórélettanában érspasmusok, érendothel-laesiók és a vérlemezkék aktivitása szerepelnek. Ismeretes az E-sorozatú prostaglandinok, prostacyclin (PGI_2), valamint analógjának gátló hatása a thrombocyta-aggregatióra és kedvező befolyása a környéki vasodilatatióra és az érendothel védelmére. Ezeknek figyelembevételével próbálkoztak a szerzők egy új, vegyileg stabilnak bizonyuló prostacyclin-származéknak, a *carbaprostacyclinnek* (Iloprost) therapiás alkalmazásával. 25 Raynaud-tünetes progresszív sclerodermában szenvedő betegüknél egyszerű vak vizsgálatban összehasonlító kezdeti placebo infusiók után hatnapos kórházi kezelés alatt naponta öt órán át iv. carbaprostacyclin infusiót adtak. Az így kezelt betegeik háromnegyed részében a Raynaud-panaszok tartama, gyakorisága és erőssége csökkent. Az akralis hyperthermiát telethermometriásan objektiválták, továbbá a kéz standardizált lehűtése után szignifikánsan rövidebb idő alatt újrafelmelegedés következett be. Egyidejűleg az ulceratiók és az ujjbegy-necrosisok is gyorsabban gyógyultak. A carbaprostacyclin-kezelés alatt az ADP és a kollagénfüggőségű thrombocyta-aggregatio jelentős gátlása volt mérhető. Az infusio alatti mellékhatások, mint a fejfájás, hányinger, hasi fájdalmak, fáradtságérzés csak egyénenként és változóan csupán a magasabb töménység esetén jelentkeztek. Minden beteg a 2 ng/kg dózist jól tűrte.

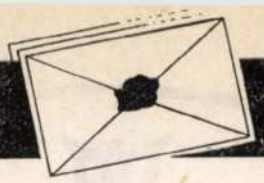
ifj. Pastinszky István dr.

A hasi aorta úgynevezett gyulladásos aneurysmája. Gmelin, E. és mtsai (Medizinische Hochschule Lübeck): Fortschr. Röntgenstr. 1984, *141*, 56.

Az úgynevezett gyulladásos hasi aortaaneurysma ritka kórkép, az összes hasi aorta aneurysma esetek 5—15%-ában észlelhető. Ilyenkor a tágult aorta körül a retroperitonealis fibrosisnak megfelelő szövetburjánzás alakul ki, mely körülveszi az aortán kívül esetleg a környező képleteket is, esetenként pl. ureterdislocatiót és szűkületet okozva. A szerzők 4 saját eset ismertetése alapján tekintik át a kérdés irodalmát. A számos elmélet közül, mely a fibrosis kialakulását magyarázni igyekezett, egyik sem állja meg egészen a helyét. Az aortaaneurysma oki szerepére utal, hogy műtéti megoldása után a környezeti fibrosis spontán visszafejlődhet, mint azt a szerzőknek egyik betegük ismételt CT-vizsgálatával sikerült demonstrálniuk. Natív képen gondot okozhat az aorta körüli lymphomától vagy az aorta rupturától való elkülönítés. Utóbbiban a klinikai kép eligazít, előbbivel szemben pedig a kontrasztfokozásos CT-vizsgálat segít. Ezen a kontrasztanyag bolustechnikával való befecskendezése után az aorta intenzív kontrasztos keresztmetszetét hypodens réteg övezi, ezt pedig kokárdaszerűen veszi körül a fibrosisos szövetburjánzás hyperdens területe.

Laczay András dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A mechanikus kardioversio szerepe a resuscitatióban.

T. Szerkesztőség! Örömmel olvastam *Rohla Miklós* dr.: *A mellkasra mért ökölcsapás szerepe az életveszélyes kamrai ritmuszavarok megszüntetésében* című közleményét (Orv. Hetil. 1986, *127*, 1071—74.).

Fontosnak tartom, mert ismételten felhívja a figyelmet az újraélesztés jelentőségére. Mi magunk hasonló céllal ismertettünk egy esetet a *Medicus Universalis* hasábjain *(Mellkasra mért ökölcsapás jelentősége a szív újraindításában. Medicus Universalis* 1981, XIV/4, 199—200). A módszer mellett és ellen az elmúlt években is jelentek meg közlemények (1, 2).

Az American Heart Association ez évi Dallasban zajlott konferenciája a mechanikus kardioversiót változatlanul csak abban az esetben javasolja, ha a teljes szívblokk, kamrai tachycardia, fibrillatio a szemünk előtt alakul ki a monitoron és abban a pillanatban alkalmazható. A következő másodpercek már a defibrillálás, külső szívkompressio, lélegeztetésre, pacemaker kezelésre vannak fenntartva. Őszintén gratulálok eredményeihez, hiszen azok is azt igazolják, hogy az egyszerű, mindenki által alkalmazható módszerek is lehetnek életmentő beavatkozások.

IRODALOM: 1. *Caldwell, G., et al:* Simple mechanical methode for cardioversion: Defence of the precordial thump cough version. Brit. med. J. 1985, *291*, 627. — 2. *Miller J., et al:* The precordial thump. Am. Emerg. Med. 1984, *13*, 791.

Kenderesi Péter dr.

T. Szerkesztőség! Örömmel olvastam az Orv. Hetil. 1986. évi 18. számában *Rohla dr.* összefoglalóját a mellkasra mért ökölcsapásról. Egyszerű, az újraélesztésben számos esetben sikerrel használható eljárásra hívta fel a figyelmet. Tény, hogy a módszer hazánkban nem eléggé elterjedt. Az Országos Mentőszolgálat kiadványai a hazai szakirodalomnak csak szűkebb körben ismert részét képezik; az ebből meríthetőket szerény adalékként teszem közzé.

Az ökölcsapás módszerét az OMSZ-on belül széles körben először 1976 szeptemberében (országos) főorvosi értekezleten ismertettük. (A Mentőkórház első igazgató főorvosa, néhai *dr. Stumpf Imre*, a kórház megalakulásától — 1956-tól — kezdve alkalmazta, és beosztottjaitól is megkövetelte az ökölcsapás végzését „újraélesztési" kísérletnél — utóbbi természetesen abban az időben mást jelentett, mint ma. Tudomásom szerint Stumpf főorvos az eljárást csak szóban propagálta.)

A mentőápolók szakosító képzése számára az Egészségügyi Minisztérium Oktatási Főosztálya által 1982-ben kiadott „Oxyologia" című tankönyv I. kötetének 41. oldalán szerepel az ökölcsapás ajánlása és rövid leírása, ábrával. Ezáltal a Szolgálat mintegy 1500 szakápolója kötelezően megismerte az eljárást. Az ugyanezen évben kiadott „Újraélesztés" című, valamennyi kivonuló dolgozónknak szóló 10. sz. Módszertani útmutató 3. oldalán ugyancsak szerepel az ökölcsapás, Az MMTT és MÁOTE 1984-ben Budapesten tartott közös tudományos ülésére kiadott „Súlyos beteg előkészítése szállításra" című, az oxyologia tárgyköréből válogatott tanulmányokat tartalmazó brosúra a 31. oldalon említi és ajánlja az eljárást. A kiadványt a körzeti orvosokhoz kívántuk eljuttatni.

A szakirodalmon kívül esik, hogy az évente kb. 120 orvos továbbképzését jelentő OTKI oxyológiai tanfolyamon, és az országosan évi kb. 1000 medikus képzésében közreműködő egyetemi (kötelező) oxyologiai stúdium keretében természetesen ismertetjük az ökölcsapást is, az újraélesztés teendői között. Az OTKI Egészségügyi Főiskolai Karon folyo elsősegélynyújtás-oktatás mind a hét szak hallgatói számára tanít újraélesztést, ezen belül a szóban forgó eljárást is. (A Főiskola által 1982-ben megjelentetett, *Nagy S.* által írt „Elsősegélynyújtás" jegyzet a 45. oldalon említi.)

Anélkül, hogy a szakirodalmat kutattam volna, három hazai közlésről van tudomásom, a fentieken és a *Rohla dr.* által említetteken túl. Az Orv. Hetil. referáló rovatában 1979-ben *Giacinto dr.* referált egy közleményt (Orv. Hetil. 1979, *13*, 788.). A „Kardiovaszkuláris krízisek" című könyv (szerk. *Gara Imre dr.*; Medicina Budapest 1985) 80. oldalán a szerzők egyike *(Makláry dr.*, a Mentőkórház azóta nyugalmazott igazgatója) említi az ökölcsapást. Végül a *Jánosi—Arnold* szerkesztette „Kardiológia az alapellátásban" (Medicina) sorozat 1983-ban „Szív- és érrendszeri betegségek" címmel megjelent II. kötetének 353. oldalán az újraélesztési fejezet szerzője *Tury dr.* OMSZ főorvos részletesen ismerteti a módszert.

Az OMSZ gyakorlatában az ökölcsapást aránylag ritkán alkalmazzuk, mivel az indikációs körbe tartozó eseteink nagy része a keringésmegállást követő egy percen túl kerül észlelésre. A laikusok széles köre általi alkalmazásának egyelőre gyakorlati akadályát látjuk, hiszen a módszer megtanításának feltétele a carotis tapintásának ellenőrzött (!) begyakorlottsága a laikus részéről, ami természetesen könyvből, plakátról, tv-műsorból stb. nem sajátítható el. Ezért csak üdvözölni lehet Rohla dr.-nak a laikusok újraélesztés-oktatására tett javaslatát. Az *egységes* laikus-oktatást szorgalmazza az OMSZ is, immáron több mint egy évtizede (a megvalósítás idő-, munka-, és nem utolsósorban pénzigényessége miatt), sajnos ez idáig eredménytelenül.

Gőbl Gábor dr.

T. Szerkesztőség! Köszönöm *Kenderesi dr.* és *Gőbl dr.* megjegyzéseit, valamint az értékes irodalmi kiegészítéseket.

Mindenki egyetért avval, hogy a mechanikus cardioversio megfelelő körülmények között igen hatásos és csak rendkívül ritka esetekben szövődményekkel járó beavatkozás. Vita folyik azonban arról, hogy a beavatkozást szabad-e „vakon", nem monitorozott betegen alkalmazni. Bár az American Heart Assotiation változatlanul csak a beteg EKG-görbéjének ismeretében javasolja az eljárást, egy, az utóbbi időben megjelent közlemény *(1)* is (melyet *Kenderesi dr.* is idéz) 5000 betegen végzett prospectiv tanulmány alapján a „vakon" történő beavatkozás mellett foglal állást. Magam is ez utóbbi nézetet vallom, hiszen az esetek többsége a területen, a nem monitorozott betegekben fordul elő. E gyors és egyszerű beavatkozásról való lemondás ilyenkor a beteg halálához is vezethet, pedig a várható mellékhatások lehetősége (az indokolatlanul végzetteket is beleértve) eltörpül az eljárás várható haszna mellett.

Természetesen — és ezt *Gőbl dr.* is hangsúlyozza — igazi eredmények csak az *egységes laikus oktatás* bevezetésével lennének elérhetők. Ennek során véleményem szerint a komplex reanimáció mellett (aminek a mechanikus cardioversio természetesen csak egyik lépését képezi) néhány potenciálisan életveszélyes állapotban nyújtandó elsősegélyt is tanítani kéne. Érthetetlennek tartom, hgy míg a különböző fokú oktatási intézményekben több (és lehetséges, hogy a szóban forgónál kevésbé jelentős) tantárgy bevezetése sem ütközött akadályokba, addig a mindennapi életben annyira fontos, egy ország egészségügyi kultúrájára oly jellemző tárgy általánossá tétele még nem történt meg hazánkban, mely a kardiovascularis betegségek morbiditásában és mortalitásában a világon az élen áll.

IRODALOM: 1. *Caldwell, G., et al:* Simple mechanical methode for cardioversion: Defence of the precordial thump and cough version. Brit. med. J. 1985, *291*, 627.

Rohla Miklós dr.

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.

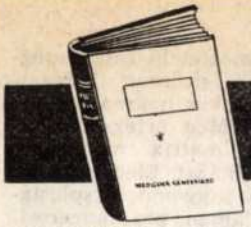
CSOMAGOLÁS

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



KÖNYVISMERTETÉS

Jack W. Bowerman: Sportverletzungen. Radiologie und Pathogegenese Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1985. 266. oldal. Keménykötés. 411 röntgenkép és vonalas ábra. Ára: 78,— DM.

A könyv eredetileg angol nyelven 1977-ben jelent meg és címe „Radiology and injury in sport" volt, míg a német fordítású — ha jóval kisebb betűkkel írt alcímén átsiklunk — félreérthető, mert arra gondolhatunk, hogy a könyvet sportsérüléseket ellátó szakemberek számára írták, míg valójában inkább röntgenorvosoknak szól, a szerző is a baltimorei Johns Hopkins intézet röntgenosztályának professzora.

A tartalomjegyzéket, előszót, bevezetést és a rövid történelmi áttekintést a 100 oldalas I. fejezet követi testtájanként ismertetve a röntgenfelvételek technikáját és értékelését. A felvételek elkészítését, sugárirányt, könnyen érthető, vonalas ábrákon mutatják be. A meniscus sérülés kimutatását kettős kontrasztviszgálattal hosszan részletezi, bár napjainkban a gyorsan terjedő arthroszkópia e módszer jelentőségét már csökkenti. Természetesen a bemutatott és tárgyalt károsodások nagy része nemcsak sportolás közben keletkezik, pl. az acromioclavicularis luxatio közlekedési baleseteknél gyakori, de a radius distalis vég törés is inkább az idősebbek és nem a sportolók sérülése. A válltáj, amely küzdősportokban gyakran sérül, részletesen és gondosan kidolgozott fejezet, arthrographia, tomographia és különböző érintőleges felvételek bemutatásával tette a szerző teljessé. A hasi szervek diagnosztikáját kifogástalan technikával készített szelektív arthrographiák egészítik ki.

Azonos oldalszámban a II. fejezet, a könyv címét is adó ún. sportsérüléseket mutatja be betűrendben. Az „amerikai fottball" kerül leghosszabban tárgyalásra, ez nemcsak a szerző amerikai voltának, hanem annak is betudható, hogy a sérülékenység itt igen gyakori. 1965-ben több mint 800 000 fiatal űzte ezt a sportot. Egy itt idézett szerző 2826 játékosnál egyetlen év alatt 550 különböző sérülést talált (!) és 7% kórházba került. A többi sportág közül a baseball és atlétika 10—10 oldalt, a labdarúgás 8, a súlyemelés 3 és a többi még kevesebb teret kapott.

Megismerhetünk érdekes és általánosan nem ismert sport eredetű elváltozásokat, mint a kuglizók hüvelykujj elváltozása" (Keglerdaumen, bowler's thumb), amely a volaris ideg nyomása miatt alakul ki. A kézilabdáról és röplabdáról a társszerző B. Rosemeyer írt, aki egy müncheni ortopédiai klinika professzora, ezért e két rész stílusában és tartalmában is eltér és csak itt találkozunk az ellátáson túl a megelőzés lehetőségeinek taglalásával.

A III. rövid, 34 oldalnyi fejezet újszerű és kézikönyvekben nem megszokott módon mutat be sérüléseket közreműködésre kényszerítve az olvasót „A" jelzéssel bemutat egy röntgenfelvételt, ránk bízza az értékelést és az elváltozás felismerését, majd a „B" ábrán nyíllal és leírással bemutatja a kóros elváltozást. Itt ismerkedhetünk meg néhány ritka és érdekes esettel, kórképpel.

Az idézett irodalom száma rendkívül nagy, az I. fejezetben 511, a II.-ban 332. Nem tűnik szerencsésnek, hogy testtájanként a fejezet végén külön-külön betűrendben sorolja fel, mert így több sérüléssel vagy sportággal foglalkozó közlés vagy szakkönyv többször is szerepel. Ezzel szemben kétségkívül előny, hogy aki csak egy-egy kis terület érdekel, irodalomjegyzékkel együtt tudja azt tanulmányozni.

Igen nehéz eldönteni, hogy tulajdonképpen kinek is szól a könyv, elsősorban röntgenorvosoknak, de ahhoz nem eléggé részletes. A II. fejezet sportáganként a sérüléseket túl általánosan tárgyalja, a röntgenelváltozások mellett csak egy-egy műtéti és szövettani ábrát találunk, míg ellátási és műtéttechnikai utalásokat nem. Ugyanitt érdekes, de inkább ismeretterjesztő jellegű megállapításokat fedezhetünk fel, mint pl. az autóversenyzők sérüléseinél azzal a megállapítással, hogy az autóversenyzők mindig tudatosan kockázatják életüket és egészségüket, vagy a legtöbb halálos áldozattal az 500 mérföldes indianapolisi verseny jár és a versenyzők esélye a meghalásra azonos mint egy tengerészgyalogosé volt, egy rohamnál a vietnami háborúban.

A tárgymutatóval zárul az egyébként igen tetszetősre tervezett, színes keménykötésben megjelent könyv, amely a stuttgarti ENKE céget dicséri. A 411 röntgenkép, vonalas ábra és fénykép kifogástalan nyomdai és grafikai technikával készült.

E monográfia elsősorban pályájukat kezdő röntgenesek, traumatológusok, ortopédek és sebészek számára hasznos, mert lehetővé teszi számukra, hogy a sportsérülések röntgendiagnosztikájának alapjaival általában és sportáganként is megismerkedjenek. A 843 irodalmi utalás megkönnyíti a szakirodalom kikeresését és megismerését.

Nemes György dr.

Herbert Schindler, Mit einem Beitrag von F. Rehbein: „Arbeitsgebiet Operationssaal". Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1985. 112 oldal, 89 ábra. Ára: 38,— DM.

A korszerű műtéti eljárások és a fejlett technikán alapuló felszerelések fokozott követelményeket támasztanak a műtőben, valamint a műtővel kapcsolt területeken dolgozók hygiéniás és orvostechnikai szaktudásával szemben.

A könyv részletesen foglalkozik a műtő, az ambulanciák és az endoscopiás helyiségek építészeti elvei és funkcionális feldataival. Tárgyalja az egyes műtétek elvégzéséhez megfelelő fektetési módokat. A munkafolyamatok kapcsán részletesen foglalkozik a kórházhygiénés kérdésekkel. Felhívja a figyelmet a műtő és kapcsolt részeiben leselkedő tűz-, robbanás- és égési sérülések keletkezésének veszélyeire. Külön kiemeli a magas frekvenciájú eszköző használata kapcsán felmerülő veszélyeket és azok elhárításának lehetőségeit.

Clemens Marcell dr.

Cytochrome P—450: Biochemistry, biphysics and induction. (L. Vereczkey, K. Magyar, eds.) Akadémiai Kiadó, Budapest 1985.

A Cytokróm P-450, vagy egyszerűen P450 (ahol a P pigmentet, a 450 pedig azt a nm-ben kifejezett hulámhosszat jelenti, ahol a pigmentnek abszorpciós maximuma van) egy nem foszforiláló elektron transzportot katalizáló multi-enzim rendszer részét képező hem-tartalmú enzimfehérje, amely állatokban, növényekben és mikroorganizmusokban egyaránt előfordul.

A P450 mono-oxidázként működik, és feladata a különféle szerves szubsztrátok hidroxilálásán keresztül megvalósuló oxigén-aktiválás. Emlős szervezetekben legnagyobb koncentrációban a májban található, de más szervekben, szövetekben is előfordul. Molekulárisan, több formában létezik (izoenzimek) és szubcellulárisan a mikroszomális endoplazmás retikulum) és/vagy a mitokondriális membránokban található. Legfontosabb képviselője a májeredetű mikroszomális P450, amely szorosan kapcsolódik más, ún. P450-dependens kevert-funkciójú oxidázokhoz, sokféle szerves szubsztrát hidroxilálását katalizálja, melyek között fiziológiás endogen anyagok (pl. szteroidok, zsírtavak, szkvalén, egyes aminósavak stb.) és xenobiotikumok (pl. drógok, karcinogén anyagok, alkohol, rovarirtó,- és növényvédőszerek stb.) egyaránt megtalálhatók. Ezek P450 által katalizált hidroxilációja metabolikus lebontásuk, esetenként méregtelenítésük fontos lépését jelenti. A máj eredetű mikroszomális P450 fontos tuljadonsága az indukálhatóság: xenobiotikumok adagolására jelentősen emelkedik az enzim májbeli koncentrációja. A

P450 tulajdonságainak e rövid áttekintésével a recenzens érzékeltetni kívánta az enzim fiziológiai fontosságát, detoxikáló szerepét, illetve az enzim működészavara következtében kialakuló kóros állapotokra tekintettel, klinikai jelentőségét is.

A P450 struktúrájára, más enzimekhez való viszonyára, szerkezet-hatás összefüggésekre, fiziológiai és patológiai működésére, hatása mechanizmusára és egyéb-biológiai-biokémiai tulajdonságaira vonatkozó ismereteink az utóbbi évtizedben jelentős mértékben gyarapodtak. Ebben figyelemre méltó szerepet játszottak a P450-el foglalkozó nemzetközi konferenciák, melyek közül sorban az ötödik, az előző esztendő nyárutóján, Budapesten került megrendezésre. Az 560 oldal terjedelmű kötet a budapesti konferencián elhangzott 112 előadás, illetve referátum anyagát tartalmazza. Az előadások a P450-re vonatkozó új ismertek rendkívül széles skáláját ölelték fel, az alábbi csoportosításban:

1. A P450 struktúra dinamikájának biofizikai megítélése és ennek funkcionális jelentősége (5. előadás); 2. P450 által közvetített oxigén- és szubsztrát-aktiválás mechanizmusa (18 előadás); 3. Komponensek interakciója P450-dependens monooxigenáz rendszerekben (20 előadás); 4. P450 indukciójának transzkripcionálisan ellenőrzött mechanizmusa (5 előadás); 5. A P450 indukció toxikológiai következményei és klinikai jelentősége (22 előadás); 6. A P450 környezetszennyezéssel kapcsolatos jelentősége (7 előadás); 7. P450 és karcinogenezis (13 előadás); 8. Növényi és mikrobiális P450-ek (8 előalás); 9. A P450 reakciók kémiája (7 előadás); 10. A P450 elméleti vonatkozásai (3 előadás); 11. Szabad előadások (4 előadás).

Mindenki, akit érdekel a P450, ez az endogén és a szervezetbe kívülről bejutó, nem egyszer ártalmas kemikáliák oxidatív lebontásában, méregtelenítésében egyaránt fontos szerepet játszó multi-enzim rendszer részeként működő enzimfehérje, a kötetet haszonnal forgathatja.

Az angol nyelvű kötet jó minőségű foto-print eljárással készült és Vereczkey László, valamint Magyar Kálmán professzor szerkesztésében, az Akadémiai Kiadó gondozásában került kiadásra.

Menyhárt János dr.

Endes Pongrác: Appendix a Pathologia 1—2. kötet negyedik, bővített és javított kiadásához. (Medicina, Budapest, 1985.)

A két évvel ezelőtt megjelent Pathologia-t egészítette ki a szerző a 62 oldal terjedelmű, 7 ábrát, 2 vázlatrajzot és 4 táblázatot tartalmazó füzettel, mely, mint az előszóban olvasható, az utóbbi években elért fontosabb eredmények jelentős részét, továbbá az utolsó kiadás néhány adatának korrekcióját tartalmazza. 200-nál több kiegészítés, javítás olvasható, laponként, sőt bekezdésenként és soronként megjelölve, hogy a könyv melyik pontjához tartozik. Egy részük mindössze egy-két szó, esetleg csak helyesírási hiba kijavítása, vannak viszont több oldalnyi pótlások, újra írt fejezetrészek is (pl. a glomerulonephritis). A fontosabbak közül kiemelhetők meg: Az amyloid korszerű meghatározása és szabályozása kapcsán ismerteti Romhányinak a polarizációs mikroszkópiára vonatkozó munkássága lényegét. Korrekcióra került a praecancerosisoknak obligat és facultativ formára való, magát érthetetlenül oly sokáig tartó, mérsékelt felosztása. A tumormarkerek közül az intermedier filamentumokat megfelelő részleteséggel ismerteti, s feltünteti táblázatban a diagnosztikus használhatóság főbb pontjait. Még értékesebb az extracellularis matrix molekuláit összefoglaló táblázat. Elég részletesen foglalkozik a gyomor dysplasiájával és általáíban praecancerosisaival, a gyomorrák DNS-histogramjával, a prostatarákkal, az emlőrákkal, valamint a kötő- és támasztószövetek örökletes betegségeivel. Egyes kórfolyamatok (vesekőfajták, daganatok) gyakoriságát a legújabb statisztikai adatok szemléltetik. A daganatok terjedésével, áttétképződésével foglalkozó hazai kutatók közül a könyvben Kellnert, az appendixben Lapist idézi. Sajnálatos, hogy Korpássynak az ötvenes években végzett, rendkívül szellemes ilyen vizsgálatai teljesen feledésbe merültek. A rák elnevezést kétféle értelemben használja: az összes rosszindulatú daganatot, máskor csak a hámeredetűt érti a rákon. Helyesebbnek tartható az előbbi. A carcinoma természetesen csak a hámszövet malignus tumorait jelenti, a rák és a carcinoma jelentése tehát nem egészen azonos.

Az appendix elkészítése nem jelenthetett lényegesen kisebb munkát a szerzőnek, mintha egészen új kiadást írt volna. Ha valaki az appendixet és az utólag a szerző által összeállított, az appendix értelemzavaró hibáit tartalmazó kis jegyzéket is beledolgozza a könyvbe, ismét kiváló, korszerű könyvvel rendelkezik. Sajnos, a könyvet használónak nem kis fáradságába kerül a szövegek precíz egybevetése, kijavítása. Félő, hogy kevesen fognak erre vállalkozni, akkor pedig a nagy odaadással készített kiegészítés kevéssé éri el a célját. Kérdés, hogy valóban takarékosság-e, ha új kiadás helyett csak pótfüzet jelenik meg.

Ormos Jenő dr.

Lapzárta: a kívánt aktuális szám megjelenése előtt 20 nap.
Terjedelmesebb programok esetén 30 nap!

A tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények előadásainak címét (külföldi előadókét is) csak magyar nyelven fogadjuk el. Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(247/c)

Lajoskomárom Nagyközségi Közös Tanács elnöke — egyetértésben a sárbogárdi városi főorvossal — pályázatot hirdet elhalálozás miatt megüresedett **körzeti orvosi** állásra, Szabadhidvég 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

(265/c)

Leninváros Városi Tanács Rendelőintézet igazgató főorvosa (Leninváros, Nográdi 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

(275/a)

Százhalombatta Városi Tanács V. B. Művelődésügyi-Egészségügyi és Sportosztálya pályázatot hirdet a **Százhalombatta Városi Tanács V. B. Egyesített Egszségügyi Intézményénél** nyugdíjazás folytán megüresedett **igazgató főorvosi** állásra.

Pályázat feltétel: általános, illetve szakorvosi képesítés.

Bérezés: a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH számú rendelkezés értelmében megegyezés szerint.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Az állás 1986. szeptember 1. betölthető.

A pályázati határidő: 1986. augusztus 1.

A pályázati kérelmet a városi tanács vb művelődésügyi, egészségügyi és sportosztály vezetőjéhez (Százhalombatta, Pf. 41. 2400. Tel.: 26/54-338) kell benyújtani.

Tüske László
osztályvezető

(276/a)

Pályázatot hirdetek a Fővárosi Tanács V. B. Egyesített Csecsemőotthona (VI., Kmetty u. 31.) a XII. Rege u.-i kihelyezett osztályára beosztott intézeti orvosi állásra.

A pályázat elnyeréséhez csecsemő- és gyermekgyógyász szakképesítés szükséges. A csecsemőotthoni gyakorlattal rendelkezők előnyben részesülnek.

Várady Borbála dr.
főigazgató főorvos

(277/a)

Pályázatot hirdetek a Fővárosi Tanács V. B. Egyesített Csecsemőotthona (VI., Kmetty u. 31.) **XII.** Rege u.-i és a VIII. Kerepesi u.-i **kihelyezett osztályain 1—1 fő osztályvezető főorvosi állásra.**

A pályázat elnyeréséhez csecsemő- és gyermekgyógyász szakképesítés, 5 évet meghaladó csecsemőotthoni és vezetői gyakorlat szükséges.

Várady Borbála dr.
főigazgató főorvos

(278)

A **Budapest IV. Közegészségügyi-Járványügyi Szolgálat** vezetője (Budapest IV., Árpád u. 48.) pályázatot hirdet, csoportvezető főorvosi állásra az élelmezésegészségügyi szakterületen.

Bérezés a 14/1983. (XII. 16.) ÁBMH sz. rend. értelmében történik.

Ladányi Ilona dr.
KJSZ vez. főorvosa

(279)

A **VTVB Egészségügyi Osztály** vezetője (Veszprém, Szabadság tér 15.) pályázatot hirdet a **Herendi Porcelángyár üzemorvosi állására.** Az állás azonnal elfoglalható.

Bérezés a rendelet szerint (gyakorlat, szakvizsgától függően).

Az álláshoz 3 szobás összkomfortos szolgálati lakás biztosított.

Tőkés Ágnes dr.
városi főorvos

(280)

A **VTVB Egészségügyi Osztály** vezetője (Veszprém, Szabadság tér 15.) pályázatot hirdet a **körzeti egészségügyi szolgálatnál a 4. számú belgyógyász csoportvezetői állásra.**

Az állás belgyógyász szakvizsgához és 5 év szakmai gyakorlathoz kötött.

Bérezés a rendelet szerint. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Tőkés Anna dr.
városi főorvos

(281)

Az **Országos Orvostudományi Intézet és Könyvtár** (Budapest VIII., Szentkirályi u. 21.) felvesz **gyógyszerészt bibliográfusi, dokumentátori munkakörbe angol nyelvtudással, továbbá orvosi információkereső nyelv gondozására** (orosz—magyar—angol terminológia egyzetetése, fordítása, elenőrzése) nagyon jó orosz és alap v. középfokú angol nyelvtudással.

Jelentkezés: az OIK Medinform osztályán. Tel.: 343-789.

Szilágyi Vilmosné dr.
osztályvezető

(282)

Az **Országos Orvostudományi Információs Intézet és Könyvtár** (Budapest VIII., Szentkirályi u. 21.) **felvesz orvost szakdokumentátori munkakörbe,** jó angol nyelvtudással, továbbá lingvisztikai munkakörbe (orosz—magyar—angol terminológia fordítása, ellenőrzése) nagyon jó orosz és alap v. középfokú angol nyelvtudással.

Jelentkezés: az OIK Medinform osztályán. Tel.: 343-789.

Szilágyi Vilmosné dr.
osztályvezető

(283)

A **Főv. Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet** (Bp. IV., Nyár u. 103.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a TUNGSRAM RT. IV. ker. Üzemorvosi Rendelőjébe **1 főállású üzemorvos részére.**

Hiányszakmára való tekintettel bérezés megbeszélés szerint.

Az üzem magas ügyeleti díjat, és évenként kétszer prémiumot biztosít.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

MEGJELENT

GYERMEKGYÓGYÁSZAT
1986. 1. szám

Velkey László dr.: A miskolci Gyermekegészségügyi Központ Rehabilitációs Osztályának és ambulanciájának szakmai-szervezési koncepciója.

Schuler Dezső dr.: Iatrogén ártalmak jelentősége a gyermekgyógyászatban (Schöpf-Merei emlékelőadás).

Frenkl Róbert dr.: A mozgás és testedzés élettani szerepe.

Peja Márta dr., Bíró Barna dr., Madácsy László dr., Bíró Éva dr. és Borsodi Klára dr.: Asthma bronchialés gyermekek úszás terápiájával szerzett tapasztalataink.

Gyene István dr., Szentágothai Klára dr., Kelenhegyi Katalin dr., és Szócska Miklós dr.: Asthmás gyermekek úszóedzésének módszertani kérdései.

Szentágothai Klára dr., Szócska Miklós dr., Osváth Pál dr. és Gyene István dr.: Asthmás gyermekek úszásterápiájával kapcsolatos longitudinális megfigyeléseink.

Gláz Ágnes dr., Bársony István dr. és Dévény Anna: A mozgásterápia jelentősége a pszichoszomatikus rehabilitációban.

Tóth Anna dr., Borsodi Klára dr., Bolyos Aranka dr., Németh Gyula dr. és Velkey László dr.: Nyári tábor szerepe a komplex rehabilitációban.

Gyurkovits Kálmán dr.: A mozgásterápia szerepe a mucoviscidosisos (cf) gyermekek gondozásában.

Sólyom Enikő dr., Fábián Katalin dr., Gyimes Zsófia dr., Peja Márta dr. és Lombay Béla dr.: Az intenzív fizioterápia eredménye mucoviscidosisban.

Holics Klára dr.: A mozgásterápia szerepe a gyermekkori krónikus légzőszervi betegségekben.

Tringer Lászlóné dr.: A mozgásterápia szerepe a mucoviscidosisban szenvedő gyermekek komplex kezelésében.

Kelemen József dr., Kákonyi Imre dr. és Cserháti Endre dr.: Szanatóriumi kezelés hatása a fizikai terhelés okozta bronchospasmusra.

Várgedő Aladár dr.: Szívbeteg gyermekek mozgásterápiájának fontosságáról.

Tóth Anna dr., Ágotai Zsuzsa dr., Boros Ágnes dr., Peja Márta dr.: Kardiológiai Konzultációs Rendelésünk rehabilitációs programja.

Boros Ágnes dr., Peja Márta dr. és Tóth Anna dr.: Fizikai teljesítőképesség meghatározása primer hypertoniában.

Peja Márta dr., Csótai József, Velkey László dr., Hernádfői Csilla és Kassay László dr.: Egészséges sporttagozatos és nem sporttagozatos általános iskolák functionális és biokémiai paramétereinek összehasonlító vizsgálata.

Kigyóssy András dr.: Fertőző betegségekhez társuló későbbi idegrendszeri szövődmények gyógytorna és fizioterápiás komplex kezelés.

Peja Márta dr., Ábrányi Katalin dr. és Velkey László dr.: Gyermekrehabilitációs osztály — ambulancia részvétele az általános iskolások gyógytestnevelésében.

Felszeghy Edit: A juvenilis chronikus arthritis mozgásterápiája.

Nagy Kálmán dr., Hunyadi Katalin dr. és Peja Márta dr.: Readaptáció és fizikoterápia juvenilis krónikus arthritises betegek gyógykezelésében.

Ábrányi Katalin dr., Bérczi Kálmán dr. és Peja Márta dr.: Scoliosisos gyermekek gyógytorna kezelésével szerzett tapasztalataink.

Benkő Ilona dr., Surányi Péter dr., Maródi László dr., Szegedi Gyula dr. és Karmazsin László dr.: T-lymphocyta szubpopulációk megoszlása érett újszülöttek és koraszülöttek perifériás és köldökzsinórvérében.

Jakobovits Ákos dr., Jakobovits Antal dr. és Viski Anna dr.: A perinatálisan elhalt magzatok és újszülöttek fejlődési rendellenességeinek nemek szerinti megoszlása.

Megemlékezés: Dénes János dr. (1914—1985).

A **Magyar Traumatológus Társaság Égési Szekciója** és a **Magyar Gerontológiai Társaság** 1986. október 31-én, Visegrádon tudományos ülést rendez **„Az idősek égésének problémái"** címmel.

1986. november 1-én *„Szakdolgozók fóruma"* lesz ugyanezen témában.

A részletes tájékoztatást tartalmazó jelentkezési lap *Ménesi László dr.* szekció vezetőségi tagtól, illetve *Vértes László dr.* főtitkártól igényelhető (mindkettőjük címe: Budapest VIII., Kun u. 4. 1081).

Előadások ugyanezen a címen jelenthetők be *1986. július 31-ig.*

A **Magyar Ortopéd Társaság** 1986. november 24-én, hétfőn, 16.00 órakor, a Semmelweis OTE Ortopédiai Klinika nagytermében (Budapest XI., Karolina út 27.) tartja ezévi *Fiatal Orvosok Fórumát.*

A Fórumon részt venni kívánó 35 éven aluli orvosok 5 perces ortopédiai tárgyú előadásokat jelenthetnek be *november 1-ig* a Klinika Igazgatóságán.

A Társaság 1986. évben is meghirdeti a *„Zinner Nándor"* pályázatot 35 éven aluli orvosok részére szabadon választott ortopédiai jellegű témákból. A pályázat jeligés.

A pályázatokat kérjük *november 1-ig* a fenti címre küldeni.

Eredményhirdetés a Fiatal Orvosok Fóruma keretében történik.

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 215-96102 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 86.1239 Budapest— Ives 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:
BTAGE ZSUZSANNA DR.
BUDA BÉLA DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
HIDVÉGI JENŐ
KELLER LÁSZLÓ DR.
PAPP MIKLÓS DR.
WALSA RÓBERT DR.

*

127. ÉVFOLYAM

*

29. SZÁM

*

1986. JÚLIUS 20.

TARTALOMJEGYZÉK

Havas László dr.:
Alkoholizmus okozta agyi- és májkárosodások és más társbántalmak 1739

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Túri Sándor dr. és Beattie James Thomas dr.:
A prostacyclin anyagcsere vizsgálatának jelentősége a haemolyticus uraemiás szindróma és a thromboticus thrombocytopeniás purpura kezelésében ... 1747

Juhász László dr., Orosz Péter dr., Földváry Gyula dr., Mátai Éva dr. és Juhász András dr.:
Az Oddi-sphincter endoscopos manometriája 1753

ÚJABB TERÁPIÁS ELJÁRÁSOK

Polgár Péter dr., Wórum Ferenc dr., Kovács Péter dr. és Lőrincz István dr.:
Zárt mellkas mellett végzett terápiás His köteg roncsolás 1759

KLINIKOPATOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Balázs Márta dr., Ihász Mihály dr. és Kovách Gergely dr.:
Orális kontraceptív szerek szedésével kapcsolatos májelváltozások 1765

KAZUISZTIKA

Molnár Lenke dr., Emődy Levente dr., Paál Mária dr., Burger Tibor dr., Csermely Lajos dr. és Schmelczer Matild dr.:
SLE-hez társuló autoimmun haemolyticus anaemia és haemolyzáló Escherichia coli okozta haemolyticus krízis együttes előfordulása 1771

RÖVID METODIKAI KÖZLEMÉNYEK

Papp Miklós dr., Dobronyi István dr. és Varga Gábor dr.:
Stimulált pancreasszekréció kanülözés nélküli mennyiségi követése éber újszülött patkányban 1777

Beszámolók, jegyzőkönyvek 1781
Folyóiratreferátumok 1783
Levelek a szerkesztőhöz 1793
Könyvismertetés 1795

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 FELFUGGESZTÉSE: 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

HAVAS LÁSZLÓ DR.

Alkoholizmus okozta agyi- és májkárosodások és más társbántalmak

(Húsz év pathológiai tapasztalatai)

Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet
(főigazgató-főorvos: Tariska István dr.)

Az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézetben (1400 elmeágy) húsz év során 9259 elhaltból (sectioarány 100%) 774 volt idült alkoholista. Agykárosorást 17%-ukban lehetett bizonyítani: kisagy laesio 10%, Korsakov- 9%, Wernicke-károsodás 5%, Marchiafava—Bignami-féle corpus callosum laesio 40%-ban, pontin myelinolysis 3%-ban, májcirrhokombinációban. Májbántalom 58%-ban, májcirrhosis 13,6%-ban (kockázat 4,5×) fordult elő. A megfigyelt ritka együttállás e szövődmények független pathomechanizmusát valószínűsíti. Az alkoholista nők májzsugor-gyakorisága hétszeres (20,7%), agyi bántalom 25%-ukban kimutatható volt. A szerző részletezi a delírium tremenses elhaltak adatait és az alhokolisták társbetegségeit. Az utóbbiakból kiemelkednek a szívbetegségek (vitium, szívizomkárosodás); tumorok: tüdő, emésztőszervi és felső légúti daganatok; tbc; igen súlyos alkalmanként látott, érelmeszesedés. Jelentős a gyomorresectión átesettek aránya, közöttük minden második betegben encephalopathia alakult ki (45%). Az eredményeket a szerző irodalom és a nemzetközi adatok tükrében értékeli. A területi ellátás alapján az agykárosodási spektrumot Magyarországra jellegzetesnek gondolja.

Alcoholic Encephalo- and Hepatopathy and Accompanying Diseases (20 Years' Pathological Review). From 1964 to 1983 there were 774 alcoholics among the 9259 patients, who died in the National Institute for Nervous and Mental Diseases (1400 psychiatric beds, ratio of autopsies 100%). Definite alkoholic cerebral lesion was observed in 17% of the cases. This included the lesion of the cerebellum (10%), Korsakow encephalopathy (9%), Wernicke lesion (5%), Marchiafava—Bignami-type destruction of the corpus callosum (4%) and central pontine myelinolysis (3%), mostly as the combination of these. Liver lesion occured in 58%, while liver cirrhosis ratio was 13,6%, which is four and a half times higher than that of the non-drinkers. Due to the rare combination of brain damage and liver-cirrhosis they seem to have different pathomechanisms. The liver cirrhosis morbidity of alcoholic women was seven times higher (20,7%) and cerebral lesion occured in 25% within their group. The data of the patients with alcoholic delirium are also presented. The accompanying diseases of the alcoholics are discussed. Among these outstanding frequency of heart disorders (vitium, cardiomyopathy), neoplasia, including lung-, digestive- and upper respiratory tract tumours, tuberculosis was observed and occasionally arteriosclerosis of seriously advanced stage was found. The number of patients who had previously gastrectomy was high and 45% of them showed signs of alcoholic encephalopathy. The data of international literature are reviewed. The given ratio of alcoholic cerebral disorders might be characteristic for Hungary.

A túlzott alkoholfogyasztás nem újkeletű. A ravasz Odüsszeusz már háromezer évvel ezelőtt így beszél: „... mézízű színbort... lángszínű bort adtam neki újra... míg agyát az ital már elborította..." (Devecseri ford.) Le is győzi az egyszemű óriást a küklopszok szigetén. Ez a régi fegyver hatásából mit sem vesztett, jelentősége pedig nőtt, hiszen a fokozott alkoholfogyasztás napjaink talán legelterjedtebb káros szenvedélye. Orvosi kérdéseivel számos kiváló összefoglaló mű foglalkozik (33, 39, 44 és 4, 14, 20, 25), a közlemények száma egyedül 1983-ban meghaladta a háromezret. Az éves kimutatások szerint az alkoholizmus hazánkban még mindig terjedőben van. Ezért vállalkoztunk arra, hogy húsz — részben harminc — éves visszatekintésünk során, konkrét hazai anyagban megvizsgáljuk az alkoholisták mortalitásának változásait, a chronicus alkoholizmus szövődményeit és úttörő módon felbecsüljük a hazai alkoholfajtákra és a fogyasztás sajátosságaira jellemző agykárosodási spektrumot.

Választ kerestünk még a következő problémákra: 1. Az alkoholisták számának felbecsülése számos nehézségbe ütközik. Egyik lehetőség az egy főre eső alkoholfogyasztás (abszolút alkoholban mért) adata (Ledermann modell). A szövődmények tekintetében pontatlansága szembeszökő, gondoljunk csak példaként *Skog* új „csoportos alkoholizmus" modelljére (37. b.). A Jellinek formula néven ismert másik becslés a májcirrhosisok számának alakulásából indul ki (15. b., 17. b., 33, 39). Az alkoholos májzsugor azonban részben „hajlam", genetikai adottság kérdése, és valószínűleg számolnunk kell az ivási szokások (46), a termelt al-

koholfajták nemzetközi eltéréseivel is. A májcirrhosisokon belül az alkoholos eredetűek részaránya jelentősen változik mind országonként, mind évenként-évtizedenként. Így ez a becslés és módosításai csak hasonló területre, népcsoportra, éghajlati adottságokra alkalmazható sikerrel. A hazai tapasztalatok (pl. Kollerits, Konyár — 17, 18 és 24) azonban még nem elegendőek. Ezért intézetünk teljes boncolási anyagában a májcirrhosis harmincéves alakulását áttekintettük, és felmértük az alkohol mint kórtényező jelentőségét. 2. A női szervezet, úgy tűnik, sok más kórképhez hasonlóan az alkoholhatásra is eltérő módon reagál (32, 34). Külön áttekintjük ezért a nő-alkoholisták adatait. 3. A delírium tremens nagyrészt ismeretlen eredetű kórképének megközelítése céljából, alcsoportonként az ebben meghalt alkoholisták leleteit értékeltük. 4. Az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet (OIEI) hazánk legnagyobb, elmebetegeket gyógyító egysége (a tárgyalt időszakban átlagosan 1400 elmeágy). Feltételezhető, hogy az alkoholos encephalopathiák előfordulása más intézményekhez képest itt gyakoribb. Hasonló felmérés azonban még sem hasonló, sem eltérő jellegű más hazai intézménynél nem történt, így eredményeink alapadatoknak tekinthetők. Az alkoholizmus hazai jellemzőit keresendő, nemzetközi összehasonlításra megvan a lehetőségünk.

A vizsgálat módszere

Húszéves (1964—1983 közötti), részben pedig harmincéves (1954 óta követett) boncolási anyagunkat tekintettük át. Az OIEI-ben, ebben az időszakban a boncolás az elhaltak gyakorlatilag 100%-án megtörtént. Átvizsgáltuk a klinikailag idült alkoholistának tartottak pathologiai és neuropathológiai leleteit. (Ötéves minta kórlapjainak áttanulmányozása alapján megbizonyosodtunk, hogy a klinikai végső vélemény a nagyobb mennyiségű alkoholt fogyasztók számát jól mutatja.) Az adatokat a sectiók arányában százalékban fejeztük ki, illetve táblázatban vagy grafikusan tüntettük fel. A diagnózisokat a pathologia szabályai szerint alkalmaztuk. Intézetünk (1700—1200, átlagosan 1400 elmeágy) budapesti és Budapest közeli, adott, határozott területek psychiatriai betegeinek ellátását végzi.

Eredmények

Az OIEI-ban 1964 és 1983 között 9259 elhalt került boncolásra. 774 idült alkoholista volt közöttük (663 férfi és 111 nő).

Az elhalt alkoholisták számának alakulása:

Az évenként kórházunkban elhalt alkoholisták száma 19 és 72 fő között változott. Lényeges, egyértelmű növekvő tendentiát azonban a húsz év során nem figyelhettünk meg *(1. ábra: „a" görbe).* 1973—1975-ben a grafikon csaknem kétszeres értékekkel tetőzött, aminek pontos okát nem ismerjük. A lefutás — eltekintve az utóbbi két év némi számemelkedésétől — csaknem szimmetrikus.

Neuropathológiai károsodás:

Feltételezhetjük az alkoholista betegek bizonyos kiválasztódását, hiszen intézetünk 1972-ig 50, azt követően 100 neurológiai ágy kivételével psychiatriai osztályokból áll. Valószínű ezért az alkoholos encephalopathia magas előfordulása. Részletes neuropathologiai feldolgozás 606 alkoholista (78%) esetében történt *(1. ábra; „d" görbe),* definiálható alkoholos jellegű központi idegrendszeri károsodást (7, 9, 12, 23. a., 33, 39, 40), 105 betegben *(17%)* találtunk. A leggyakoribb a *kisagy* vermis elülső-felső részének atrophiája volt *(2. ábra „a" kép)* a kisagyi Purkinje-sejtek megfogyatkozásával: 59 eset, a vizsgált alkoholisták 10%-a *(1. táblázat).* Polioencephalitis haemorrhagica superior *(Wernicke)* képét — középvonali, periaqueductalis, alsó ikertesteket érintő, III. agykamra körül előforduló microvérzések, a kapillárisok endotheljének proliferatiója astrocyta és microglia szaporulat *(3. ábra)* — 32 betegen (5%) láttuk. Kifejezett corpus mamillare localisatióban idegsejt károsodást és az előbb leírt elváltozásokat együtt *(Korsakov* komponens) 53 vizsgálati anyagban (9%) észleltük. A két csoport valamelyikét összesen 11%-ban (68 beteg) találtuk meg. A corpus callosum centralis rostjainak demyelinisatiója *(2. ábra „d" és „e" kép),* gliosissal esetleg üregképződéssel *(Marchiafava—Bignami-féle elváltozás)* 23 esetben (4%) állt fenn. Ezek között nyolc alkalommal a kép egyéb alkoholos agyi bántalommal társult. Megemlítjük, hogy az általában férfiak szövődményeként ismert kórképet

1. táblázat **Az alkoholos agykárosodás típusai húsz év során (DIEI, 1964—1983)**

kisagy (vermis)	c. mamillare laesio (Korsakov)	Wernicke-laesio	corpus callosum laesio (Marchiaf-B)	pontin myelinolysis	pellagroid elv.
59	53	32 17 kombinált	23	19	26

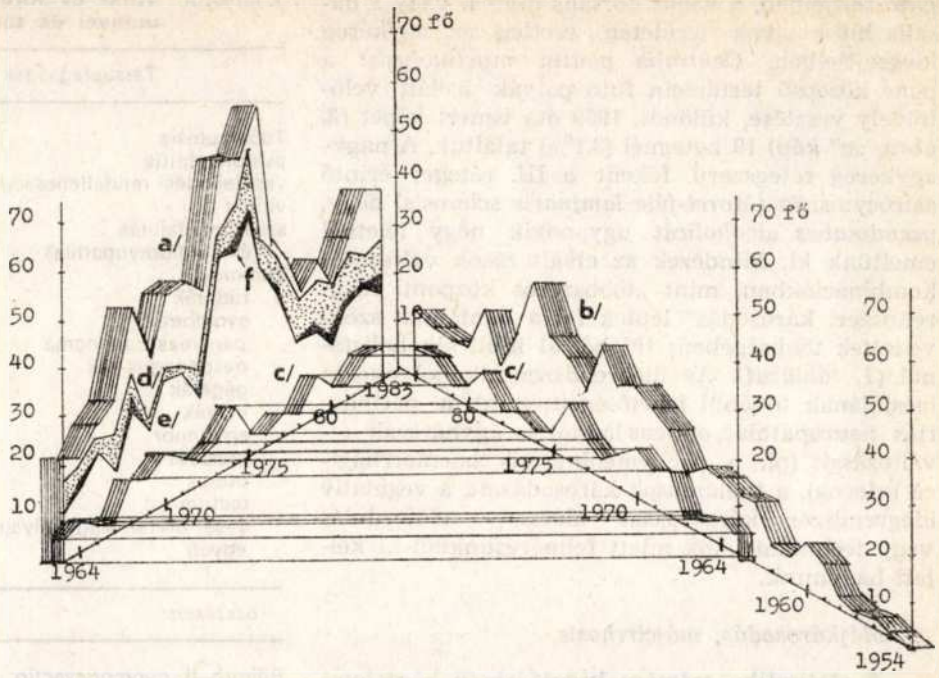
Leggyakoribb kombinációk:

kisagy-laesio + pontin myelinolysis	6 eset
kisagy-laesio + pellagroid elváltozás	6 eset
kisagy-laesio + Marchiafava-Bignami	5 eset
kisagy-laesio + Wernicke-laesio + c. mamillare-laesio	5 eset
kisagy-laesio + c. mamillare-laesio	4 eset

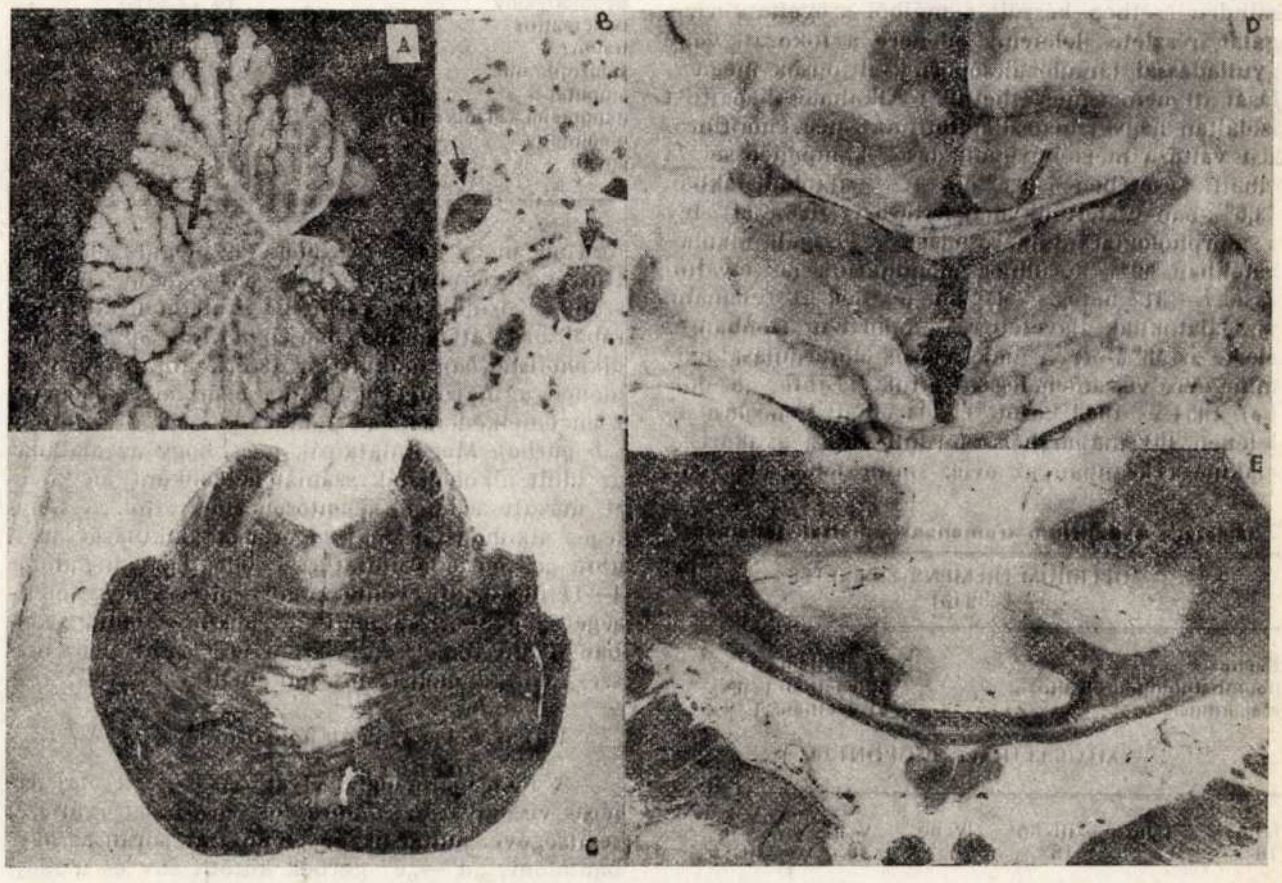
Ritkább kombinációk:

Izolált, c. mamillare-laesio + Wernicke-laesio	3 eset
Wernicke-laesio + pontin myelinolysis	2 eset
Marchiafava-Bignami + Morel-sclerosis + pontin myelinolysis + kisagy-laesio	1 eset, stb.

1. ábra: Az OIEI-ben elhaltak adatai
a) Az elhalt alkoholisták számának húszéves alakulása (1964–1983)
b) Májcirrhosis előfordulás harminc év során (1954–1983)
c) Alkoholisták májzsugora
d) Neuropathológiailag vizsgált alkoholisták
d–e) sáv: agyi károsodások,
f) (fekete) sáv: agyi és májbántalom esetei



négy nőbetegben diagnosztizáltuk (40. b., 23. b.). Ezeknek az elhaltaknak a kora 44 és 60 év között volt. *Pellagroid sejtelváltozásokat* (puffadt, centralis chromatolysis képét adó, Nissl szerint halványan festődő sejtek *(2. ábra, „b" kép)* 26 alkoholistában (4,3%) tudtunk kimutatni a gerincvelő moz-



2. ábra: **a)** Kisagy vermis felső területén kifejezett atrophia, az árkok kiszélesedtek
b) Puffadt, ún. pellagroid idegsejtek az agytörzsben (160×, Nissl)
c) A híd centrumában velőshüvely-pusztulás; pontin myelinolysis (átnézeti, Woelcke)
d) Velőshüvely bomlás a corpus callosum középső sávjában. Marciafava–Bignami-féle károsodás. (Makro-kép)
e) Azonos elváltozás velőshüvely festéssel (átnézeti kép, Woelcke)

gató sejtjeiben, a vagus dorsalis magjai vagy a basalis híd-magvak területén, esetleg az agykéreg idegsejtjeiben. *Centralis pontin myelinolysis:* a pons középső területein futó pályák izolált velőhüvely vesztése, különös, 1959 óta ismert képét *(2. ábra, „c" kép)* 19 betegnél (3,1%) találtuk. A nagyagykéreg rétegszerű, főként a III. réteget érintő astrocytosisát *(Morel-féle laminaris sclerosis)* négy, *pseudotabes alcoholicát* ugyancsak négy leletnél emeltünk ki. Mindezek az elváltozások változatos kombinációkban, mint „többszörös központi idegrendszeri károsodás" léptek fel a bántalmat szenvedettek többségében: 105-ből 61 idült alkoholistánál *(1. táblázat).* Az idegrendszer alkohol okozta laesiójának további lehetőségeit, mint a peripheriás neuropathiát, opticus laesiót, az agyhártyák elváltozásait (pl. a pachymeningiosis haemorrhagica interna), a thalamusok károsodásait, a vegetatív idegrendszer károsodását alacsony előfordulás vagy technikai okok miatt felmérésünkből ki kellett hagynunk.

Májkárosodás, májcirrhosis

A statisztika számára hozzáférhető bántalomtípusokat kiválasztottuk. A húsz év során az alkoholistákban jelentős, esetenként a sejtállomány 90%-át érintő májelzsírosodást 159 alkalommal (20,5%) észleltünk. (Tekintettel arra, hogy nem minden esetben készült a májból szövettani vizsgálat, részletes leleteink ellenére a fokozati vagy gyulladással társuló alcsoportok-altípusok megoszlását itt nem ismertethetjük.) Alkoholos hepatitist izoláltan négy ízben állapítottunk meg, májfibrosist változó mértékű gyulladásos komponenssel 74 elhalt esetében (9,6%). Az alkoholistákban 13,6%-ban észleltünk májcirrhosist (105 eset). Így a morphológiai májkárosodást a vizsgált alkoholistákban 50% körülinek mondhatjuk (az elváltozások — 317 beteg — 41%-ot tesznek ki, finomabb vizsgálatoknak alávetett részcsoportban azonban ez elérte az 58%-ot). A májcirrhosis előfordulását harminc évre viszamenőleg követtük *(1. ábra; „b" görbe).* 1954 és 1983 között 11 704 elhalt boncolási leletében 401 májcirrhosis fordult elő, a gyakoriság alakulása azonban az évek során jellegzetes változáson megy át (részletek a megbeszélésben). Húszéves viszonylatban 3,8%, 356 a májcirrhosisok száma. Közülük 105 került ki az alkoholisták táborából, azaz átlagosan *a májcirrhosisok 30%-a idült alkoholistákban alakult ki.* Az első ábrán ebben az időben a májzsugorok száma nem látszik jellemzően emelkedőnek, az adatok 2,1—6,6% közöttiek *(„b görbe).* Megmutatkozik még, hogy az alakulás az idült alkoholisták számát helyenként jól követi, másutt azonban jelentősen eltér attól. A tényleges alkoholisták májzsugorának alakulását az *1. ábra „c" görbéje* mutatja; a jellegtelen ingadozás 1—11 fő közötti évente. A fokozott veszélyeztetettséget a gyakoriság négy- és félszeres volta azonban pontosan jelzi (a viszonyítási kontroll az összes nem alkoholista intézeti elhalt).

2. táblázat **A delirium tremenses elhaltak jellemzői**

DELIRIUM TREMENS-ES ESETEK (239 fő)	
Kachexia	77 esetben (32%)
neuropathologiai elváltozás	52 esetben (26%)
májcirrhosis	41 esetben (17%)

EXITUS LETHALIS IDŐPONTJA

I. hó	II. hó	III. hó	IV. hó	V. hó	VI. hó
18	17	15	20	**25**	20
VII. hó	VIII. hó	IX. hó	X. hó	XI. hó	XII. hó
25	17	15	19	21	**27**

(húsz év összesített adatai)

3. táblázat **Húsz év során elhalt alkoholisták szövődményei és társbetegségei (774 fő)**

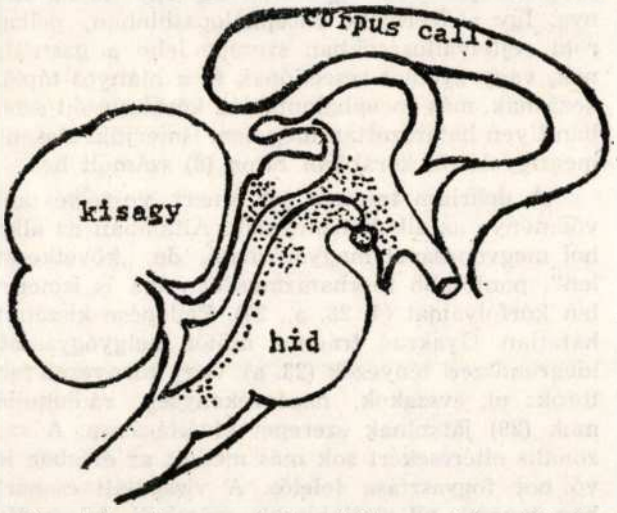
Társbetegségek			
Tuberculosis	42	(5,4%)	
pyelonephritis	14	(1,8%)	
vesefejlődési rendellenesség	4	(0,5%)	
vitium	35	(4,5%)	
szívizomelfajulás (és cardiomyopathia)	43	(5,56%)	
Tumorok			
tüdőrák	20	(2,6%)	
gyomorrák	7	(0,9%)	
pancreas-carcinoma	4	(0,5%)	
oesophagus-rák	2	(0,25%)	
gégerák	3	(0,38%)	
májrák	5	(0,65%)	
agytumor	4	(0,5%)	
prostata	3	(0,38%)	
uterus	3	(0,38%)	
rectum	2	(0,25%)	
vese, ureter, húgyhólyag	4	(0,5%)	
egyéb	4		
összesen:	61	(7,9%)	
Billroth–II. gyomorresectio	40	(5,18%)	
ebből alkoholos encephalopathia			18 (45%)
acut szívinfarctus (4 ruptura)	25	(3,23%)	
régi szívinfarctus	15	(1,94%)	
agylágyulás	63	(8,16%)	10,1%
agyvérzés	15	(1,94%)	
gyomorfekély	18	(2,33%)	
pancreatitis	6	(0,7%)	
trauma	87	(11,3%)	
schizophrenia	11	(1,4%)	
amputatio	8	(1%)	
gangraena (alsó végtag)	7	(0,9%)	
meningitis	6	(0,7%)	
egyéb	28		

Májcirrhosis és/vagy agykárosodás

A neuropathológiai elváltozások és a májcirrhosis viszonyát az *1. ábra* „d", „e", és „f" változói segítségével mutatjuk be. A húsz év során az agybántalom; „d"—„e" görbék közötti sáv és a májzsugor, mindössze a vizsgáltak 2,6%-ában („f"-fekete sáv), 18 alkoholistánál társult. Ebben az anyagban független folyamatok esetén is mintegy 2,3% egybeesést várhattunk volna. Úgy tűnik tehát, hogy a két szövődmény nem kapcsolt, lénye-

gesen nem fokozzák, de nem is csökkentik a másik kialakulásának rizikóját.

Feldolgozásunkban 111 alkoholista (14,3%) nő. Májcirrhosis rátájuk magas (20,7%). A korábbi adatot kettébontva, szemben a férfi alkoholisták így kb. négyszeres kockázatával, *az alkoholista nők májzsugor-rizikója hétszeres!* A neuropathológiai vizsgálat során is több az ártalmak aránya. A nyolc-



3. ábra: Wernicke encephalopathiában a károsodás lokalisatiója (jobboldal felől)

van vizsgált idült alkoholista nőből húszban definiálható alkoholos agykárosodás fordult elő, ami a csak férfiakban 13%-nak adódó hányadnak csaknem kétszerese, 25%. Az agyi és májártalom hat elhaltban kombinálódott: ez a várhatónál kis fokban több, a kis számok ilyen eltérése azonban természetes. (A számítható négy eset lenne.)

Delírium tremens, agykárosodás:

Az idült ivók 31%-a (239 beteg) delírium tremens miatt került végső, válságos helyzetébe. A közismerten szegényes lelet mellett egynegyedüknél (52 fő a vizsgált 201-ből) az említett agyi bántalmak valamelyikét ki tudtuk mutatni. A veszélyes kép gyakran fiatalokat is sújt, ezért tíz év folyamán felmértük a végzetessé vált esetek kormegoszlását. Az 1964—1973 között elhaltak (155 fő) zöme a negyvenes-ötvenes korosztályba tartozott; 40—65 éves volt 75%-uk. Arányosan csökkenő csoport képezte a harmincas, illetve a hatvanas, végül ehhez még megfogyatkozva a hetvenes korcsoportot. A 27-től 85 évig terjedő spektrum átlaga 52,1 év volt. Májzsugor a delírium tremens miatt elhaltak 17,2%-ában fordult elő. Tápláltságuk rendszerint nem jellemző, mégis 32%-ukban találtunk kachexiát. A kórkép felléptét befolyásoló sokféle tényezőből a szezonális eltérésekhez kíséreltünk meg adatokat nyerni *(2. táblázat).*

Egyéb betegségek, szövődmények:

Kachexiás állapotban halt meg az idült alkoholisták 49%-a (379 elhalt). Igalmas adatokkal szolgált a társbetegségek felmérése: *3. táblázat.* Elemzésükkel a későbbiekben foglalkozunk.

Megbeszélés

Magyarország közismert jó borairól, tradicionális bortermeléséről. A jó hagyomány azonban hazánkban, sajnos, túlzott alkoholfogyasztással társul. Az egy főre jutó, abszolút alkoholban mért évi fogyasztás 1960 óta megduplázódott (6,1-ről 11,6 literre/1982/emelkedett), az égetettszesz-fogyasztás pedig csaknem megháromszorozódott. Ez nemzetközi viszonylatban is jelentős tempónak mondható. A huzamos alkoholfogyasztás azonban a szervezet egyre több, majd szinte valamennyi pontján társbántalmakkal jár. Az alkoholizmus kórképe talán már kezdetekor — és kezdete előtt — betegség: „betegség-modell" (4, 14, 25), így alkati adottság is ismert, sőt az esetleg már korábban fel is deríthető (EEG; 31). Másik, laikusokban gyakoribb nézet szerint pedig a szokványos alkoholfogyasztás mennyiségi elrugaszkodása ez csupán, ami a hozzászokás kialakulása során (14. b) válik nehezen megfordíthatóvá vagy talán irreverzibilissé. Tény, hogy a szövődmények száma bőséges. Az ismertebbeket mellőzve hadd említsük a tüdőben, parotisban, genitaliákban (39. b.), endocrin szisztémában, bőrben (41. a), vagy akár a csontokban, ízületekben kialakuló enyhébb-súlyosabb eltéréseket. Így nem meglepő, hogy a sokat, huzamosan ivók korábban halnak meg. Mortalitásuk a hasonló nem-ivókénak két-háromszorosa (6, 13, 28, 34, 36), s a rossz prognózis csak absztinenciára javul (5). Haláloki megoszlásukat, az alkoholos psychosisban szenvedők számát és mortalitását sokszor vizsgálták, koronként, országonként is eltérések mutatkoztak. A hazánkra jellegzetes részadatok még jórészt feltáratlanok. Tekintettel arra, hogy intézetünk adott terület betegeinek psychiatriai ellátását végzi, mortalitási anyagában, és a magas boncolási ráta (100%) alapján pathológiai adataiban joggal kereshetjük, az esetleg sajátságos országos tendenciák tükröződését. Ugyanezen okból eredményeink más kórházak és országos, valamint nemzetközi felmérések adataival is összehasonlíthatók. Elsőként az agyi bántalmat elemeztük.

Az agy komputeres tomográfiával (CT) lehetséges vizsgálata óta az irodalomban gyakran említett az alkohol okozta agyi frontalis atrophia, és az enyhébb esetek reversibilitási képessége (irodalmak a szerzőnél). Felmérésünkben ezzel nem foglalkozunk az elváltozás atípusos, polyaetiológiás jellege miatt. Az ismert kisagy-bántalmazottság (rendezetlen mozgások, járásegyenetlenség, majd képtelenség okozója) leggyakoribb leletünk volt *(2. ábra „a" kép,* 40. c.). A Wernicke—Korsakov szindróma, vagy az irodalomban gyakran csak „Wernicke-encephalopathiának" nevezett kombinált laesio (7, 9, 39. b., 42) tényezői, melyek anyagunkban a második, illetve harmadikok az ártalmak közt, jelentős különbségekkel bírnak. Így például a feltételezett thiamin hiány kezelése a Korsakov-komponenst nem, míg a Wernicke-tényezőt jól gyógyítja. Az utóbbi (aluszékonyság, ataxia, szemizom paresisek) nemcsak alkoholistákban alakul ki (pl. 33), ami részben magyarázza eltérő előfordulását a világ egyes területein (pl. Ausztrália, 42). Az emlékezet-, tér—idő zavarral járó Korsa-

kov-komponens tünettana sem specifikus (pl. 19). A corpus callosum jellemző bántalma (Marchiafava—Bignami-féle elváltozás, 4%) eredetileg vörösbor-ivó, olasz férfiak betegségeként volt ismert (7, 40. b.). Mindazonáltal hazánkban a kórkép nőkön (23, b.), és vegyes alkoholfajták fogyasztása esetén is előfordul (40. b., d.). A centralis pontin myelinolysis fiatal (1959., l.) kórképét ma sokan iatrogen ártalomnak tekintik: megbomlott ion-egyensúly javítását célzó, gyors nátrium-pótlás alakítaná ki (2, 11, 27). Reverzibilis eseteket is ismerünk CT leletek alapján (11, 35), bár a kórkép általában halálos lefolyású. A ritka előfordulás — 19, izolált pontin folyamatot mutató esetünk jelentősnek számít — és az esetek részletes áttanulmányozása (köztük nem alkoholistáké is) sok egyéb kórokot is felvet (2, 11, 27, 43, 47). Pellagroid sejtelváltozásokat gyakran más károsodásokkal együtt láttunk, azonban esetenként súlyos, domináló folyamatot jelentettek (12). Úgy tűnik tehát, hogy a hazai idült alkoholfogyasztók súlyosabb eseteinek — anyagunkat ide kell sorolnunk — mintegy hatodában (17%) várható definiálható neuropathológiai bántalom. A károsodást leginkább a kisagy elváltozásaként, valamint Wernicke-encephalopathia (Korsakov-komponenssel) formájában várhatjuk. A többszörös kombinációk gyakoriak, de jellegzetes társulás típusról nem beszélhetünk.

Jól ismert és sokféle az alkoholos májkárosodások sora. Így a szorosabban alkohol-hatással magyarázható reverzibilis májelzsírosodás, a fatalis alkoholos zsírmáj, alkoholos hepatitis, májfibrosis, májcirrhosis. Szélesebbre tekintve pedig akár a májsejt-szideróziától a hepatocellularis carcinomáig is húzódik a változatos bántalomsor. Ezek gyakran egymásba folyó változatok, vagy fokozatok (3, 13, 15, 18, 33. c., 38.) A kezdeti májelzsírosodás a prognózisra talán jelentősebb, mint korábban véltük (38). A további ártalom létrejötte genetikai (33. a.) és egyéb tényezők mellett alkoholfajták kérdése is (24, 46), összefügg az eltelt idővel (15. a., 37. a.) és az elfogyasztott ital mennyiséggel (15. a., 33. b. — a „dózishatár" férfiakban napi mintegy 160 gramm). A májcirrhosis létrejöttében az alkohol szerepét 50—65%-ra becsülik (15. b.). Saját anyagunkban ez 30%. A hajlamosító hatást megerősíti az egyéb betegek 3,8%-a helyett 13,6%-os májzsugor hányad is. Ezek az adatok az országos átlag felettiek (az; 0,9—2,4%), más kórház beteganyagánál azonban úgy tűnik, alacsonyabbak (például *Kollerits* [17] elhalt alkoholistákban májzsugort 22%-ban, *Konyár és mtsai* (18) 36%-ban talált).

A nőalkoholisták veszélyeztetettsége nagyobb: a nőbetegek negyedében találtunk jelentős encephalopathiát! Kockázatuk a májzsugor terén is magasabb. Májcirrhosisa volt minden ötödik elhaltnak, ami az egyéb boncoltakénak hétszerese, az átlagos-országos-mortalitási értéknek pedig mintegy tizenháromszorosa. A női alkoholizmus súlyosabb, szövődményes jellegét az irodalom is hangsúlyozza (15, 18, 32, 33, 34, 45), ugyanakkor fontos megfigyelés a valószínűség csökkenése, az italozás elhagyása vagy szüneteltetése esetén (45). Itt említjük meg, hogy adataink alapján eltérő hatásmechanizmus tételezhető fel az encephalopathiák és a májzsugor kialakulásában alkoholistáknál. Ilyen eltérés az alkoholos cardiomyopathia és májcirrhosis viszonylatában már korábbról ismert (21). Az agykárosodás és a májzsugorodás között sem biztos és arányos kapcsolatot, sem kizáró jelleget nem tudtunk bizonyítani, aminek oka lehet az utóbbi inkább reaktív-toxikus jellege, míg az előbbiek némelyikét jól megmagyarázza egy-egy anyag hiánya. Így a Wernicke encephalopathiában, pellagroid sejtelváltozásokban szerepe lehe a gastritisnek, vagy gyomor-resectiónak és a hiányos táplálkozásnak, más encephaloptahiák kórtényezőit azonban ilyen határozottan még nem ismerjük. Hasonló megfigyelésről korábban *Elton* (8) számolt be.

A delírium tremens jól ismert, veszélyes szövődménye az alkoholizmusnak. Általában az alkohol megvonásával magyarázható, de „következetlen", pontosabb mechanizmusában ma is ismeretlen kórfolyamat (4, 23. a., 29). Fellépése kiszámíthatatlan. Gyakran trauma, műtét, belgyógyászati. idegrendszeri tényezők (23. a), vagy környezeti faktorok: pl. évszakok, naptevékenység, rádióhullámok (29) játszanak szerepet kiváltásában. A szezonális eltérésekért sok más mellett az érésben levő bor fogyasztása felelős. A vizsgálati csoportban tavaszi, tél eleji kisebb számbeli fokozódást találtunk *(2. táblázat)*. Figyelemre méltó a jelentős arányú (26%) morphológiai agyi károsodás (ld. még 23. a.).

Igen érdekesnek bizonyult az elhalt alkoholisták társbetegségeinek felmérése. Kiemelkedik a gyakori *tuberculosis* (5,4%), ami az alkoholisták életmódjával, fehérjehiányos táplálkozásával valószínűleg megokolható (régebben e betegeket a tbc eltérő prognózisú és kezelhetőségű alcsoportjának tekintették, 41. b.). Magas a *daganatos* folyamatok aránya (7,9%). Vezet a *tüdőrák* (2,6%), részben bizonyára az alkoholisták gyakori nikotin-abúzusa következtében, bár a fenti érték az erős dohányosok kockázatát is meghaladja. A felső légúti és valamennyi emésztőszervi tumor együtt 3,1%-ot tesz ki (helyi károsító hatás). Ebből kiemeljük a *gyomorrákot* (1%), ez a második leggyakoribb daganatféleség. Kisebb számban pancreas carcinoma, májrák (0,65%, minden esetben cirrhoticus májban), gége-, nyelőcső carcinoma fordult elő. Megemlítjük a vitatott húgyúti daganatokat (33. b.), kis számuk azonban tanulság levonására nem alkalmas. Érdekes a congenitalis vese-fejlődési rendellenesség néhány esete (két patkóvese, egy polycystás vese, egyszer dupla pyelon), amelyek esetleg a foetopathiákhoz (30, 31, 33) tartozhatnak. A négy agydaganat feltehetően az intézet profilja miatt került anyagunkba. Az irodalomban ellentmondó az *arteriosclerosis*, illetve vascularis bántalmak és az alkoholfogyasztás viszonyának megítélése (13, 17, 34, 39. b.) Egyes alkoholfajtákra jellegzetes, hasznosnak vélt hatásról is hallunk (pl. 16). Anyagunkban azt láttuk, hogy igen súlyos, gyakran már fiatalokban megtalálható arteriosclerosis fordul elő az alkoholisták egy részén. Ezt jelzi a *3. táblázat* 25 heveny szívinfarktusa, az egy százalékban olyan fokú érszűkület, ami miatt a be-

tegeknél egy- vagy kétoldali alsó végtag-amputatiót kellett végezni. Valamint nem véletlen a 10%-ban talált agylágyulás-agyvérzés, bár számolnunk kell thrombotikus és zsírembóliás eredettel is (39. b.). Jelentős arányban találtunk *szívizomkárosodást* a húsz év során (5,6%). A cardiomyopathia súlyos folyamatát egyre többen vizsgálják (21, 26, 34, 39. b.), rutin pathológiai diagnosztikája azonban nehéz. A típusos, kezdeti stádiumok feltehetően gyakran rejtve maradnak. Feltételezzük, hogy a nem ilyen diagnózisú laesióink egy része is e csoportba beletartozhat. Továbbá ugyanezen okból valószínűnek tartjuk, hogy általában a kór még ennél is gyakoribb. Igen sok az endocarditis következményeként kialakult súlyos szívbillentyű-hegesedés, *vitium (35 eset, 4,5%)*. Súlyosabb traumás anamnézis 87 betegnél (11%) szerepelt. Nem foglalkozunk az ismert pancreas ártalommal, és a kevésbé vizsgált, bár jellegzetes egyéb bántalmakkal (pl. izom). Kiemeljük ugyanakkor a *gyomor-nyombélfekélyt*. Az alkoholisták 8—24%-ában is előfordulhatnak, anyagunkban 7% körülinek találtuk hányadukat. Billroth I. szerinti, ma már nemigen végzett gyomorresectiót egy esetben láttunk. A negyven Billroth II szerint resecalt gyomrú betegnél érthető módon, az alkoholos encephalopathiák aránya igen magas, eléri a 45%-ot. Így csaknem *minden második gyomorresectión átesett alkoholista esetében agykárosodással számolhattunk*. A *3. táblázat* „egyéb" kategóriája jelentős, de igen eltérő kórképeket foglal magába (például szilikózis, Creutzfeldt—Jakob-kór, sclerosis diffusa cerebri, paralysis progressiva).

Végül chronicus alkoholistákból álló mortalitási anyagunk speciális jellemzőivel szeretnénk foglalkozni. A vizsgáltak valamennyien elmegyógyászati ápolásra szorultak, ami kiválogatódást és egyben a szövődmények súlyosabb voltát jelenti. Hazai hasonló felmérés más intézményben eddig nem volt, és mivel az OIEI a tárgyalt időszakban átlagosan 1400 működő elmeággyal nemcsak a legnagyobb elmegyógyászati egység, de az ország ágylétszámából is jelentős hányad, nagyságrendi viszonyítás hazai viszonylatban nem is lenne lehetséges. Nemzetközi összehasonlítási alap azonban van. Az adatok ugyan pontosan nem illeszednek, arányaiban mégis a következőket találjuk: Angliában (28) az idült alkoholisták szövődményei és társbetegségei hasonlóak. Kiemelkedik a májzsugor, ami az egészségesekhez viszonyítva itt tízszer gyakoribb, a gége, nyelőcső tumora, tbc (háromszoros gyakorisággal), és a suicidium miatt elhaltak huszonnégyszeres (!) és egyéb erőszakos ok miatt elhaltak (kórházból elbocsátottak) aránya. Ilyen viszonylatban májzsugor gyakoriságunk magas, tumoros folyamataink száma talán alacsonyabb. *Berglund* (6, Svédország) az alkoholista nők hatvanszoros májcirrhosis kockázatát (!) írja le, jelentős mortalitás növekedésük mellett — adataink ezeknél kedvezőbbek. Eltérést tapasztalhatunk az agy-bántalmazottság jellegében: Norvégiában (42) részben psychiatriai vizsgálatban több Wernicke encephalopathiát derítettek fel (10%), nem fordult elő azonban Marchiafava—Bignami-féle laesio. Ausztrál felmérések (pl. 10) gyakoribb Wernicke encephalopathiát bizonyítanak; 2,8%-ban is megfigyelik nem alkoholistákkal együtt áttekintett anyagaikban (anyagunkban ez 0,57%-nak adódik). A kisagy-atrophia 21%-os norvég adata, saját eredményünknek mintegy kétszerese.

1964—1983 között az OIEI idült alkoholistáinak mortalitási adataiban, valamint a májcirrhosisok statisztikájában — szemben hazánk összesített adataival — számemelkedést nem láttunk (ld. eredmények). Komoly az emelkedés azonban korábban, az 1964-et megelőző tíz év során: 1954—1958-ban évente mindössze 0—2 májzsugor fordult elő (0, 1, 2, 1, 2), míg a hetvenes években ez az érték átlagosan 22 *(1. ábra, „b" görbe)*. A 401 májzsugorból így 1964 utáni időszakra esik 356! A boncolások száma, vagy a boncjegyzőkönyvek jellege, az intézet ellátandó népessége vagy ágylétszáma, illetve egyéb helyi sajátosság a változást egyértelműen nem magyarázza. Az országos gyakoriság is emelkedett: a vizsgált időszak ötszörös növekedése nyomán ma az európai „élvonalba" tartozunk. Az alkoholizmus azonban nem ennyire új kórkép. A májcirrhosisszám meredek emelkedését (intézetünkben csaknem nulláról) az alkoholfogyaztáson kívül más kell, hogy magyarázza. Úgy gondoljuk, frappáns az egybeesés a fertőző májgyulladás hazai „hirtelen térhódításával". 1954 előtt nem tartottuk kimutatásra érdemesnek, 1954-ben már százezer lakosra 100 fő, 1958-ban 190, majd ismét 100 (1970) és 20 1980-ra. Sok, már említett tényező mellett ez tovább gyengíteni tűnik az alkoholizmus és a májcirrhosis szorosnak tartott kapcsolatát. Így valószínű, hogy statisztikai becslések elvégzése e téren, esetleg csak hazánk bizonyos időszakában, megkérdőjelezhető.

Az alkoholizmus korunk új, szerteágazó, modern problémájává terebélyesedett: munkaköri veszélyek, vezetők, gyermeket váró anyák stb. (44). A megtámadott szervezetek zavaraival mi, egészségügyiek naponta valamennyien találkozunk. A jelenlegi vizsgálattal a magyarországi, esetleg specifikus adatokat szerettük volna felderíteni, illetve bővíteni. Az irodalom rövid áttekintésével ugyanakkor körvonalazni kívántuk az intenzív kutatást, továbblépést igénylő területeket, mert ez az „önkéntesen vállalt intoxicatio" pathomechanizmusa, jelenségkörei nagy részében ma is ismeretlen.

Köszönetnyilvánítás: Ezúton köszönöm *Tariska István* professzor úrnak az áttekintés irányítását, *Majtényi Katalin* tudományos főmunkatársnak a húszéves neuropathológiai anyag nagy részének gondos leletezését és szakmai segítségét. Ugyancsak köszönetet mondok az általános boncolást harminc év során végző pathológusoknak, akiknek gondos munkája volt a jelen visszatekintés előfeltétele: *Kiss I. dr., Bajtai A. dr., Tátrai E. dr., Miklós Gy. dr., Fehér E. dr., Dévényi S. dr.* főorvosoknak. További köszönet illeti *Vámos I.* fotóst és *Volner L.-né* asszisztenst.

IRODALOM: (A felhasznált művek nagy részének közlésére nincs mód, a szerző ezekről szívesen ad tájékoztatást): 1. *Adams, R. D., Victor, M., Mancall, E. L., A. N. A.:* Central Pontine Myelinolysis, Hitherto Undiscribed Disease Occuring in Alcoholic and Malnourished Patients. Arch. Neurol. Psychiat. 1959, *81.*

154. — 2. *Alberca, R. és mtsai:* Brachial Diplegia in Central Pontine Myelinolysis. J. Neurol. 1985, *231*, 345. — 3. *Balázs M., Csermely A.:* Fatalis alkoholos zsírmáj. Orv. Hetil. 1983, *124*, 23, 1377. — 4. *Bánki M. Cs.:* Alkoholizmus biológiai kutatásának eredményei. Alk. Kiskönyvtár 1984. 7, Medicina. — 5. *Barr, H. L. és mtsai:* Mortality of Treated Alcoholics and Drug Addicts: the Benefits of Abstinence. J. Stud. Alc. 1984, *45*, 5, 440. — 6. *Bergland, M.:* Mortality in Alcoholics Related to Clinical State of First Admission. Acta Psychiat. Scand. 1984, *70*, 407. — 7. *Colmant, H. J.:* Enzephalopathien bei chronischen Alkoholismus. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1965. — 8. *Elton, M.:* Do Brain Damage and Liver Disease Interrelate in Advanced Abusers of Alcohol? Acta Psychiat. Scand. 1983, *68*, 6, 437. — 9. *Haferkamp, G.:* Neurologische Komplikationen bei chronischen Alkoholvergiftung Dtsch. Med. Wschr. 1976, *101*, 1, 55. — 10. *Harper, C.:* Incidence of Wernicke Encephalopathy in Australia. Neuropathological Study of 131 Cases. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1983, *46*, 7, 593. — 11. *Hazratji, S. M. A.:* Evolution of Pontine and Extrapontine Myelinolysis. J. Comput. Assist. Tom. 1983, 7, 2, 356. — 12. *Ishii, N., Nishihara, Y.:* Pellagra among Chronic Alcoholics: Clinical and Pathological Study of 20 Necropsy Cases. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1981, *44*, 209. — 13. *Israel, Y., Mardones, J.:* Biological Basis of Alcoholism. Wiley Interscience, A Div. J. Wil. Sons. Inc. 1971. — 14. *Jellinek, E. M.:* a) Disease Concept of Alcoholism. College and Univ. Press, New Haven, Conn, 1960. b) Phases of Alcohol Addiction. Q. J. Stud. Alc. 1952, *13*, 4, 673. — 15. *Khana, J. M., Israel, Y., Kalant, H.:* Alcoholic Liver Pathology. Addict. Res. Found. of Ontario, 1975: a) Lelbach 1—18 b), Rankin 31—42. — 16. *Klurfeld, D. M.:* Differential Effects of Alkoholic Beverages on Experimental Atherosclerosis in Rabbits. Exp. Mol. Pathol. 1981, *34*, 1, 62. — 17. *Kollerits I.:* a) Alkoholista betegek haláloki adatainak összehasonlító vizsgálata. Alkohológia 1977, *8*, 2, 82. — b) Magyarországi alkoholizmus terjedése a főváros VIII. kerületének adatai tükrében. Balassa u. Kh. Közl. 1981, *18*, 241. — 18. *Konyár É., Gerő G., Zalatnai A.:* Az alkohol mint kórtényező osztályunk boncolási és biopsziás anyagában. Alkohológia 1984, *15*, 1, 39. — 19. *Környey I.:* Geschwulst des Hirnstammes mit der Symptomatologie des Wernicke—Korsakow Prozesses. Zukunft der Neurol. Hr. 1967, *59*, 157. — 20. *Kristianson, P.:* Classification of the MMPI codes of Alcoholics. Acta Psychiat. Scand. Suppl. 1981, *63*, 292. — 21. *Lefkowitch, J. H.:* Liver Disease in Alcoholic Cardiomyopathy: Evidence Against Cirrhosis. Human Pathol. 1983, *14*, 5, 457. — 22. *de Lint, J.:* Alcohol Consumption and Liver Cirrhosis Mortality in Netherlands, 1950—1978. J. Stud. Alc. 1981, *42*, 48. — 23. *Majtényi K.* a) Adatok az alkoholos delírium és az organikus idegrendszeri kórképek kapcsolatához. Alkohológia. 1971, *2*, 3, 138. b) Female Case of Marchiafava—Bignami, Syndrome. Neuropat. Pol. 1978, *16*, 241. 24. *Masszi F., Sawinsky, I.:* Az alkoholfogyasztás káros következményei betegeinkben. Alkohológia, 1979, *10*, 144. — 25. *Métneki J.:* Alkoholfogyasztás és alkoholizmus. Medicina, 1970. — 26. *Morvai V.:* Az alkohol hatása a cardiovascularis rendszerre. Orv. Tud. Akt. Probl. 1979, *35*, 7. — 27. *Nakada, T., Knight, R. T.:* Alcohol and the Central Nervous System. Med. Clin. North. Am. 1984, *68*, 1, 121. — 28. *Nicholls, P., Griffith, E., Kyle, E.:* Alcoholics Admitted to Four Hospitals in England II. General and Cause-Specific Mortality. Q. J. Stud. Alc. 1974, *35*, 841. — 29. *Örményi I., Gryneus, T.:* Adatok a delírium tremens pathogenezisséhez I—II. Alkohológia 1975, *6*, 1, 12. és 2, 45. ill. (—Hockné Majer J.) A három Hz-es légköri rádiózajszint (ELF sferics) változásainak hatása a delírium tremens kirobbanására. Alkohológia 1982, *13*, 2, 86. — 30. *Pfeiffer, J. és mtsai:* Alcohol Embryo- and Fetopathy. J. Neur. Sci. 1979, *41*, 125. — 31. *Propping, P.:* Genetische Einflusse auf die Entstehung des Alkoholismus. Therapiewoche 1984, *34*, 21, 3235. — 32. *Saunders, J. B., Davis, M. William R.:* Do Women Develop Alcoholic Liver Disease More Readily than Men? Brit. Med. J. 1981, *2*, 1140. — 33. *Sherlock, Sh.:* Alcohol and Disease. Br. Med. Bull., Ch. Livingst., Med. Div. of Longman Gr. Lim., 1982, 67, 87). a) Eddleston — 13, b) McSween —31, c) Scheuer—63. — 34. *Schmidt, W., de Lint, J.:* Mortality Experiences of Male and Female Alcoholic Patients. Q. J. Stud. 1969, *30*, 112. — 35. *Schroth, G.:* Clinical CT Confirmed Recovery from Central Pontine Myelinolysis. Neuroradiol. 1984, *26*, 2, 149. — 36. *Simek Zs.:* Az alkoholizmus és a korai halál. Alkohológia 1980, *11*, 3, 144. — 37. *Skog, O. J.:* a) The Risk Function for Liver Cirrhosis from Lifetime Alcohol Consumption. J. Stud. Alc. 1984, *45*, 3, 199., b) The Collectivity of Drinking Cultures; A Theory of the Distribution of Alcohol Consumption. Br. J. Addict. 1985, *80*, 83. — 38. *Sörensen, T. I. A. és mtsai:* Postoperative Evaluation of Alcohol Abuse and Alcoholic Liver Injury in Men as Predictors of Development of Cirrhosis. Lancet 1984, II, 8397. 241. — 39. *Steinbrecher, W., Solms, H.:* Sucht und Missbrauch. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1975. b) Müller—134. — 40. *Tariska, I.:* a) Az alkoholizmus egyes neuropathológiai kérdéseiről. Orvosképzés 1961, *36*, 390., b) A corpus callosum centralis degeneratiója. Marchiafava—Bignamiféle syndroma. MTA V. oszt. Közl. 1967, *18*, 75. c) Az alkoholizmussal kapcsolatos idegrendszeri bántalmak, különös tekintettel a kisagyvelő localizált sorvadására. Ideggy. Szle. 1968, *21*, 166. d) Zur Neuropathologie alkoholbedingter cerebraler Erkrankungen 20. Neuropsychiatrischer Symposium, Referate, Pula 1980, 137. — 41. XV. Nemzetközi Konf. az Alkoholizmus Megel. és Gyógyk. Bp. 1970. a) Haasz—60., b) Kryspin—Exner—56. — 42. *Torvik, A., Lindboe, C. F., Rodge, S.:* Brain Lesions in Alcoholics. J. Neurol. Sci. 1982, *56*, 233. — 43. *Vogel, F. S.:* Conundrum of Central Pontine Myelinolysis. Pathology Annual. Part. I. 1978, *13*, 29. — 44. WHO: Problems Related to Alcohol Consumption, Geneve, 1980. — 45. *Wilkinson, P., Santamaria, J. N., Rankin, J. G.:* Epidemiology of Alcoholic Cirrhosis. Aust. Annals. Med. 1969, *18*, 222. — 46. *Wilson, R. A.:* Changing Validity of the Cirrhosis Mortality — Alcoholic Beverage Sales Construct: US Trends 1970—1977. J. Stud. Alc. 1984, *45*, 53. — 47. *Wright, D. G., Laureno, R., Victor, M.:* Pontine and Extrapontine Myelinolysis. Brain 1979, *102*, 361.

(Havas László dr., *Budapest*, Pf. 1. 1281)

TÚRI SÁNDOR DR.*
ÉS BEATTIE JAMES
THOMAS DR.

A prostacyclin anyagcsere vizsgálatának jelentősége a haemolyticus uraemiás szindróma és a thromboticus thrombocytopeniás purpura kezelésében

Royal Hospital for Sick Children, Renal Unit
(főorvos: Beattie James Thomas dr.)

A szerzők egy súlyos haemolyticus uraemiás szindrómás (HUS) és egy thromboticus thrombocytopeniás purpurás (TTP) beteg esetében vizsgálták a plazmaferezis, a plazmatranszfúzió és a prostacyclin (PGI_2) infúzió PGI_2 metabolizmusra kifejtett hatását. A TTP-s beteg esetében, akinek a plazmájában PGI_2-termelést segítő aktivitás (PSA) nem volt kimutatható, és egyidejűleg PGI_2-termelést vagy PGI_2 hatást gátló effektus sem mutatkozott, a sorozatban adott friss, fagyasztott plazma fokozta a PSA aktivitást. A plazma terápiát PGI_2 adással kombinálva a vesefunkció komplett remisszióját és a láb kapilláris perfúziójának jó regenerációját figyelték meg. Plazmaferezis után a HUS-s beteg plazma PSA aktivitása, PGI_2 metabolit koncentrációja szignifikánsan növekedett és a PGI_2 termeléssel, ill. PGI_2 hatással szembeni gátló effektus csökkent. Az eredmények alapján TTP-ben izolált PSA hiány esetén a plazma + PGI_2 kezelés kedvező hatású. HUS-ban a PGI_2 termelésével és hatásával szembeni inhibitorok jelenlétekor a plazmaferezis pathogenetikailag is megalapozottnak látszik.

The significance of prostacyclin metabolism investigations in the treatment of patients with haemolytic uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura. The effect of plasma exchange (PE), plasma transfusion and prostacyclin (PGI_2) therapy was investigated on PGI_2 metabolism in patients with severe haemolytic uraemic syndrome (HUS) and thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP). In TTP patient presenting an absent level of PGI_2 supporting activity (PSA) in the plasma without inhibitory effect against PGI_2 production or PGI_2 effect serially administered fresh frozen plasma increased PSA activity. Plasma therapy combined with PGI_2 infusion induced a complete remission in the renal function and a fairly good regeneration was observed in the foot capillary perfusion. In plasma from HUS patient PSA level increased significantly following PE therapy and inhibitory activity against PGI_2 production and PGI_2 effect diminished. On the basis of PGI_2 results plasma + PGI_2 therapy has a beneficial effect in TTP patients with isolated PSA deficiency, and PE is a causal treatment in severe HUS cases with inhibitors against PGI_2 production and PGI_2 effect.

A haemolyticus uraemiás szindróma (HUS) a gyermekkori heveny veseelégtelenség egyik legsúlyosabb formája. Pathogenesise ma sem teljesen tisztázott. A betegség keletkezésében, ill. kórlefolyásában a bakteriális eredetű neuraminidáz (8), a thrombocyta aggregációt gátló faktor hiánya (10), az alacsony plazma szerotonin szint (7), a magas beta thromboglobulin és a thrombocyta 4-es faktor (1), valamint a keringő immunkomplexek (17) egyaránt szerepet játszhatnak.

Az utóbbi időkben a HUS, ill. a vele rokon thromboticus thrombocytopeniás purpura (TTP) patomechanizmusának tanulmányozásában a prostacyclin (PGI_2) anyagcsere egyre nagyobb figyelmet kapott. A PGI_2 a vascularis cyclooxygenase hatására keletkező endoperoxid (12), erélyes thrombocyta aggregáció gátló és vasodilatator. A PGI_2 metabolizmus zavara megnyilvánulhat a termelést elősegítő faktor hiányában (prostacyclin stimuláló faktor) (15), vagy éppen a PGI_2 képzést gátló faktor jelenlétében (9, 18), ill. a PGI_2 rapid degradá-

Kulcsszavak: Haemolyticus uraemiás szindróma, thomboticus thrombocytopeniás purpura, prostacyclin, plazmaferezis.

Rövidítések:

Haemolyticus uraemiás szindróma = HUS; thromboticus thrombocytopeniás purpura = TTP; prostacyclin metabolit = PGI_2m; prostacyclin termelést elősegítő aktivitás (prostacyclin supporting activity) = PSA; prostacyclin termelést gátló aktivitás (inhibition against prostacyclin activity) = PGA; plazmaferezis = PF; haemodialysis = HD; peritonealis dialysis = PD; thrombin idő: = TI, partialis thromboplastin idő = PTI; friss fagyasztott plazma = FFP.

* *Jelenlegi munkahely:* Szegedi OTE Gyermekklinika.

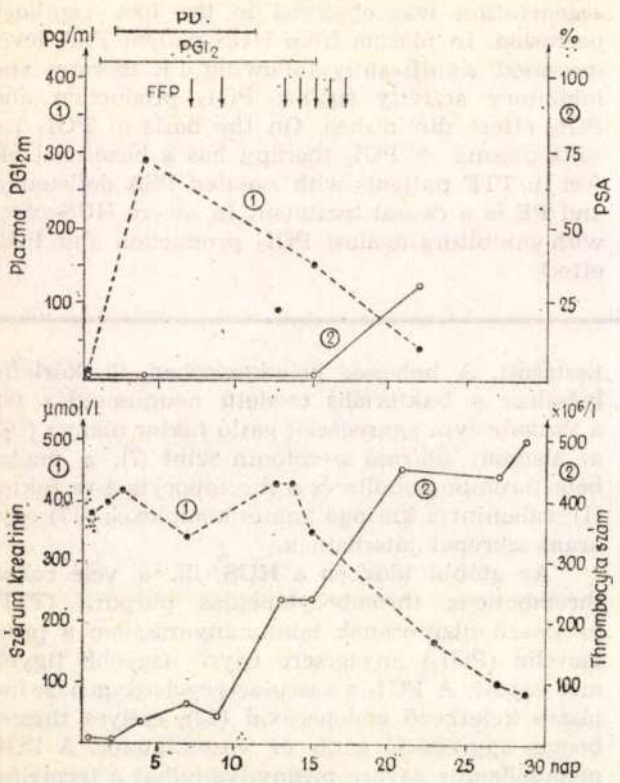
ciójában (4). Nemrégiben beszámoltunk arról, hogy a plazma csökkent PGI_2 termelést segítő aktivitásával (PSA) egyidejűleg a HUS akut fázisának elején még igen magas is lehet a PGI_2 metabolitok (PGI_2m) plazma koncentrációja. Ezen betegek plazmája in vitro tesztelve gátolta a PGI_2 termelést, sőt, a stabil PGI_2 analóg hatását is. Más betegek esetében, viszont csak a PGI_2 termelés alacsony szintje volt kimutatható, jó néhányukban familiáris jelleggel (21).

A korán bevezetett dialysissel és a gondos konzervatív kezeléssel az esetek nagyobb részében teljes gyógyulás érhető el. A tartós oliguriával járó súlyos kórképekben azonban rossz prognózisra lehet számítani. Ezen esetek kezelésére a heparin (14), a streptokináz (13) és a thrombocyta funkciót gátló szerek (19) nem váltották be a hozzáfűzött reményeket. Újabb terápiás módszerként elterjedőben van a plazma transzfúzió (16), ill. a plazmaferezis (PF) (36). Korábi közleményünkben beszámoltunk egy súlyos HUS-ban szenvedő beteg eredményes PF-haemodialysis (HD) kezeléséről (22).

Munkánkban egy TTP-s és egy HUS-s eset kórlefolyásának követésével azt vizsgáltuk, hogy milyen hatással van a PGI_2 és a plazma infúzió, ill. a PF kezelés a károsodott PGI_2 metabolizmus alakulására.

Betegismertetés

K. M. 6 éves leány panaszai 3 nappal a felvétele előtt kezdődtek általános rossz közérzettel, ismételt hányásokkal. A következő napon a hányások megszűntek, de a beteg fáradt és egész nap aluszékony volt. A felvétel előtti napon fej- és lábfájdalom jelentkezett, mindkét lábfeje lividdé vált.



1. ábra: K. M. plazma PSA, PGI_2m, szérum kreatinin és thrombocytaszám változása a PGI_2 + FFP kezelés során

Felvételi státusában zavart tudati állapot, kis- és nagyvérköri pangás tünetei, hepatosplenomegalia, a mellkas rtg. felvételen a tüdő hypervascularisatiója, tüdő oedema voltak láthatók. A TTP-s tünetcsoport részeként a gyermek mindkét lábfeje hideg és kékesen elszíneződött volt, pulzációt oscillometerrel sem lehetett kimutatni. A vérellátási zavar a csont rtg felvétel szerint a distalis phalanxokat is érintette, amelyek denzitása szabálytalanná vált, helyenként csontnekrosisra utaló elváltozásokkal. A gyermeknek ezenkívül thrombocytopeniája (thrombocyta szám 7000/µl) haemolyticus anaemiája (htk: 0,181, hb: 6,0 g/100 ml = 3,75 mmol/l, a perifériás vérkenetben fragmentocytosis) volt. A felvételkor katheterezéssel nyert kevés vizeletben +++ fehérjét és haematuriát észleltünk (250/mm³). Ezt követően azonban a beteg anuriássá vált, urea N 49 mmol/l, kreatinin 413 µmol/l volt. A véralvadási rendszer zavarára utalt a megnyúlt prothrombin idő (PI: 14/11 mp), a thrombinidő (TI: 85/17 mp), a partialis thromboplastin idő (PTI: 63/38 mp) és a fibrin degradációs produktumok (FDP) magasabb koncentrációja a szérumban (40 µg/ml). A liquor sterilnek bizonyult, mérsékelt fvs szaporulat mellett. Az EEG-n diffuze meglassult elektromos kérgi tevékenységet észleltünk.

Alkalmazott kezelés: A lábfejekben mutatkozó súlyos keringési zavar miatt a felvétel 2. napjától PGI_2 infúzió (Shering Chemicals) adását kezdtük, először 2,5 ng/kg/perc dózisban, amelyet 3 nap alatt 30 ng/kg/perc dózisra fokoztunk és ezt a 15. napig folytattuk. Ezalatt gondoskodtunk a vérnyomás monitorizálásáról. Az azotaemia miatt a 2-11. napig peritonealis dialysis (PD) kezelést alkalmaztunk. Ezenkívül a beteg ismételten vvt massza, ill. friss fagyasztott plazma (FFP) transzfúziót kapott.

R. B. 2 éves fiú panaszai 3 nappal a felvétele előtt kezdődtek hasmenéssel és hányással. Akut hasi szindróma tüneteivel érkezett, intususcepció, valamint a gangrenás colon perforációja miatt az első nap az érintett bélszakasz resectiója történt. Az egyidejűleg észlelt haemolyticus anaemia (htk: 0,23, hb: 7,3 g/100 ml = 4,5 mmol/l, a perifériás vérkenetben fragmentocytosis), thrombocytopenia (thrombocyta szám 2400/µl) a véralvadási rendszer zavara (TI: 19/18 mp, PI: 19/11 mp, PTI: 48/37 mp, szérum FDP: 40 µg/ml, fibrinogén: 426 mg/100 ml) azotaemia (urea N: 30,2 mmol/l, kreatinin 260 µmol/l) mérsékelt hyperkalemia (5,3 mmol/l), anuria alapján a haemolyticus uraemiás szindróma diagnózisát állítottuk fel.

Klinikai statusában sápadtság, fokozódó oedema, paralyticus ileus, somnolentia, majd eszméletlenség és fokozott görcskészség volt megfigyelhető. A beteg veseelégtelensége a következő napokban progrediált (szérum kreatinin 607 µmol/l, urea N 38 mmol/l), általános állapota rosszabbodott. Metabolikus, majd respiratorikus acidózist észleltünk. Emellett súlyos leucocytosisa (fvs szám: 24—89 000/µl), anuriája és hypotoniája volt.

Alkalmazott kezelés: A légzési elégtelenség miatt az első műtét után gépi lélegeztetést kezdtünk (IPPV), amelyet az uraemia miatt naponta végzett haemodialysissel egészítettünk ki, ultrafiltrációval kombinálva. A kezeléseket Hickman subclaviás kanülön keresztül végeztük. A beteg vérnyomása csak Dopamin, ill. Dobutamin infúzióval volt normál értéken tartható. Szeptikus tünetei miatt antibiogram alapján Ceftazidim, Gentamycin, Ampicillin, Flagyl kezelésben részesült. A beteg naponta kapott vvt massza, ill. FFP transzfúziót. A betegség további progressziója miatt a 6. naptól a kezelést 3 alkalommal végzett PF-sel egészítettük ki, amely plazma, ill. sejtszeparatorral történt. Az eltávolított plazmát 2500 ml plazmával pótoltuk.

A betegség kórlefolyását követő laboratóriumi vizsgálatok során mindkét beteg esetében rendszeresen végzett haematológiai (htk, hb, fvs, qualitatív vérkép, thrombocyta szám, TI, PI, PTI, szérum FDP vesefunkciós vizsgálatok (szérum kreatinin, urea N,

elektrolit) mellett korábbi közleményünkben részletezett módszerekkel (21) nyomon követtük a plazma PSA, a PGI_2 termelést gátló aktivitás (PGA) változását, ill. teszteltük a beteg plazmájának hatását a stabil PGI_2 analógra. Radioimmunoassay módszerrel meghatároztuk a plazma PGI_2m szint változását is (11). A plazma PSA vizsgálata a PGI_2 thrombocyta aggregációt gátló hatásának mérésével történt. A PGI_2-t termelő újszülött köldökarteria szeleteket Ringer-oldattal mosva kimerítettük, majd a plazma (beteg, ill. kontroll) PGI_2 termelést stimuláló hatását ezen teszteltük.

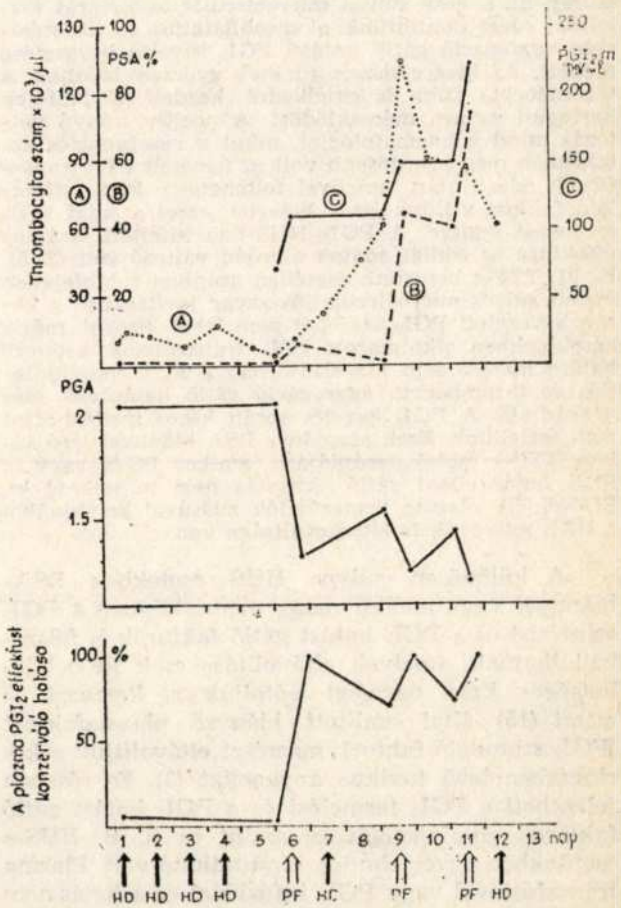
A plazma PGA vizsgálatára nem kimerített friss köldökzsinór arteria szeleteket használtunk és a beteg ill. kontroll plazma PGI_2 termelést gátló hatását ezen mértük. A friss köldökzsinór arteria szeletek ugyanis spontán PGI_2 termelésre képesek, amellyel arányosan a thrombocyta aggregáció csökken. PGI_2 termelést gátló plazma faktor jelenlétében a kevesebb PGI_2 miatt a thrombocyta aggregáció erőteljesebb volt. A beteg és a kontroll plazmával történt inkubálás után kapott thrombocyta aggregációk összehasonlításával beteg/kontroll plazma hányadossal fejeztük ki a PGA mértékét.

A plazma stabil PGI_2 analógra kifejtett hatását úgy mértük, hogy meghatároztuk a PGI_2 analóg (ZK 36—374 Shering Chemicals) thrombocyta aggregáció gátló hatását 300 μl kontroll, ill. beteg plazmával történő inkubálás után. A normál plazma a PGI_2 analóg thrombocyta aggregációt gátló hatását nem befolyásolta. A beteg plazma PGI_2 effektust konzerváló hatását $100 - \left(100\frac{b}{Qs}\right)$ formula segítségével határoztuk meg (b = a beteg plazmával történt inkubálás után mért thrombocyta aggregáció, Qs = spontán thrombocyta aggregáció).

Eredmények

Az *1. ábrán* K. M. betegünk plazma PGI_2m, PSA szintjének a szérum kreatinin értékének és a thrombocyta számának kezelés alatt megfigyelt változását tüntettük fel. Az akut szak legelején a plazma PSA 0%, a PGI_2m koncentráció 7,0 pg/ml volt. Ugyanezen plazma mintában azonban nem találtunk gátló aktivitást a PGI_2 termeléssel (PGA) és a stabil PGI_2 analóg hatásával szemben. A PSA a PGI_2 + PD kezelés alatt mindvégig 0% maradt, a PGI_2m koncentrácó pedig magasra emelkedett. 17 kontroll gyermek plazma PGI_2m átlag ± SD értékét 35,3 ± 7,5 pg/ml-nek, a PSA eredményét 57,2 ± 12,2%-nak találtuk. K. M. esetében a PGI_2 infúzió befejezését követően az FFP transzfúziók adása után (a klinikai kezelés 4. hetében) a PSA szint emelkedett, a PGI_2m koncentráció pedig lecsökkent. A gyermek idegredszeri statusa 4 nap alatt javult, azonban a szérum kreatinin a PGI_2 + PD kezelés alatt magas maradt, a thrombocyta szám is a PGI_2 terápia utolsó napjaiban emelkedett meg a sorozatban adott FFP transzfúziók után. Ezzel egyidejűleg a diurézis fokozódásával a szérum kreatinin szint a normál értékre csökkent, a kisvérköri keringési elégtelenség megszűnt. A beteg anaemiája és a coagulogramja (TI, PI, PTI, FDP) rendeződött. A PGI_2 kezelés alatt a beteg antihypotoniás terápiát nem igényelt. A kezelés 2. hetétől a lábfejeken észlelhető elszíneződés kiterjedése csökkenni kezdett, az ischemiás elváltozás egy hónap múlva már csak a lábujjak distalis ujjperceire lokalizálódott. A csont rtg szerint a distalis phalanxokban a csontdenzitás jelentős csökkenése volt megfigyelhető, a középső ujjpercek csontszerkezete megtartott maradt. A lágyrészek demarkációja az utolsó ujjpercekre korlátozódott. Az ambulanter ismételt kontrollok alapján a vesefunkció és a haematológiai laborértékek normálisak voltak *(1. ábra)*.

A *2. ábrán* R. B. plazma PGI_2m, PSA, PGA szintjének változását és a stabil PGI_2 analógra kifejtett hatását, valamint a thrombocyta számát tüntettük fel. A PSA értéke az első PF előtt 0%, a PGI_2 koncentrációja pedig 76 pg/ml volt, amelyhez magas PGA társult és a plazma a stabil PGI_2 analóg hatását kifejezetten gátolta. A PF-ek során a PGI_2m és a PSA értékek egyre magasabb szintre emelkedtek, miközben a PGA minden PF után jelentősen csökkent. A PF utáni plazma minták a stabil PGI_2 analóg hatását is jól konzerválták. A thrombocyta szám az első PF után gyorsan emelkedni kezdett, és a második PF után közel normális szinten volt, TI: 20/20 mp, PI: 13/12 mp, PTI: 37/34 mp, FDP: 20 μg/ml, fibrinogen 278 mg/100 ml értékűnek bizonyult. A gyermek idegrendszeri státusa már az első PF után javult. Emellett azonban továbbra is anuriás és uraemiás volt. A naponta végzett regionális HD mellett az urea N 28,5—13,3 mmol/l, a kreatinin 393—213 μmol/l értékek között változott. Felvételének 10. napján ismételt colon perforatio és a colon kiterjedt gangrenás nekrózisa



2. ábra: R. B. thrombocytaszámának, plazma PSA, PGA, PGI_2m effektust konzerváló hatásának változása a HD–PF kezelések során
A: thrombocytaszám
B: plazma PSA
C: plazma PGI_2m

miatt hemicolectomia történt. Ezt követően még a 3. PF után a PGI_2m, a PSA további emelkedése, a PGA megszűnése volt megfigyelhető a plazma PGI_2 hatást konzerváló effektusa mellett. A thrombocyta száma azonban ismét csökkenni kezdett, majd a 14. napon fellépő hasűri vérzés miatt további PF-t nem végeztünk. Ezután a beteg FFP-t és naponta HD kezelést kapott regionális heparinizációval. Állapota azonban visszafordíthatatlannak bizonyult, 2 hónappal később exitált. A boncolási lelet agyoedemát, diffúz bélnekrózist, a belek kiterjedt adhezióját, a vesében HUS-nak megfelelő makro- és mikroszkópos képet mutatott *(2. ábra).*

Megbeszélés

A HUS-s és a TTP-s betegek többségében a korán bevezetett dialysissel és folyadék-elektrolit terápiával teljes gyógyulás érhető el. A tartós anuriával, ill. ischemiás elváltozásokkal kombinált kórlefolyásból rosszabb prognózisra számíthatunk. Az ilyen esetek célzott kezeléséhez hasznos segítséget nyújt a PGI_2 anyagcsere vizsgálata.

A PGI_2 szintézis zavarral járó TTP-s, ill. HUS-s esetek kezelésében kézenfekvőnek látszik a PGI_2 infúziós terápia. K. M. TTP-s betegünk plazmájában PGA, ill. PGI_2 hatást gátló effektus nem volt kimutatható, PSA-ja, ill. PGI_2m koncentrációja alacsony volt, és a lábfej, ill. a vese súlyos microcirculációs zavarát észleltük, ezért döntöttünk a vasodilatatiós és thrombocyta aggregáció gátló hatású PGI_2 kezelés bevezetése mellett. Az idegrendszeri tünetek gyorsan javultak, a thrombocyta szám is emelkedni kezdett, a lábfejek keringési zavara mérséklődött. A pozitív irányú változás mind a haematológiai, mind a vesefunkciós értékekben még jelentősebb volt az ismételt FFP transzfúziók adása után, amellyel feltehetően PGI_2 stimuláló faktort vittünk be a betegbe, ezzel a saját PGI_2 termelést segítve. A PGI_2 HUS-ban kifejtett terápiás effektusa az eddigi adatok alapján változó volt (2, 5). K. M. TTP-s betegünk esetében azonban a lábfejeken észlelt súlyos microcirculatiós zavar javításában a korán bevezetett PGI_2 szerepét nem lehet kizárni, még a későbbiekben alkalmazott FFP transzfúziók kedvező hatása mellett sem. Ez elsősorban a PGI_2 vasodilatatiós és thrombocyta aggregáció gátló hatásával magyarázható. A PGI_2 kezelés során káros mellékhatást nem észleltünk. Ezek alapján a PSA hiánnyal járó súlyos TTP-s esetek terápiájára, amikor PGA vagy a PGI_2 hatás elleni gátló aktivitás nem mutatható ki, PD-vel, ill. plazma transzfúziók adásával kombinálva a PGI_2 adásának is létjogosultsága van.

A különösen súlyos HUS esetekben PSA-hiánnyal vagy anélkül nagy mennyiségben a PGI_2 szintézist és a PGI_2 hatást gátló faktorok is felszabadulhatnak, amelyek eltávolítása csak PF-sel lehetséges. Ezzel egyrészt pótoljuk a *Remuzzi és mtsai* (15) által említett hiányzó plazmafaktort (PGI_2 stimuláló faktor), másrészt eltávolítjuk a keringésben levő toxikus anyagokat (3). Ez részben jelentheti a PGI_2 termelést és a PGI_2 hatást gátló faktorok eliminációját is, amint ez R. B. HUS-s esetünkben egyértelműen kimutatható volt. Plazma transzfúzióval vagy PGI_2 infúzióval ez a hatás nem érhető el, ezért volt szükség PF-re. Itt már az első PF előtt is magas plazma PGI_2m, ugyanakkor alacsony plazma PSA a plazmában levő PGI_2 hatástalanságát jelenti, amely a PGI_2 rapid metabolizmusára és/vagy a PGI_2 hatásával szembeni inhibitorra utal. Ez volt a HUS-s és TTP-s betegünk patomechanizmusában megfigyelhető különbség. Mivel a HD a PGI_2 anyagcserét és a thrombocytaszámot nem befolyásolta, ezek az inhibitorok valószínűleg nem dialysálhatók. Emellett a PF-ek hatására a beteg plazmájának PGI_2 termelést segítő aktivitása és PGI_2 termelése jelentősen növekedett a thrombocyta szám gyors emelkedése mellett. R. B. kórlefolyását végül is a progrediáló bélnekrózis, a többszörös colon perforáció tette irreverzibilissé a kedvező haematológiai eredmények ellenére. Az első PF után a beteg tudata feltisztult és néhány ml vizeletkiválasztást is észleltünk. A többszöri műtétet igénylő súlyos bélelváltozás miatt az utolsó hetekben PGI_2 anyagcsere vizsgálatokat nem végeztünk. Az eset igazi jelentősége azonban mégis az, hogy demonstrálható volt a PF szerepe a PGI_2 termelés fokozásában és (a PGI_2 termelést és PGI_2 hatást gátló) faktorok eliminációjában.

A HUS pathogenezisében szerepet játszó egyéb tényezők (thrombocyta aggregációt gátló faktor hiánya, az aggregációt előidéző IgG immunkomplexek jelenléte, a neuraminidase vvt, thrombocyta és endothel sejt membrán károsító szerepe) is valószínűleg PF-sel kedvezően befolyásolhatók. Két korábbi esetünkben, amelyek közül az egyikről be is számoltunk (22), a PF—HD kezeléssel teljes gyógyulás volt elérhető. A plasma-flow-val vagy plazma/sejt szeparátorral történő PF kezelés a hagyományos frakciókban történő eljárásnál gyorsabb hatású.

A PGI_2 anyagcserére vonatkozó vizsgálati eredmények alapján a csak PSA hiányos HUS-s, ill. TTP-s betegeknek a FFP transzfúzió + PGI_2 infúzió, a különösen súlyos HUS-s esetekben pedig — a PF kezelés pathogenetikailag is megalapozottnak látszik. Az utóbbi esetben a PGI_2 infúzió a hatását gátló inhibitor miatt hatástalan lenne.

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

IRODALOM: 1. *Appiani, A. C. és mtsai:* The relationship between plazma levels of the factor VIII complex and platelet release products (beta-Thromboglobulin and platelet 4) in children with the hemolytic uremic syndrome. Clin. Nephrol. 1982, *4*, 195. — 2. *Beaettie, T. J. és mtsai:* Prostacyclin infusion in haemolytic uraemic syndrome of children. Br. Med. J. 1981, *283*, 470. — 3. *Bukowski, R. M. és mtsai:* Plasmapheresis in the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. Blood, 1977, *50*, 413. — 4. *Chen, Y. C. és mtsai:* Accelerated prostacyclin degradation in thrombocytopenic purpura. Lancet 1981, *2*, 267. — 5. *Defreyn, G. és mtsai:* Abnormal prostacyclin metabolism in the hemolytic uremic syndrome equivocal effects of prostacyclin infusions. Clin. Nephrol., 1982, *18*, 43. — 6. *Gillor, A. és mtsai:* Plasmapheresis as a therapeutic measure in hemolytic uremic syndrome in children. Klin. Wochenschr., 1983, *61*, 363. — 7. *Fong, J. S. C. és Kaplan, B. S.:* Impairment of platelet aggregation in hemolytic uremic syndrome: evidence for platelet „exhaustion". Blood, 1982, *60*, 564. — 8. *Klein, P. J. és mtsai:* Thomsen-Friedenreich antigen in hemolytic uremic syndrome. Lancet 1977, *2*, 1024. — 9. *Levin, M. és mtsai:* Inhibitor of prostacyclin production in sporadic hemolytic uremic syndrome. Arch. Dis. Child., 1983, *58*, 703. — 10. *Lyan, E. C. Y. és mtsai:* Presence of platelet aggregating factor in the plasma of patients with thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) and it's inhibition by normal plasma. Blood 1979, *53*, 333. — 11. *Mitchell, M. D.:* A sensitive-

radio-immunoassay for 6-keto-PG $F_{1\alpha}$ Preliminary observation on circulating concentrations. Prostaglandins Med., 1978, *1*, 13. — 12. *Moncada, S. és mtsai:* An enzyme isolated from arteries transforms prostaglandin endoperoxides to an unstable substance that inhibits platelet aggregation. Nature 1976, *263*, 663. — 13. *Powell, H. R. és Ekert, H.:* Streptokinase and antithrombotic therapy in the hemolytic uremic syndrome. J. Pediatr., 1974, *84*, 345. — 14. *Proesmans, W. és Eeckles, R.:* Has heparin changed the prognosis of the haemolytic uraemic sndrome? Clin. Nephrol. 1974, *2*, 169. — 15. *Remuzzi, G. és mtsai:* Hemolytic uremic syndrome: deficiency of plasma factor(s) regulating prostacyclin activity. Lancet 1978, *2*, 871. — 16. *Remuzzi, G. és mtsai:* Treatment of the hemolytic uremic syndrome with plasma. Clin. Nephrol. 1979, *12*, 279. — 17. *Sacher, R. A. és mtsai:* Demonstrations of immune complexes in thrombotic thrombocytopenic purpura and effect of exchange transfusion. Scand. Haematol. 1980, *24*, 373. — 18. *Stuart, M. J .és mtsai:* Abnormal platelet and vascular prostaglandin synthesis in an infant with hemolytic uremic syndrome. Pediatrics 1983, *71*, 121. — 19. *Thorsen, C. A. és mtsai:* The treatment of the hemolytic uremic syndrome with inhibitors of platelet function. Am. J. Med., 1979, *66*, 711. — 20. *Túri S., Belch, J. J. P., Beattie, T. J.:* Szérum prostaglandin metabolitok változása Schönlein—Henoch purpurában. Orv. Hetil. 1985, *126*, 1901. — 21. *Túri, S. és mtsai:* A prostacyclin metabolizmus változása haemolyticus uraemiás szindrómás gyermekek és családtagjaik plazmájában. Orv. Hetil. 1986, *127*, 69. — 22. *Túri S., Tekulics P. és Bodrogi T.:* Plazmaferezis a haemolyticus uraemiás szindróma kezelésében. Orv. Hetil., 1983, *124*, 1641.

(Túri Sándor dr., *Szeged*, Pf. 471. 6701)

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1986. II. félévi kiállítási programja

OKTÓBER 1–2.	Korszerű műanyagok a gyógyászatban Vygon és PFM cégek előadással egybekötött kiállítása.
OKTÓBER 14–17.	„ÚJDONSÁGAINK" Kiállítás az OMKER IV. Kereskedelmi Osztálya által forgalmazott termékekből.
OKTÓBER 28–30.	LKB INSTRUMENT GmbH. előadással egybekötött kiállítása. Bemutatásra kerülnek a biokémia, biotechnika területén használatos elektronikus laboratóriumi készülékek.
NOVEMBER 11–13.	ERBE (Ausztria) NSZK gyártócég kiállítása. Bemutatásra kerülnek diagnosztikai és terápiás elektronikus készülékek.
DECEMBER 3–4.	FUJI PHOTO OPTICAL GmbH. előadással egybekötött kiállítása. Bemutatásra kerülnek korszerű száloptikás endoszkóp eszközök.

FELHÍVJUK FIGYELMUKET, hogy „BÖRZÉT" rendezünk Veszprémben szeptember hónapban

Veszprém, Fejér, Győr-Sopron-, Komárom, Vas-, Zala megyék egészségügyi intézményeinek feleslegessé vált készleteiből.

Nyitva: 9–16 óráig

OMKER BEMUTATÓTEREM

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.
Telefon: 533-640, 118-060.

Kiállításainkra minden érdeklődőt szeretettel várunk

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

QH
1751

MINIPRESS*

tabletta

antihypertensivum

1mg és 2mg

HATÓANYAG:

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

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

JAVALLATOK:

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

ELLENJAVALLATOK:

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

ADAGOLÁS:

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

MELLÉKHATÁSOK:

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

FIGYELMEZTETÉS:

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

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

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

* Pfizer Inc., New York védjegyzett neve

ELŐÁLLÍTJA:

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

JUHÁSZ LÁSZLÓ DR.,
OROSZ PÉTER DR.,
FÖLDVÁRY GYULA DR.,
MÁTAI ÉVA DR.
ÉS JUHASZ ANDRÁS DR.

Az Oddi-sphincter endoscopos manometriája

Borsod-Abaúj Zemplén megyei Kórház, Miskolc
II. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Prónay Gábor dr.)
Radiológiai Osztály (osztályvezető főorvos: Boda Klára dr.)
Miskolci NME Áramlás- és Hőtechnikai Gépek Tanszéke
(igazgató: Czibere Tibor dr.)

Perfúziós, lassú áthúzásos módszerrel végzett 54 sikeres endoscopos Oddi-sphincter manometria során a szerzők kontroll csoport esetén a ductus choledochusban 15,8 ± 7,0 (átlag ± S. D.) Hgmm, a ductus Wirsungianusban 23,9 ± 8,6 Hgmm nyomást észleltek. Az Oddi-sphincter basalis nyomása 25,5 ± 12,4 Hgmm, csúcsnyomása 52,5 ± 26,0 Hgmm volt. Az Oddi-sphincter fázisos kontrakciójának gyakorisága 8,5 ± 2/min. volt. Nem találtak szignifikáns különbséget a kontroll csoport, a choledocholithiasisok és a postcholecystektomiás állapot nyomásátlagában.

Endoscopic manometry of the sphincter of Oddi. Authors performed 54 succesful endoscopic Oddi-sphincter manometry with stationary pull-through technique by means of a perfused catheter. Control pressure in the common bile duct was 15,8 ± 7,0 (mean ± S. D.) mmHg and in the ductus pancreaticus 23,9 ± 8,6 mmHg. Control basal pressure of the Oddi-sphincter was 25,5 ± 12,4 mmHg and peak pressure 52,5 ± 26,0 mmHg. The frequency of the fasic contraction of Oddi sphincter was 8,5 ± 2/min. They didn't find significant difference in mean pressure of control group, that of the common bile duct stone group and that of the postcholecystectomic patients.

Az O. s. fiziológiája és pathofiziológiája emberben még nem kellően feltárt. Különösen a Vater papilla stenosisa, ill. az O. s. dyskinesis diagnózisa jelent nehézséget, noha ebben a kérdésben újabban többféle eljárás jelentős segítséget nyújt (24, 28, 30). Choledocholithiasis esetén észlelt papilla stenosis arra ösztönzi a sebészt, hogy a műtétet transduodenalis sphincterotomiával kapcsolja össze, ill. újabban az endoscopos sphincterotomia alkalmazásával a már cholecystektomizált egyénekben a choledocholithiasis nélküli papilla stenosisok pontosabb felismerése válik szükségessé. Az O. s. dyskinesis diagnózisa pedig gyógyszeres kezelést jelenthet. Fentiek kórismézéséhez ad segítséget a manometria.

Az intraoperatív vagy T csövön át végzett postoperatív epeúti manometria már régóta ismert eljárás. Az ERCP bevezetésével lehetővé vált a Vater papillába helyezett kanülön át az epe- és a hasnyálmirigy vezetékben levő nyomás mérése (16, 20, 29) Kétféle katéter terjedt el, egyrészt a folyadékkal lassan átáramoltatott katéter (3, 4, 5, 8, 9, 21), másrészt ún. mikrotransducer katéter (25, 26, 29). Kiderült, hogy a Vater ampullában a fázisos kontrakcióknak megfelelően váltakozó nyomás regisztrálható, a sphincter területe ún. magas nyomású zónát (HPZ) képvisel (4, 10, 11, 13). Egészséges, önként vállalkozókon meghatározták a d. choledochus és a d. pancreaticus, valamint az O. s. zóna basalis és csúcsnyomását és a kontrakció gyakoriságát (4). Különböző kóros állapotokban, így choledocholithiasisban (3, 6), postcholecystektomiás panaszok esetén (3, 6, 7, 8, 26), papilla stenosis gyanújakor (1), krónikus pancreatitisekben (17), endoscopos sphincterotomia előtt és után (18, 20, 25) közöltek nyomásadatokat. A technika továbbfejlesztése 2, majd 3 lumenű szonda alkalmazását tette lehetővé, ez egy időben a sphincter 3 különböző pontján képes nyomást regisztrálni (2, 6, 11, 12, 13, 14, 23, 27). Farmakodinámiás vizsgálatok a különféle gyógyszereknek az emberi O. s.-re gyakorolt hatása tekintetében, ill. az O. s. dyskinesis kérdésében hoztak biztató eredményeket (7, 10, 13, 26). Hazánkban először *Kalász és mtsai* számoltak be endoscopos epeúti manometriáról (15).

Vizsgálataink során a következő kérdésekre kerestük a választ:

1. Milyen nyomásértékek regisztrálhatók módszerünkkel a d. choledochusban, a d. pancreaticusban, az O. s.-ben, ill. utóbbi fázisos kontrakciója milyen gyakoriságú?

2. Van-e szignifikáns nyomáskülönbség az ERCP-vel észlelt kóros állapotok és a kontroll csoport nyomásátlaga között?

Alkalmazott módszer

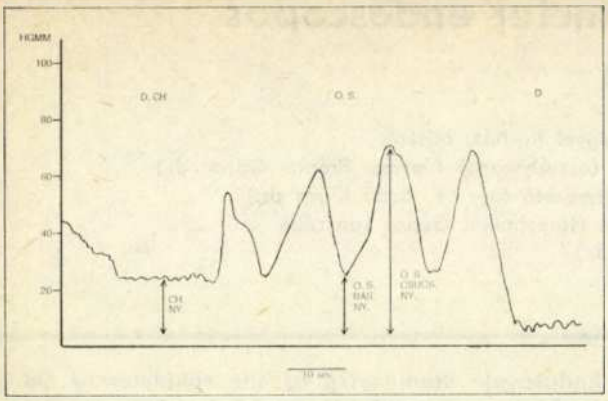
A nyomásméréshez az ERCP-nél használt eredeti katétert alkalmaztuk annyi változtatással, hogy a csúcsától 4 mm-re oldalnyílással láttuk el. A perfúziós

Kulcsszavak: Endoscopos manometria, Oddi-sphincter, Vater papilla stenosis.

Rövidítések:

ERCP = endoscopos retrograd cholangiopancreatographia
O. s. = Oddi sphincter
d = ductus

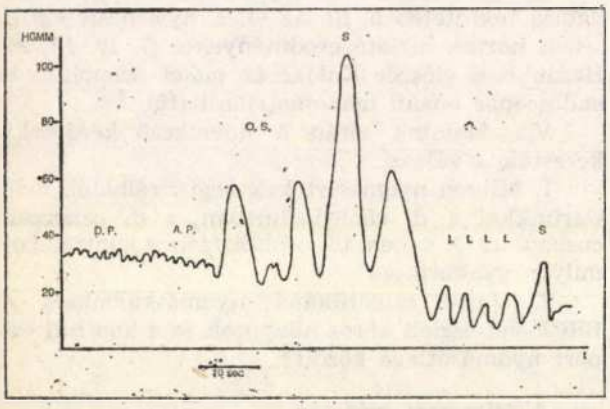
A Magyar Gastroenterológiai Társaság 1985-ös Nagygyűlésén elhangzott előadás alapján



1. ábra: Lassú áthúzásos módszerrel nyert manometriás görbe.
D. Ch. = d choledochus, O. S. = Oddi-sphincter, D. = duodenum, NY. = nyomás, BAS. = basalis

nyomást buborékmentes desztillált vízzel töltött ejtőcsővel hoztuk létre, mely 3 ml/min. perfúziós áramlást biztosított 150 Hgmm-es hajtónyomás esetén. A katétert PD 1/0,2 barr (HBM, Darmstadt) nyomásérzékelőhöz, ezt KWS 3071 típ. 5 KHz-s vivőfrekvenciás mérőerősítőhöz (HBM Darmstadt) csatlakoztattuk, melynek kimenő jelét PM 8120 X—Y recorder (Philips) regisztrálta. A nyomásérzékelőt a d. choledochus finom membránjának egyik oldalán az aktuális nyomás, másik oldalán az atmoszférikus nyomás hatott. Míg a szerzők általában a konstans perfúziós nyomást biztosító Arndorfer pumpát használják, a saját rendszerünkben a perfúzió mértéke alkalmazkodik a vezetékben uralkodó aktuális nyomáshoz, így nyomásemelkedés esetén a perfúzió mértéke csökken. A rendszer érzékenységét a gyors nyomásváltozásra az az idő jelzi, amely alatt a katéter nyílás gyors elzárásakor a nyomás 100 Hgmm-re emelkedik, az esetünkben 1,5 sec. volt (pressure rise time). Ezt a regisztráló tehetetlensége is korlátozza, valójában a rendszer ennél érzékenyebb.

A beteg előkészítésként Lidocainos torokérzéstelenítést és iv. 10—20 mg diazepamot (Seduxen) kapott, ez az irodalom általános véleménye szerint nem befolyásolja a nyomást. Olympus JF—IT duodenoscopon át a nyomásmérő katétert a beteg hasonfekvő helyzetében a papillába vezettük, lehetőleg minimum 2—3 cm mélyen. Arra, hogy mely vezetéket sikerült kanülálni, a katéter hegyének állásából, az epe szívásával történő megjelenéséből, ill. a nyomásmérést követő kontrasztanyagos töltésből következtettünk. A nyomás regisztrálása után a kanült az illető d.-ból lassan kihúzva elértük a O. s. ampulláját, melyet fázisos

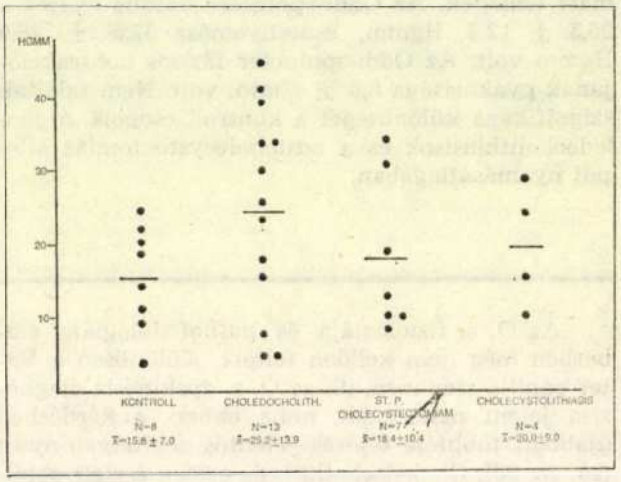


2. ábra: A nyomásgörbét befolyásoló tényezők.
D. P. = d. pancreaticus, O. S. = Oddi-sphincter, D = duodenum, A. p = artériás pulzáció. S. = sóhajtás, L. = légzés

kontrakciós hullámok jellemeznek, itt igyekeztünk a maximális aktivitást regisztrálni. Lassan továbbhúzva a katétert a papilla előtt a duodenumban uralkodó nyomás regisztrálásával fejeztük be a vizsgálatot. A megadott nyomás mindig a duodenumban lévő nyomás és az aktuálisan mért nyomás különbsége *(1. ábra)*.

Technikai nehézségek

A kapott nyomásgörbét számos tényező zavarhatja. Simaizom-relaxánsok nem adhatók a betegnek, mivel ezek befolyásolják a nyomást, ezért duodenum peristalticával kell számolnunk. A peristaltica csak közvetve hat az O. s.-ben mért nyomásra azáltal, hogy a katéter hegyét a falnak fektetve elzárhatja a nyílást és így hirtelen nyomásemelkedést okoz. Közvetlenül nem befolyásolja az intraductalis nyomást, mivel emberben az O. s. izomzat független a duodenum izomzatától, ezt mind morphológiai, mind funkcionális vizsgálatok igazolták (5, 13, 22). Jól értékelhető gör-



3. ábra: A d. choledochusban mért nyomás, átlag, szórás (S. D.)

bét csak peristaltica szünetben tudunk felvenni. Az előkészítés szükségszerűen hiányos volta egyúttal azt is jelenti, hogy relaxáns nélkül elég gyakran nem sikerül selective kanülözni a d. choledochust, ill. pancreaticust, ezért többször regisztrálunk fázisos kontrakciós nyomásgörbét az ampulla Vateriből, mint vezetéknyomást. Kerülni kell a túlzott levegőbefújást is.

A bevezetés után általában ferde lefutású görbét észlelünk, mivel a katéter hegyének bevezetésekor az O. s. gyakran spasmussal reagál, ennek oldódása 15—30 másodpercen belül várható és ezt a görbe egyenes irányú haladása jelzi. Kezdetben a perfundált folyadék is emelheti az O. s. kontrakcióinak számát és amplitudóját. Az endoscop bevezetésekor esetleg vagus stimuláció jön létre, ez szintén okozhat O. s. kontrakciót. Fentiek miatt általában célszerű kivárni az említett 15—30 másodperces „adaptációs" időt (26).

Érzékeny rendszer esetén a közvetett arteriás pulzáció és a szabályos légzés befolyásoló hatása ritmicitásánál fogva jól felismerhető. Jelentős, hirtelen nyomásemelkedést okoz azonban a sóhajtás, köhögés, csuklás, a beteg és az endoscop mozgása. Különösen fontos ezen artefactumok elkülönítése az O. s.-ben észlelhető fázisos kontrakciós hullámoktól *(2. ábra)*.

A leírt nehézségek miatt nem sikerül mindig értékelhető nyomásgörbét felvenni, általában azonban az artefactumok kiszűrésével több perces regisztrálás során jól értékelhető egyenes lefutású szakaszokat találunk. A nyomásgörbe felvétele átlag 5, 10 perccel nyújtja meg az ERCP idejét, egyéb, külön terhet a beteg számára nem jelent, a manometria rovására írható szövődményt az irodalom nem említ.

1. táblázat **Az O. S.-ben mért basalis és csúcsnyomás átlagértékei és a szórás (S. D.)**

	Kontroll	Choledocho-lithiasis	St. p. cholecys-tectomiam negatív ERC	Cholecysto-lithiasis	Tumor	Ch. pancreatitis
Betegek száma	14	19	9	3	4	5
Basalis nyomás Hgmm-ben	25,5±12,4	27,9±14,8	32,0±14,7	35,0±21,8	25,1	27,9±9,0
Csúcsnyomás Hgmm-ben	52,5±26,0	59,1±29,2	71,8±22,8	65,0±25,0	40,0±5,2	71,8±29,8

* átlag ±S. D.

2. táblázat **Különböző szerzők által mért kontroll nyomásértékek**

Szerzők	d. choledochus nyomás Hgmm-ben	d. pancreaticus nyomás Hgmm-ben	O. S. basalis nyomás Hgmm-ben	O. S. csúcsnyomás Hgmm-ben
Bortolotti (2)	19,0±0,8		27,0±2,0	127,0±8,0
Csendes (5)	11,4±1,3	32,5±3,3		110,0±10,8
Funch–Jensen (8)	11,5±1,5			87,3±6,1
Brandstätter (3)	8,1±2,8			
Carr–Locke (4)	3,0±2,5	11,4±3,0	15,2±8,2	52,7±10,7
De Masi (6)			18,8±3,6	122,8±15,0
Geenen (11)	8,1±1,0	10,0±1,0	15,0±3,0	123,0±13,0
Poralla (19)	8,2±0,5			
Toouli (26)	8,0±0,6		17,0±4,0	140,0±13,0

Vizsgálataink

Összesen 74 betegen végeztünk nyomásmérést, utólagos kiértékelésre 54 beteg volt alkalmas. A vizsgáltak nemi megoszlása: 27 férfi, 47 nő, átlag életkor 57,4 év (28—86 év). 32 esetben sikerült megmérni a d. choledochus, 11 esetben a d. pancreaticus, 54 esetben pedig az O. s. basalis és csúcsnyomását, valamint frekvenciáját. Kontroll csoportot azokból a negatív ERCP-s esetekből alakítottunk ki, akikben az ERCP-t indokoló panaszokat később egyéb extrabiliáris és extrapancreaticus okokkal tudtuk magyarázni. A *3. ábra* az ERCP-vel elkülönített betegcsoportok és a kontroll egyének vizsgálati esetszámát és a mért choledochus nyomásadatokat tünteti fel. Egy pont egy nyomásértéket, a vízszintes vonal az átlagokat reprezentálja. Kiszámoltuk az egyes csoportokban mért nyomások átlagát és a kontroll csoporttal összevetve szignifikancia számítást végeztünk kétmintás t próba segítségével. Az *1. tábl.* az ERCP-vel elkülönített csoportok O. s. basalis és csúcsnyomás átlagait tünteti fel.

Eredmények

A *3. ábrán* feltüntetett betegségcsoportok és a kontroll egyének között szignifikáns nyomáskülönbség nem volt észlelhető a d. choledochusban. Megjegyezzük, hogy észleltünk olyan choledocholithiasist is, ahol tág, nyitott szájadék a közelmúltban lezajlott kővándorlásra utalt, ebben az esetben egyáltalán nem volt nyomásgrádiens és O. s. aktivitás kimutatható, ezt az esetet a felmérésbe nem vettük be. Sem a d. choledochusban, sem a d. pancreaticusban nem volt megfigyelhető motoros tevékenység. Az O. s. basalis és csúcsnyomása tekintetében *(1. tábl.)* az egyes csoportok és a kontroll egyének között szintén nem volt szignifikáns nyomáskülönbség. Az O. s. fázisos kontrakcióinak száma percenként átlag 8,5 ± 2 volt.

A d. Wirsungianusban csak 11 egyénben sikerült nyomást mérni, ezek közül 7 negatív esetből kontroll csoportot képeztünk, a kontroll nyomásátlag $\bar{x} = 23,9 \pm 8,6$ Hgmm volt. Kóros pancreatogram esetén értékelhető esetszám nem gyűlt össze.

Megbeszélés

Az epeúti nyomást több tényező hozza létre: az O. s. és a cholecysta funkcionális állapota, az epeúti ellenállás és a máj folyamatos epetermelése. Mindezek hormonális és idegi befolyás alatt állnak. Ezek összeredménye, hogy az epeutak ún. alacsony nyomású, lassú elfolyású rendszert képeznek. Hangsúlyozzuk, hogy a manometria nem adja vissza pontosan a fiziológiás intraductalis nyomást, hiszen a beavatkozásnál a technikai nehézségeknél részletezett számos tényező befolyásolja azt. Azonos vizsgálati körülmények biztosításával azonban lehetőség nyílik arra, hogy különböző kóros állapotokban összehasonlítható eredményeket kapjunk.

Vizsgálataink szerint a kontroll choledochus nyomásátlag 15,8 ± 7,0 Hgmm volt, mely közel azonos néhány szerzőével (2, 5, 8). A többség ennél alacsonyabb nyomást észlelt (3, 4, 11, 19, 27). A magasabb nyomásátlag oka eseteinkben a nagyobb perfúziós nyomás. *Carr-Locke és mtsai* (4), valamint *Hagenmüller és mtsai* (12) bizonyították, hogy a mért nyomás egyenesen arányos a perfúzió mértékével. Kimutatták azt is, hogy a perfúziós ráta fokozásával csökken a katéter elzárásakor létrehozott nyomásemelkedés ideje (pressure rise time), amely a rendszer érzékenységének a mutatója (4, 5).

Befolyásolja az érzékenységet a transducer rendszer nyomásemelkedésre bekövetkező tágulékonysága is. Az alkalmazott katéter hossza és belső átmérője is arányos a mért nyomással (12). Mivel

eltérő perfúziós módszereket, eltérő perfúziós rátákat, különféle katétereket alkalmaznak, ezért vannak különbségek a közölt nyomásadatokban *(2. tábl.)*. Standardizálás még nem történt, így mindenkinek magának kell kontroll csoportot képezve kialakítani a referencia nyomásadatokat (4, 7).

A d. choledochus átlagos nyomása nem különbözik szignifikáns mértékben sem a choledocholithiasisos, sem a negatív ERCP-jű postcholecystektomiás csoportban, ez megegyezik a szerzők túlnyomó részének észlelésével (3, 5, 8, 25, 27). Mindkét csoportban találtunk azonban jelentős nyomásemelkedést mutató eseteket, ami papilla stenosis mellett értékesíthető adat, de ezek az átlagot nem befolyásolták lényeges mértékben.

Az O. s. basalis és csúcsnyomásában szintén nem volt szignifikáns különbség a choledocholithiasisos és a cholecystektomizált, de negatív ERCP-t mutató csoportban, ami szintén egyezik az irodalomban észleltekkel (5, 27). *Bortolotti és mtsai* (2) viszont szignifikánsan emelkedett O. s. basalis és csúcsnyomást találtak kőmentes epekólikás egyéneken, *Bar-Meir és mtsai* (1), valamint *Geenen* (11) pedig papilla stenosis gyanújakor észleltek emelkedett O. s. basalis nyomást. *Tanaka* postcholecystektomiás esetekben lényeges O. s. nyomásemelkedést észlelt morfin adása után, amit az epehólyag, mint reservoir elvesztésével magyaráz (26). *Toouli és mtsai* 3 lumenű katéter alkalmazásával az O. s. motoros tevékenységének zavarát észlelték choledocholithiasisban: a kontrakciós hullámok zöme retrograd irányban terjedt. Felvetik annak lehetőségét, hogy ez további eperetentiót eredményezhet (27).

A d. Wirsungianusban mért nyomás átlaga 8 Hgmm-rel haladta meg a d. choledochusét, ami jelzi, hogy normál körülmények között a d. Wirsungianus védett az eperefluxtól. Lényegesen magasabb, több mint kétszeres nyomásemelkedést tapasztaltak a d. Wirsungianusban *Csendes és mtsai* (5).

További, elsősorban farmakodinamiás vizsgálatokat végzünk a papilla stenosis, ill. O. s. dyskinesis pontosabb megítélése céljából.

IRODALOM: 1. *Bar-Meir, S. és mtsai:* Sphincter of Oddi pressure dynamics measured by ERCP-manometry in patients with suspected papillary stenosis. Gastrointest. Endoscopy, 1978 N°. *4*, 191. — 2. *Bortolotti, M. és mtsai:* Manometry of the sphincter of Oddi and of the common bile duct in patients with acalculous biliary colics and after sphincterotomy. Gastroenterol., 1982, N° *5*, 1023. — 3. *Brandstätter, G. és mtsai:* Endoskopische Manometrie im Gallengang. Wiener Klin. Wochenschrft., 1982, *94*, 447—50. — 4. *Carr-Locke, D. L. and Gregg, J. A.:* Endoscopic Manometry of Pancreatic and Biliary Sphincter Zones in Man. Basal Results in Healthy Volunteers. Dig Dis and Sci, 1981, *26*, 7—15. — 5. *Csendes, A. és mtsai:* Pressure measurements in the biliary and pancreatic duct systems in controls and in patients with gallstones, previous cholecystectomy, or common bile duct stones. Gastroenterology, 1979, *77*, 1203—10. — 6. *De Masi, E. és mtsai:* Manometric study of the sphincter of Oddi in patients with and without common bile duct stones. Gut, 1984, *25*, 275—78. — 7. Editorial: How good is the manometric evidence for postcholecystectomy dyskinesia? Gastrointestinal Endoscopy, 1983, *29*, 134—36. — 8. *Funch-Jensen, P. és mtsai:* Biliary manometry in patients with post-cholecystectomy syndrome. Acta Chir Scand, 1982, *148*, 267—68. — 9. *Geenen, J. E. és mtsai:* Intraluminal Pressure Recording from the Human Sphincter of Oddi. Gastroenterology, 1980, *78*, 317—24. — 10. *Geenen, J. E.:* Direct Cholangiagraphy and related diagnostic methods. Part 2: Sphincter of Oddi manometry Clin. Gastroenterol., 1983, *1*, 108—14. — 11. *Geenen, J. E.:* New diagnostic and treatment modalities involving endoscopic retrograde cholangiopancreatography and esophagogastroduodenoscopy. Scand. J. Gastroenterol., 1982, Suppl. N° *77*, 93—106. — 12. *Hagenmüller, F., Ossenberg, F. W. and Classen, M.:* Duodenoscopic Manometry of the Common Bile Duct. In The Sphincter of Oddi. Third Gastrointest. Symp. Nice, 1976, 72—76. Ed. J. Delmont, Nice. — 13. *Hogan, W. J., Dodds, W. J., Geenen, J. E.:* The Biliary Tract. In Gastrointestinal Motility. Eds., J. Christensen, D. L., Wingate and R. A. Gregory, Briston—London—Boston, 1983, 157—196. — 14. *Jensen, D. M. és mtsai:* Control of motility and pressures of the human sphincter of Oddi. Gastroenterology, 1982, *82*, 1093. — 15. *Kalász Gy. és mtsai:* Az epeút endoscopos manometriájának jelentősége az Oddi sphincter dysfunctio diagnosztikájában. Előadás a Magyar Gastroent. Társaság 26. Nagygyűlésén, Balatonaliga, 1984. — 16. *Nebel, O. T.:* Manometric evaluation of the papilla of Vater. Gastrointest. Endoscopy, 1975, *21*, 126. — 17. *Novis, B. H. és mtsai:* Endoscopic Manometry of the Pancreatic Duct and Sphincter Zone in Patients with Chronic Pancreatitis. Dig Dis and Sci, 1985, *30*, 225—28. — 18. *Ponce, J. és mtsai:* Manometric Evaluation of Sphincter of Oddi after Endoscopic Sphincterotomy, and in Patients with Previous Surgical Sphincterotomy. Endoscopy, 1983, *15*, 249—51. — 19. *Poralla, T. és mtsai:* Age and sex dependency of bile duct diameter and bile duct pressure — an ERC manometry study. Z. Gastroenterologie, 1985, *23*, 235—39. — 20. *Rösch, W., Koch, H., Demling, L.:* Manometric Studies during ERCP and Endoscopic Papillotomy. Endoscopy, 1976, *8*, 30—33. — 21. *Rösch, W., Lux, G., Seuberth, K.:* A New Catheter for Endoscopic Manometry of Oddi's Sphincter. Endoscopy, 1977, *9*, 31—33. — 22. *Sarles, J. C., Midejean, A. and Devaux, M. A.:* Electromyography of the Sphincter of Oddi. Amer. J. Gastroenterol., 1975, *63*, 221—31. — 23. *Staritz, M., Ewe, K., Meyer, K.-H.:* Endoskopische Papillenmanometrie: Einfluss des Choledochusdruckes auf die Papillenmotilität. Zeitschrft für Gastroenterologie, 1982, *20*, 540. — 24. *Szöllősi G. és mtsai:* A Debray-test (cholereticum-morphin próba) és egyidejű enzimvizsgálatok jelentősége a hypertoniás Oddi—sphincter dyskinesis kórismézésében. Orvosi Hetilap, 1978, *119*, 139. — 25. *Tanaka, M., Ikeda, S. and Nakayama, F.:* Nonoperative Measurement of Pancreatic and Common Bile Duct Pressures with a Microtransducer Catheter and Effects of Duodenoscopic Sphincterotomy. Dig Dis and Sci, 1981, *26*, 545—52. — 26. *Tanaka, M., Ikeda, S. and Nakayama, F.:* Change in Bile Duct Pressure Responses After Cholecystectomy: Loss of Gallbladder as a Pressure Reservoir. Gastroenterology, 1984, *87*, 1154—59. — 27. *Toouli, J. és mtsai:* Sphincter of Oddi Motor Activity: A Comparison Between Patients with Common Bile Duct Stones and Controls. Gastroenterology, 1982, *82*, 111—17. — 28. *Varró V. és mtsai:* The diagnosis of hypertonic Oddi's sphincter dyskinesia. Amer. J. Gastroenter., 1983, *78*, 736. — 29. *Vondrasek, P., Eberhardt, G., Classen, M.:* Endoscopic semiconductor manometry Int. J. Med., 1974, *3*, 188—92. — 30. *Zeman, R. és mtsai:* Postcholecystectomy syndrome: evaluation using biliary scintigraphy and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Radiology, 1985, *156*, 787.

(Juhász László dr., *Miskolc*, Pf. 188., 3501)

POLGÁR PÉTER DR.,
WÓRUM FERENC DR.,
KOVÁCS PÉTER DR.
ÉS LŐRINCZ ISTVÁN DR.

Zárt mellkas mellett végzett terápiás His köteg roncsolás

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

A zárt mellkas mellett végzett His köteg roncsolás ma már világszerte elfogadott terápiás módszer a gyógyszer rezisztens szupraventrikuláris tachycardiák kezelésére. Szerzők 1983 óta 9 betegen végeztek elektródkatéteres His köteg roncsolást, négyen a hagyományos, Gallagher-féle módszerrel, öten az általuk kifejlesztett szívó elektródkatéteres módszerrel végezték a beavatkozást. Részletesen leírják a két módszer alkalmazásának technikáját. Eredményeik alapján arra a következtetésre jutottak, hogy a szívó elektródkatéteres technika veszélytelenebb, kiküszöböli az elektróda elmozdulásából adódó veszélyeket és a szorosabb elektróda-endocardium kontaktus kis energiaalkalmazása esetén is sikeres beavatkozást biztosít. A nemzetközi irodalom és saját eredményeik alapján a zárt mellkasú His köteg roncsolást hatásos és biztonságos terápiás lehetőségnek tartják az egyéb módon nem kezelhető szupraventrikuláris tachycardiák esetében. A beavatkozást csak elektrofiziológiai és intenzív terápiás gyakorlattal rendelkező munkacsoportok részére ajánlják.

Therapeutical destruction of the HIS-bundle in closed chest. Ablation of the HIS-bundle in closed chest is a therapeutical method accepted worldwide to treat drug-resistant supraventricular tachycardia. Since 1983 HIS-bundle destruction with electrode catheter has been carried out in 9 patients; in 4 cases with the conventional Gallagher method, while in 5 cases with the sucking electrode catheter method developed by the authors. There is a detailed description how to apply these methods, and the conclusion is drawn that the application of the suction electrode catheter method is less hazardous since there is no risk of shifting the electrode, and at the same time, there is a closer contact between the electrode and the endocardium which ensures a successful intervention even at low energy supply. On the basis of the relevant literature and of their own experience the authors believe that HIS-bundle ablation in closed chest in an effective and safe therapeutical method in treating supraventricular tachycardia that cannot be cured in any other way. The application of this kind of intervention is recommended only to a team with appropriate practice in electrophysiology and intensive therapy.

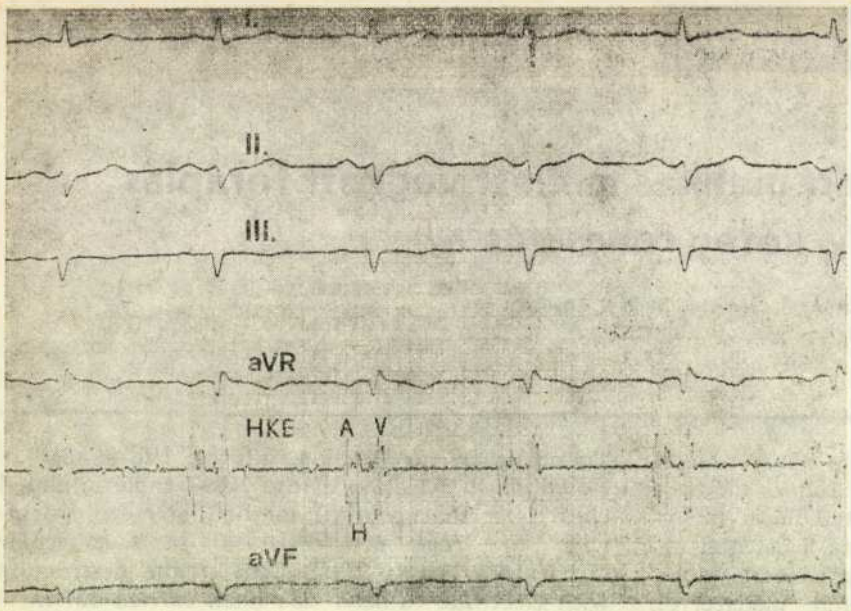
A szupraventrikuláris tachycardiák (SVT), amennyiben szapora kamrai frekvenciával társulnak, a beteg hirtelen halálát okozhatják. Ezek a ritmuszavarok olykor sem gyógyszerrel, sem pacemakerrel nem uralhatók kielégítően. Ezekben az esetekben teljes vagy részleges atrioventrikuláris (AV) blokk mesterséges létrehozásával és szükség esetén végleges pacemaker beültetésével a SVT, ill. a szapora kamrai ritmus kialakulása megakadályozható (1—6, 10, 11).

Az utóbbi három évtized alatt sok próbálkozás történt arra vonatkozóan, hogy a mesterséges AV blokkot rövid idő alatt, veszélytelenül, biztonsággal lehessen létrehozni. E módszerek egy része nyitott mellkasi vagy nyitott szívműtétet igényel (1—3, 7—9). A His kötegnek katéter technikával történő roncsolása esetén a műtét elkerülhető, így a beteget lényegesen kisebb veszélynek tesszük ki (4—6, 10). A zárt mellkasú His köteg roncsolás így ma már elfogadott terápiás beavatkozás az életet veszélyeztető, gyógyszer rezisztens SVT-ák kezelésében (5, 6, 10). Elsőként 1982-ben *Gallagher és mtsai,* valamint *Scheinman és mtsai* írták le a zárt mellkasú His köteg abláció alkalmazását emberen (5, 6).

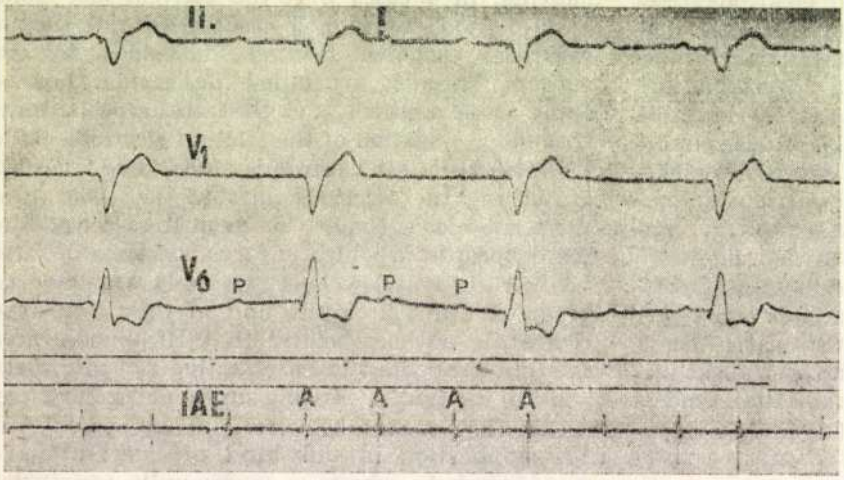
A Debreceni OTE I. sz. Belgyógyászati Klinika

Rövidítések:

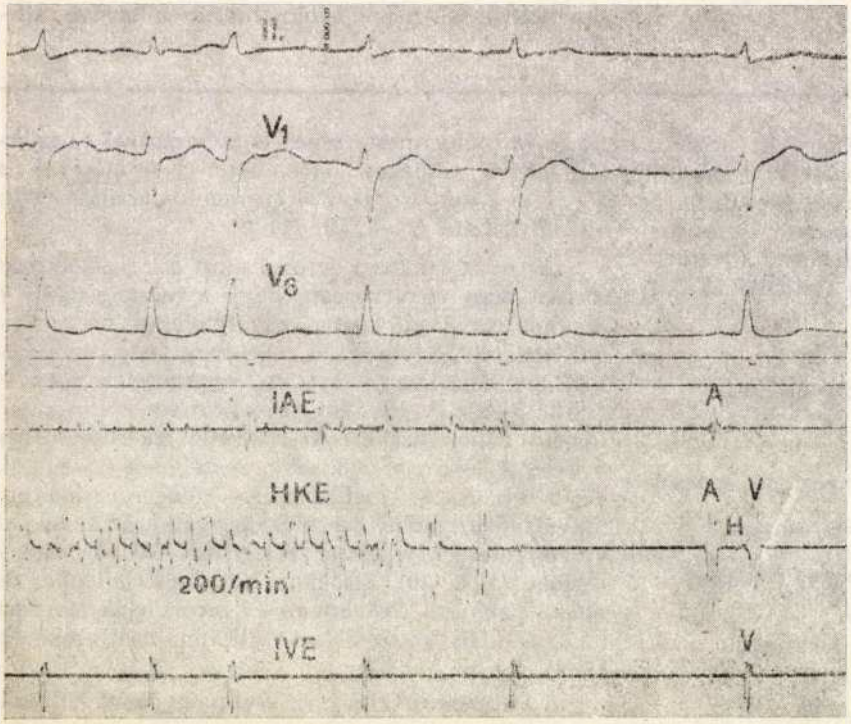
PSVT = paroxysmalis supraventriculáris tachycardia
EK = elektródkatéter
SZEK = szívó elektródkatéter
CK—MB = creatine kinaze—myoglobin binding
DC = direct current
PPF = paroxysmalis pitvari flattern
GM = Gallagher módszer
SZEKM = szívó elektródkatéteres módszer
JTSZB = jobb Tawara-szár blokk
TAVB = totál AV blokk
SVT = supraventriculáris tachycardia
J = Joule



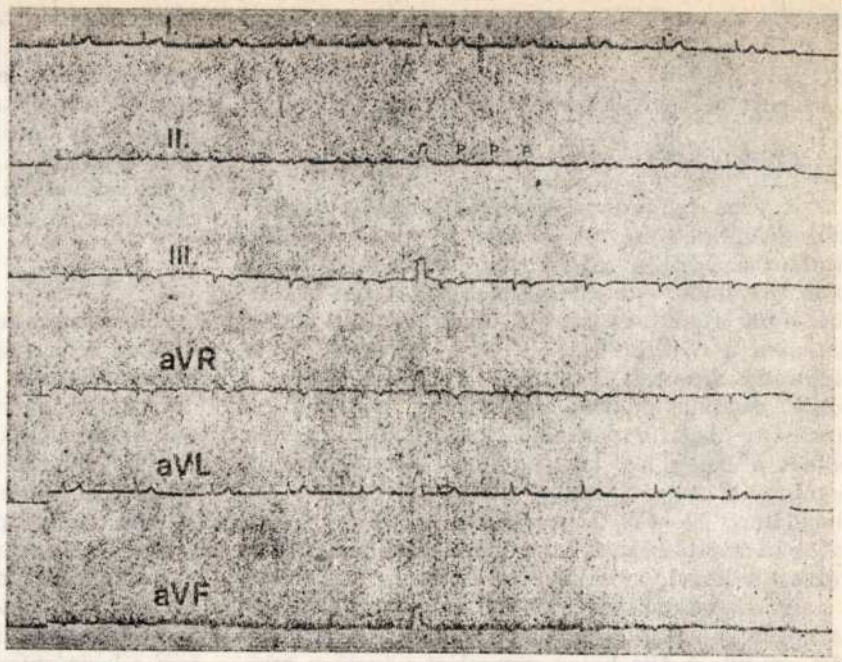
1. ábra: A His-köteg proxymális részéről elvezetett elektrogramm. Rövidítések: I., II., III., aVR és aVF-standard végtagi elvezetések, HKE-His elektrogramm, A – pitvari hullám, H – His-potenciál, V – kamrai hullám. A HKE 40 Hz-es szűréssel készült



2. ábra: Totál AV blokk, 40/min frekvenciájú pacemaker ritmus, 10 perccel a His-köteg roncsolás után. Rövidítések: II. – végtagi elvezetés, V_1, V_6 – mellkasi elvezetés, IAE – intra atriális elektrogramm, P – pitvari hullámok a felületi EKG-n, A – a jobb pitvarból regisztrált szűrt jelek



3. ábra: Részleges His-köteg roncsolás utáni állapot. Szinus ritmus, a tachycardia 200/min frekvenciájú pitvari ingerléssel nem váltható ki. Rövidítések az 1. és 2. ábrával megegyeznek, IVE – intraventriculáris electrogramm



4. ábra: Totál AV blokk, 50/min frekvenciájú junctionális ritmus. Az EKG 1 évvel a His-köteg abláció után készült, a beültetett pacemaker működését felfüggesztettük

intenzív osztályán 1983 elején alkalmaztuk először a SVT-ák kezelésére az elektródkatéteres zárt mellkasú His köteg roncsolást (11). 1983 második félévében vezettük be klinikánkon az általunk kifejlesztett zárt mellkasú His köteg ablációs technikát (12). Jelen közleményünkben az eredeti és saját módszerünkkel szerzett tapasztalatainkról számolunk be.

Betegek és módszerek

Eddig 9 betegen végeztünk zárt mellkasú His köteg roncsolást terápiás céllal. Négy beteg esetében a hagyományos módszert alkalmaztuk (I. csoport), öt betegnél a saját módszerünkkel végeztük a His köteg ablációt (II. csoport) *(táblázat)*.

Valamennyi betegnél komplex elektrofiziológiai kivizsgálást végeztünk. A kivizsgálás során regisztráltuk a His köteg potenciált, pitvari, majd kamrai programozott elektrostimulációt végeztünk, szapora pitvari ingerlést alkalmaztunk, hogy az AV vezetés funkcionális jellemzőit és a tachycardia típusát megállapítsuk (13). Minden esetben programozott elektrostimulációval beindítottuk a SVT-át és ugyancsak stimulációval megszüntettük azt. Ezt követően sorban kipróbáltuk a rendelkezésünkre álló antiarrhythmiás gyógyszereket (14). Amennyiben nem találtunk hatásos gyógyszert és a tachycardiás rohamok gyakran jelentkeztek, zárt mellkasú His köteg roncsolás mellett döntöttünk. A betegeknek minden esetben részletesen elmagyaráztuk a tervezett beavatkozás lényegét és írásbeli beleegyezésüket kértük. A His köteg roncsolást egy második katéterezés alkalmával végeztük.

I. csoport:

A betegek adatait *táblázatban* tüntettük fel.

Négy betegen a *Gallagher* és mtsai által leírt módszert alkalmazva végeztük el a His köteg roncsolást (5). A betegek átlagos életkora 52 év volt — 3 férfi és 1 nő. Mind a négy betegnek az AV junctiót is magában foglaló reentry típusú SVT-ja volt. Az elektrofiziológiai kivizsgálást követően 2 db F4-es bipoláris elektród katétert (EK), amiket az azonos oldali véna subclavia percután punkciója útján vezettünk a jobb pitvarba és a jobb kamrába, a helyükön hagytuk. A His köteg roncsolás elvégzéséhez egy F6-os U. S. C. I. bipoláris EK-t vezettünk a véna femorálison keresztül a jobb szívfélbe, amit Rtg képerősítő és intracardiális elektrogramm segítségével a His köteg lehető legproximálisabb részére helyeztünk, úgy hogy a His elektrogrammon a legkisebb AH távolságot és a legnagyobb H hullámot kapjuk *(1. ábra)*. Ezt követően egy hagyományos Hellige defibrillátor katódjával kötöttük össze a F6-os EK diszális pólusát. A defibrillátor anódját szokásos módon a beteg bal lapockája alá helyeztük. A betegnek 1 amp Sombrevint (10 ml), vagy 1 amp. Seduxent (10 mg) adtunk i. v., majd a defibrillátort 100—300 J energiával, szinkron üzemmódban kisütöttük. A jobb kamrában lévő F4-es EK-en keresztül 35—40/min frekvenciával ingerelni kezdtük a szívet egy külső pacemaker segítségével *(2. ábra)*. Amennyiben a DC sokk hatására kialakult teljes AV blokk 1 órán belül megszűnt és jobb pitvari programozott elektrostimulációval tachycardiát lehetett provokálni, újabb DC sokkot adtunk le a F6-os EK-en keresztül.

II. csoport:

Öt betegen — átlagéletkoruk 49 év, valamennyi férfi — saját módszerünket alkalmazva végeztük a His köteg roncsolást (12), *(táblázat)*.

Két betegnek paroxysmalis pitvari flatternje, háromnak pedig SVT-ja volt. Mind az öt esetben a tachycardiák gyógyszer rezisztensnek bizonyultak. A His köteg roncsolást ezekben az esetekben saját tervezésű és készítésű bipoláris szívó EK-rel

(SZEK) végeztük. Egy esetben a saját tervezésű és a Cordis Co. (Miami, USA) által részünkre gyártott SZEK-t használtuk. A betegek kivizsgálása az I. csoport betegeivel megegyező módon történt.

SZEK-es His köteg roncsolás menete:

A véna femorális percután punkciója útján a jobb szívfélbe vezettük a saját tervezésű SZEK-t. Amikor a SZEK-t a fent leírt lehető legoptimálisabb helyzetbe sikerült hozni, a katéteren keresztül —100 Hgmm-es szívást alkalmaztunk. Ennek hatására a SZEK rögzül a His kötegen és az elektróda szorosan odatapad a His kötegre. A SZEK disztális pólusát a már leírt módon a defibrillátor negatív pólusához kapcsoltuk, a pozitív pólust a beteg bal lapockája alá helyeztük. I.v. Sombrevin vagy Seduxen adását követően a defibrillátort 50—150 J energiával, szinkron üzemmódban kisütöttük. A jobb kamrában lévő EK-en keresztül külső pacemakerrel ingereltük a szívet.

A beavatkozások után 48 óráig minden betegnél folyamatosan mértük a szérum CK és CK—MB szintet. A His köteg roncsolást követően minden esetben megpróbáltuk a tachycardiát programozott elektrostimulációval vagy szapora pitvari ingerléssel kiváltani. Azoknál a betegeknél, ahol teljes AV blokk alakult ki és ez két hétig stabil maradt, végleges pacemaker beültetésére került sor. Minden His-köteg abláción átesett beteget havonta, majd kéthavonta rendszeresen ellenőrzünk, a Nemzetközi Ablációs Regiszter (San Francisco, USA) kritériumai szerint. Az eredményeket egyéni adtalapokon rögzítjük, melyeket a Nemzetközi Ablációs Regiszter is nyilvántart.

Eredmények

I. csoport (tábl.):

A leadott energiák 100 és 300 J között változtak. Egy esetben egyetlen DC sokk elegendő volt a stabil, totál AV blokk létrehozásához. Három betegnél a DC sokkot meg kellett ismételni, mivel az első után a tachycardiát ki lehetett váltani. Ennél a három betegnél az AV vezetés 24 órán belül helyreállt, de minden betegen jobb Tawara szár blokk maradt vissza, és a tachycardiákat nem lehetett provokálni.

II. csoport (tábl.):

Mind az öt betegnél csak egy DC sokkot alkalmaztunk. A DC sokk nagysága 50 és 150 J között változott. Három betegnél totál AV blokk alakult ki, kettőn átmeneti totál AV blokk után visszatért az AV vezetés, de jobb Tawara szár blokk alakult ki. A tachycardiát egy esetben sem sikerült programozott elektrostimulációval vagy szapora pitvari ingerléssel kiváltani *(3. ábra).*

A szérum CK—MB szint mindkét csoportban mérsékelt emelkedést mutatott, az első csoportban magasabbak voltak az értékek *(tábl.).*

Szövődményt egy esetben sem észleltünk, a beavatkozást minden beteg jól tolerálta. A tachycardiák a His köteg teljes vagy részleges roncsolását követően nem voltak kiválthatók. A His köteg roncsoláson átesett betegeket rendszeresen ellenőrizzük. Az ellenőrzés ideje alatt egy betegnél sem alakult ki tachycardiás rosszullét, annak ellenére, hogy antiarrhythmiás kezelésben egyikük sem részesül. A roncsolással előidézett jobb Tawara szár blokkok, ill. totál AV blokkok stabilak maradtak *(4. ábra).*

Megbeszélés

A szupraventrikuláris tachycardiák néhány esetben sem gyógyszerrel, sem pacemakerrel nem befolyásolhatók kielégítően. Ezeknél a betegeknél az AV vezetés részleges vagy teljes megszakításával megakadályozhatjuk a tachycardia kialakulását (5, 6, 12). Az utóbbi évtizedekben számos kísérlet történt a mesterséges AV blokk létrehozására. Ilyenek voltak például; az AV csomó sebészi lekötése (7), formalin injiciálása a His köteg környékére (8), a His köteg sebészi átmetszése (1), az AV junctio cryoablációja (2), az AV csomó mechanikus sértése (9). Ezen technikák közül a cryoablacio volt a legígéretesebb, mivel lehetővé tette a His köteg szelektív roncsolását (2). Ezen beavatkozások nagy része nyitott mellkasi, ill. nyitott szívműtétet tett szükségessé, így alkalmazásuk kockázatosabb volt.

1976-ban *Beazell és mtsai* írták le először állatkísérletes módszerüket zárt mellkasú mesterséges AV blokk létrehozására (15). *Gonzalez és mtsai* 1981-ben közölték a Beazell-féle technika módosított változatát, amivel 10-ből 9 esetben tudtak kutyákon tartós AV blokkot létrehozni (16).

1979-ben *Vedel és mtsai* számoltak be emberen véletlenül létrehozott mesterséges AV blokkról, amit EK-rel és DC sokkal idéztek elő (17). *Gallagher és mtsai,* valamint *Scheinman és mtsai* 1982-ben közölték zárt mellkasú His köteg ablációs módszerüket, amit betegen alkalmaztak (5, 6). Ez a módszer ma már világszerte elfogadott terápiás eljárás a gyógyszerrezisztens SVT-ák kezelésére.

A katéteres His köteg roncsolás nem igényel nyitott mellkasi műtétet, így elkerülhetők az azzal járó esetleges szövődmények. Ennek a módszernek is vannak azonban bizonyos hátrányai, amik veszélyt jelenthetnek a betegre. Lényeges hangsúlyozni, hogy a katéter pontos lokalizációja és stabilizálása elengedhetetlen feltétele a sikeres His köteg ablációnak. A katéter elmozdulása súlyos következményekkel járhat, elsősorban a tricuspidalis billentyű sérülését, pitvari vagy kamrai arrhythmiás góc létrejöttét okozhatja (5). Az elektróda és a His köteg közötti laza érintkezés miatt a roncsolást az esetek többségében csak nagy energiával lehet elérni, ami a környező szöveteket is károsíthatja.

Ezen hátrányok kiküszöbölése érdekében terveztük és készítettük speciális bipoláris szívó elektródkatéterünket (12). A katéteren keresztül alkalmazott szívás stabil helyzetben rögzíti az elektródát a His kötegen, így az EK elmozdulása és az abból adódó szövődmények elkerülhetők. Az elektróda és a His köteg közötti érintkezés szorossá

A betegek adatai, az alkalmazott energia nagysága és az eredmények

Beteg	Kor (év)	Diagnosis	Alkalmazott technika	Alkalmazott energia (J)	Eredmény	CK–MB (U/l)	
1.	40	PSVT	GM	2×150	JTSZB	15	I. CSOSPORT
2.	65	PSVT	GM	200+100	JTSZB	18	
3.	50	PSVT	GM	200+150	JTSZB	20	
4.	53	PSVT	GM	300	TAVB	14	
5.	49	PSVT	SZEKM	50	JTSZB	9	II. CSOSPORT
6.	45	PSVT	SZEKM	100	JTSZB	19	
7.	53	PPF	SZEKM	100	TAVB	8	
8.	50	PPF	SZEKM	150	TAVB	11	
9.	51	PSVT	SZEKM	50	TAVB	4	

Rövidítések: PSVT: paroxysmális supracentricularis tachycardia, PPF: paroxysmalis pitvari flattern, GM: Gallagher-módszer, SZEKM: szívó elektródkatéteres módszer, JTSZB: jobb Tawara-szár blokk, TAVB: totál AB blokk.

válik a szívás hatására, ami lehetővé teszi, hogy kis energia alkalmazásával is biztonságosan lehessen elvégezni a His köteg roncsolását (10—12). A SZEK-rel okozott sérülés kicsi és jól körülhatárolt (12).

Sikeres kutyakísérletek után (12), 1983. második felében vezettük be a SZEK-es His köteg roncsolást klinikánkon. Módszerünket eddig öt betegnél alkalmaztuk sikeresen (10). Minden esetben egy DC sokk leadása elegendő volt a teljes AV blokk létrehozására vagy a reentry megszakítására. Az alkalmazott DC sokkok lényegesen kisebb energiájúak voltak, mint a korábbi módszernél leírtak (5, 6, 11). Ennek oka nagy valószínűséggel az elektróda—His köteg közötti szorosabb kontaktus lehet.

Eddigi vizsgálataink alapján a SZEK-es módszerünket alkalmazva a —100 Hgmm-es szívás és az egyszeri 50—100 J energiájú DC sokk optimális a His köteg roncsolás sikeres elvégzéséhez (10, 12).

Az ablációs kísérlet sikerét nem minden esetben a totál AV blokk létrejötte jelenti. Amennyiben a beavatkozás után totál AV blokk nem alakul ki, de a tachycardiát elektrostimulációval nem lehet kiváltani, a beavatkozás sikeresnek tekinthető. Kilenc betegünkből ötnél átmeneti totál AV blokk után visszaállt az AV vezetés, de valamenynyinél jobb Tawara szár blokk maradt vissza. Ezekben az esetekben a tachycardiát nem lehetett kiváltani és ez a későbbiekben sem jelentkezett. Utóbbi esetekben feltehetően arról van szó, hogy az AV junctiót is magában foglaló reentryt sikerült megszakítani a His köteg felületes részének roncsolásával.

A Nemzetközi Ablációs Regiszter adatai szerint 1985-ig 209 esetben végeztek zárt mellkasú His köteg ablációt (18). A beavatkozások az esetek 91%-ában voltak sikeresek, 70%-ban alakult ki tartós AV blokk, 21%-ban a vezetés visszatért, de újabb tachycardia nem jelentkezett (18). A nyilvántartott 209 beteg közül 14 halt meg az ablációt követő 1—5 hónap alatt, de haláluk nem volt összefüggésbe hozható az ablációs kísérlettel (18).

Az intézetünkben eddig elvégzett kilenc His köteg ablációs kísérlet során egy esetben sem észleltünk komplikációt. A betegek a beavatkozást követően és azóta is panaszmentesek.

Klinikai tapasztalataink és állatkísérletes adataink alapján úgy véljük, hogy a hangsúlyozottan szigorú kritériumok alapján kivizsgált és kiválasztott, más módon nem kezelhető SVT-ban szenvedő betegek esetében a zárt mellkas mellett végzett His köteg roncsolás sikeres terápiás eszköz lehet. Az általunk kifejlesztett SZEK-es technika a beavatkozás biztonságát és hatékonyságát növeli, alkalmas lehet fokális tachycardiák elektrokoagulációs kezelésére is. A módszer bevezetéséhez mindenképpen az elektrofiziológiában és intenzív terápiában járatos munkacsoportra, intenzív osztályos és szívsebészeti háttérre van szükség.

IRODALOM: 1. *Giannelli, S. és mtsai:* Therapeutic surgical division of the human conduction system. JAMA, 1967, *199*, 155—160. — 2. *Harrison, L. és mtsai:* Cryosurgical ablation of the A—V node-His bundle: a new method for producing A—V block. Circulation, 1977, *55*, 463—470. — 3. *Gallagher, J. J. és mtsai:* The surgical treatment of arrhythmias. In: Kulbertus, H. E. ed.: Re-entrant arrhythmias: mechanism and treatment. Baltimore, University Park Press, 1977. 351—366. — 4. *Sealy, W. C., Gallagher, J. J. and Kasell, J.:* His bundle interruption for control of inapropriate ventricular response to arrhythmias. Ann. Thorac. Surg., 1981, *32*, 429—438. — 5. *Gallagher, J. J. és mtsai:* Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. New Engl. J. Med., 1982, *22*, 194—200. — 6. *Scheinman, M. M. és mtsai:* Chatheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. JAMA, 1982, *248*, 851—855. — 7. *Dreifus,*

L. S. és mtsai: Control of recurrent tachycardia of Wolff—Parkinson—White syndrome by surgical ligature of the A—V bundle. Circulation, 1968, *38*, 1030—1036. — 8. *Randall, O. S. és mtsai:* Production of chronic heart block in closed-chest dogs: an improved technique. Am. J. Physiol., 1981, *231*, H279—H282. — 9. *Meakins, J.:* Experimental heart block with atriovsntricular rhythm. Heart, 1913, *5*, 281—286. — 10. *Polgár P. és mtsai:* A new technique for closed-chest His bundle ablation, using suction electrode catheter and DC shock. In.: Gómez, F. P. ed.: Cardiac Pacing, Madrid, Editorial Grouz, 1985, 1582—1587. — 11. *Polgár P. és mtsai:* Comparison of two different techniques for closed-chest His bundle ablation. In.: Gómez, F. P., ed.: Cardiac Pacing, Madrid, Editorial Grouz, 1985, 1578—1581. — 12. *Polgár P. és mtsai:* Closed-chest ablation of His bundle: A new technique using suction electrode catheter and DC shock. In.: Steinbach, K., ed.: Cardiac Pacing. Darmstadt, Dr. Steinkopff, Verlag, 1983, 883—890. — 13. *Wórum F. és mtsai:* A programozott elektrostimuláció (extrastimulus technika) és His-köteg—EKG együttes klinikai alkalmazása. Orv. Hetil., 1979, *120*, 2801. — 14. *Wórum F. és mtsai:* A new conception in the diagnosis and therapy of paroxysmal tachycardias. In.: Ruttkay—Nedecky and MacFarlane, P. W., ed.: Electrocardiology '83, Bratislava, VEDA, 1985, 130. — 15. *Baezell, J. W. és mtsai:* Technique for the production of permanent lesions in the intracardiac conduction system. Clin. Res., 1977, *25*, 141A. — 16. *Gonzales, R. és mtsai:* Closed-chest electrode-catheter technique for His bundle ablation in dogs. Am. J. Physiol., 1981, *241*, H283—H287. — 17. *Vedel, J. és mtsai:* Bloc auriculo—ventriculaire intrahisien definitif induit au cours d'une exploration endoventriculaire droite. Arch. Mal. Coeur., 1979, *72*, 107—112. — 18. *Evans-Bell, G. T., Scheinman, M. M.:* A report of the percutaneous cardiac mapping and ablation registry — 1985. Univ. of California, San Francisco Medical Center, San Francisco, California, USA.

(Polgár Péter dr., *Debrecen*, Pf. 19., 4012)

CALYPSOL *injekció*

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

HATÓANYAG

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

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLATOK

Eclampsia, hipertóniabetegség.

ADAGOLÁS

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

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

MELLÉKHATÁSOK

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

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

Thyroid-kezelés során emelheti a vérnyomást és tachicardizál.

FIGYELMEZTETÉS

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

MEGJEGYZÉS ✠

Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozó intézeti) felhasználásra.

CSOMAGOLÁS

5 × 10 ml-es üveg.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

BALÁZS MÁRTA DR.,
IHÁSZ MIHÁLY DR.
ÉS KOVÁCH GERGELY DR.

Orális kontraceptív szerek szedésével kapcsolatos májelváltozások

Fővárosi János Kórház
Kórbonctani Osztály (osztályvezető főorvos: Balázs Márta dr.)
Sebészeti Tanszék (tanszékvezető: Ihász Mihály dr.)
II. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető Salamon Ferenc dr.)

A szerzők 56, oralis anticoncipiens tablettákat használó fiatal nőbeteg májszövetének morfológiai vizsgálatáról számolnak be. A májbiopsiákra májmegnagyobbodás miatt került sor, a betegeknél kóros laboratóriumi értékek nem voltak. 18 esetben érelváltozásokat, 26 esetben kóros rostképződést, 24 esetben nem-specifikus gyulladást találtak a szövettani vizsgálat során. Az elektronmikroszkópos vizsgálatok az epe secretió zavarára utaltak. A vérkeringési zavarok közül hangsúlyozzák a sinusoidectasia gyakoriságát, amelyhez perisinusoidalis és pericellularis fibrosis társult. A látott elváltozások prognosisa nem ismert. Fontosnak tartják kontroll májbiopsiák végzését annak eldöntésére, hogy az eltérések reverzibilisek-e? Amíg a prognosis szempontjából meggyőző adatok nem állnak rendelkezésre, májmegnagyobbodás és szövettani elváltozások esetén az anticoncipiens szerek elhagyását javasolják.

Hepatic alterations connected with the use of oral contraceptives. The authors report on the morphological examinations on the hepatic tissue of 56 young woman patients taking oral contraceptive tablets. Liver biopsy was performed because of hepatomegaly, laboratory value of the patients were not pathological. In the course of the histological examinations in 18 cases vascular lesions, in 26 cases pathological fibre formation and in 24 cases non-specific inflammations were observed. Electron microscopic examinations referred to the disturbance of bile secretion. Of the circulatory disturbances the frequency of sinusoid ectasia associated with perisinusoid and pericellular fibrosis is stressed. The prognosis of the observed alterations is unknown. The authors consider important to perform control liver biopsies to determine whether the alterations are reversible. Until the findings fail to be convincing concerning the prognosis, in cases of hepatomegaly and histological alterations it is suggested to cease taking contraceptives.

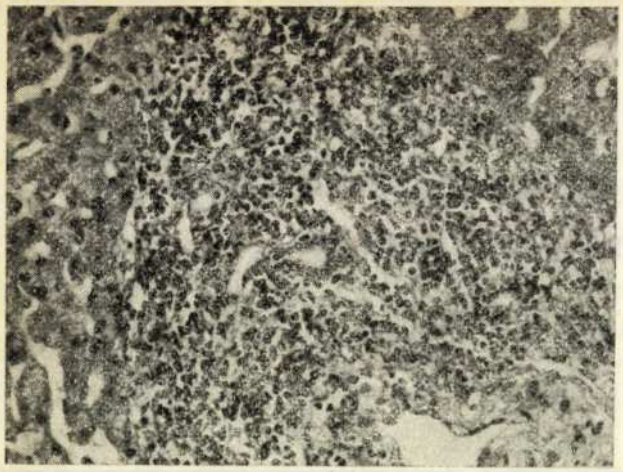
A máj a gyógyszerek toxikus mellékhatásainak fontos célpontja (14, 28, 29, 46, 49, 51). Számos irodalmi adat bizonyítja, hogy az orális fogamzásgátló szerek a májban különböző funkcionális és strukturális elváltozásokat okozhatnak (12, 15, 16, 23, 32, 34, 36, 43, 50, 54). Leggyakoribbak a daganatok (18, 19, 48, 52, 56), a sárgasággal járó hepatosis (21, 38, 41, 42), az érelváltozások (2, 35, 55, 57, 58, 63, 66). Ritkábban vírus hepatitishez hasonló májgyulladást figyelnek meg (25, 44, 53, 64, 67).

Mindezen elváltozások gyakorisága, jelentősége, pathomechanizmusa, prognosisa — a sok klinikai megfigyelés és kísérletes vizsgálat ellenére — sem ismert. Az esetek többségében a struktúra változásai nem párhuzamosak a funkció változásaival, a panaszok enyhék, a laboratóriumi vizsgálatok alig mutatnak kóros eltérést. Ezért sok esetben a májbetegséget nem is ismerik fel (21, 25, 44). Ugyanakkor egyre szaporodik az idült, úgynevezett cryptogén májbetegségek száma, amelyek csak a betegség végső, cirrhosisos stádiumában vagy a boncasztalon válnak ismertté. Feltételezhető, hogy a cryptogén májbetegségek szaporodásáért a különböző gyógyszerek, így a szélesen elterjedt szexuális hormonkészítmények is felelősek.

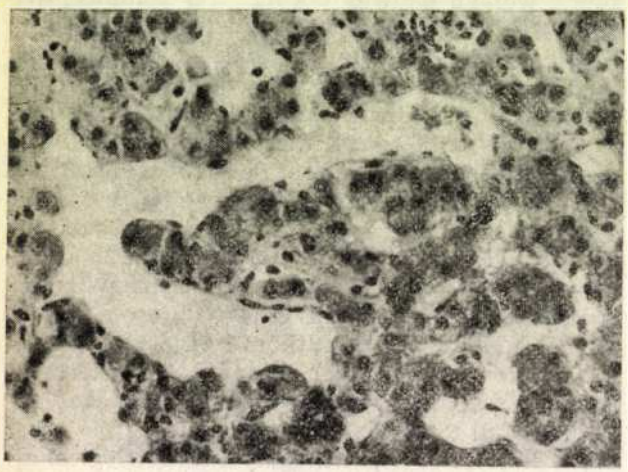
Előző munkáinkban közöltük megfigyeléseinket anticoncipiens tablettákkal kapcsolatos májdaganatról, cholestasisos hepatosisról, érelváltozásokról (4, 5, 6, 7, 9). Jelen munkánk célja az volt, hogy májbiopsiás anyagunkból olyan eseteket válasszunk ki, mikor a biokémiai vizsgálatok nem mutattak kóros értékeket, a szövettani vizsgálatok tisztázatlan eredetű májmegnagyobbodás miatt történtek. 56 ilyen esetet találtunk, a májszövetet fény- és elektronmikroszkópos módszerekkel tanulmányoztuk.

Anyag és módszer

Kórházunkban 1973—1985 között 2331 májbiopsia történt. Közöttük 289 olyan fiatal nő volt, akik orális fogamzásgátló tablettákat szedtek. Jelen vizs-



1. ábra: Sebészeti excisio, cholecystectomia kapcsán. 32 éves nő, 6 éve szed anticoncipiens tablettákat. Az ábrán idült portalis gyulladás látható.
He eo festés, 120×



2. ábra: A májszövetben tágult sinusoidok vannak, ezeket lapos endothelsejtek bélelik.
He eo festés, 160×

gálatainkból kihagytuk azokat a betegeket, akiknek a biopsia idején vagy régebben sárgasága volt. Kizártuk azokat, akiknek anamnesisében vírus hepatitis, alkoholfogyasztás vagy egyéb gyógyszerek rendszeres használata szerepelt. Nem soroltuk anyagunkba azokat, akiknél a máj működésére vonatkozóan kóros laboratóriumi értékeket találtak.

Az ilyen kritériumok alapján kiválasztott 56 eset megoszlása a következő volt:

27 esetben sebészeti excisio történt, mert epehólyag-kövesség miatt végzett cholecystectomia során a májat megnagyobbodottnak, foltozottnak, vagy a szokottnál tömöttebbnek találták. Kihagytuk anyagunkból azokat a betegeket, akiknek műtétnél choledocholithiasist is találtak.

10 esetben májtumor miatt végzett resectio során a daganatmentes májszövetet vizsgáltuk. A tumorok közül 8 focalis nodularis hyperplasia, 1 benignus májsejtadenoma, 1 carcinoma hepatocellulare fordult elő. A tumorok többsége előző munkáinkban közlésre került (4, 5, 6, 7).

19 alkalommal tűbiopsiát vizsgáltunk. A vizsgálatra hepatomegalia és/vagy bizonytalan epigastrialis panaszok miatt került sor.

A betegek életkora 21—41 év (átlagosan 32,6 év). Az anticoncipiens tabletták szedése 5 hónap—12 év között váltakozott. Több beteg a szerek szedését gyermekszülés miatt évekre abbahagyta, majd újrakezdte.

Leggyakrabban használt gyógyszerek: Infecundin, Bisecurin, Lyndiol, Ovidon.

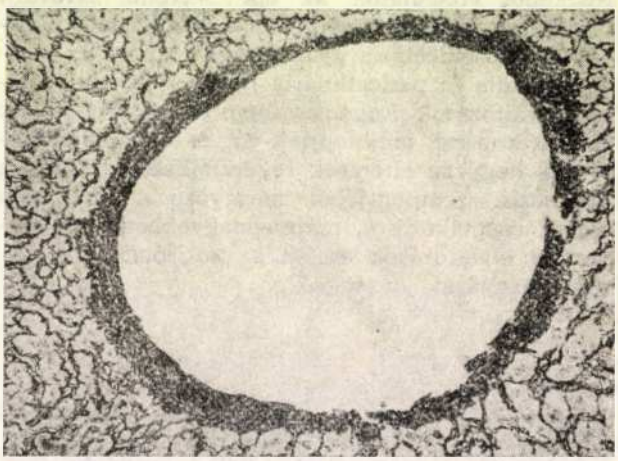
Eredmények

Az 56 eset közül mindössze öt esetben találtuk épnek a májszövetet. 51 esetben különböző kóros elváltozásokat tapasztaltunk, ezeket három csoportban tárgyaljuk.

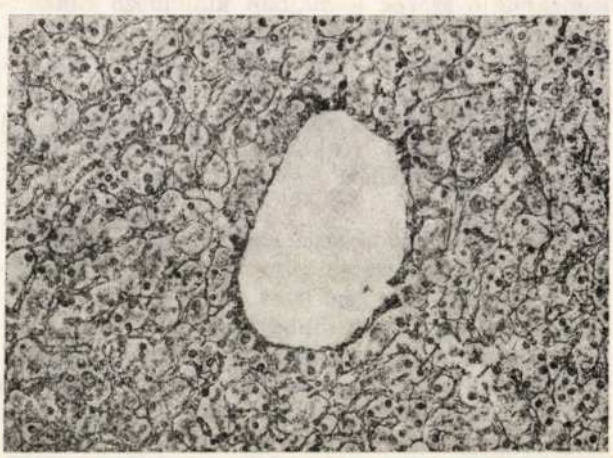
1. *Gyulladás* két formában fordul elő:

a) 5 esetben vírushepatitishez hasonló gyulladást találtunk. A lobsejtek részben intralobularis gócokban, részben a portalis kötőszövetben mutatkoztak. A gyulladásban főleg lymphocyták és plasmasejtek vettek részt, két esetben nagyobb számú eosinophil leukocyta mutatkozott. Feltűnő volt a sinusoidalis sejtek felszaporodása, intenzív festődése. Májsejtnecrosisokat nem láttunk. 3 esetben a gyulladás súlyos steatosishoz társult. Közülük 2 beteg elhízás miatt került kórházba.

b) 19 alkalommal súlyos vagy közepes mértékű idült portalis gyulladást figyeltünk meg *(1. ábra)*. Közülük 5 esetben a gyulladásos sejtek a lebenykék perifériás területein a májsejtek közé is beterjedtek.

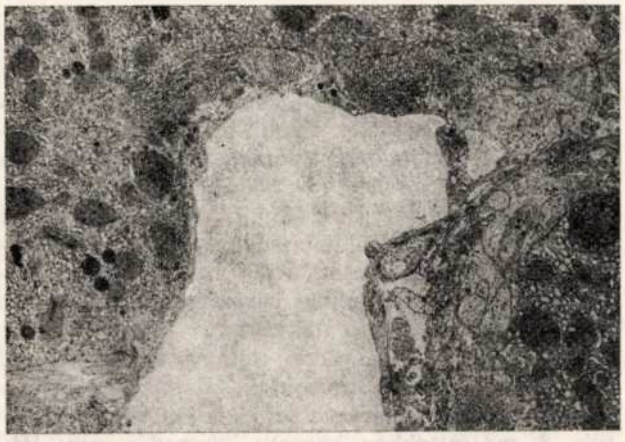


3. ábra: Tág véna centralis, a fal megvastagodásával. Gomori f. ezüst impregnatio, 120×



4. ábra: Normál kontroll: szabályos májszövetben ép centrális vena.
Gomori f. ezüst impregnatio, 120×

5. ábra: Elektronmikroszkópos felvételen két májsejt által határolt epecanaliculus látható. A lumenben granularis anyag van. A canalicularis microvillusok nagyrészt elpusztultak. A pericanalicularis ectoplasmájában denz filamentumok szaporodtak fel. 32 500×



6. ábra: Az elektronmikroszkópos felvételen tág sinusoid látható. A lumenben nincsenek vörösvérsejtek. Az endothelsejtek nyúlványa jól elkülöníthető. 25 000×

2. *Érelváltozások.*

a) 14 esetben a lebenykék középzónájában vagy zónához nem kötötten a sinusoidok tágulatát figyeltük meg *(2. ábra)*. A tág sinusoidok lumene üres volt, vörösvérsejteket nem tartalmaztak. 2 esetben — jóindulatú focalis nodularis hyperplasia miatt végzett májresectio során — a daganat közelében vörösvérsejtekkel kitöltött cystákat láttunk.

b) 4 esetben a vena centralisok tágulatát, faluk megvastagodását észleltük. A centralis venák sclerosisa és a sinusoidok tágulata között nem lehetett összefüggést felfedezni *(3. és 4. ábra)*.

3. *Rostszaporulat.*

a) Idült portalis gyulladás mellett, 19 közül 8 esetben kifejezett fibrosist tapasztaltunk, a portalis kötőszövet kiszélesedésével. Rövid lefutású kötőszöveti sövények is keletkeztek, amelyek a májsejtek közé terjedtek.

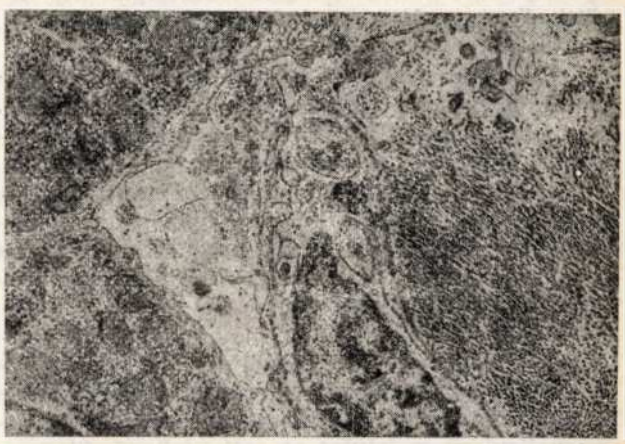
b) 18 esetben a reticularis rostok felszaporodását és kondenzációját figyeltük meg a sinusoidok falában és a májsejtek között. 18 eset közül 14 alkalommal ez az elváltozás a sinusoidok tágulatához társult és azokon a területeken volt a legsúlyosabb, ahol a sinusoidok a legtágabbak voltak.

Megjegyezzük, hogy a szövettani eltérések jellege, súlyossága és az anticoncipiens szerek típusa, illetve szedésének időtartama között semmiféle összefüggést nem lehetett megfigyelni. ,

Elektronmikroszkópos vizsgálatok eredménye

A májsejtek magja, cytoplasmatikus organellumainak mennyisége és eloszlása kevéssé tért el a szokásostól. A mitochondriumok változatos alakja, paracrystalloid zárványok megjelenése és a sima felszínű endoplasmás reticulum felszaporodása a májsejtek fokozott biotransformációjával kapcsolatos adaptatiónak felelhet meg, amilyet számos hatás okozhat (28, 33, 47).

Minden esetben feltűnő volt az epecanaliculusok tágulata. Lumenükben granularis, filamentaris anyag vagy lipoid granulumok voltak. Sok helyen a canalicularis microvillusok súlyos pusztu-



7. ábra: Az ábra jobb oldalán – tágult Disse-térben – érett kollagénrostok tömege figyelhető meg. 25 000×

8. ábra: Az elektronmikroszkópos felvétel jobb oldalán két májsejt vascularis pólusa látható. A bal oldalon kötőszöveti sejt részlete ismerhető fel, körülötte kollagén rostnyalábok vannak, amelyek a májsejtek közé nyomulnak

lása látszott (5. ábra). A pericanalicularis ectoplasmában 7 nm átmérőjű, actin jellegű filamentumok voltak, ezek sok helyen széles réteget képeztek a canaliculusok körül. Hasonló filamentumok a lateralis sejtmembrán mentén is mutatkoztak.

Sinusoidectasia eseteiben az endothelbélést épnek találtuk (6. ábra). Sok helyen collagén rostok szaporodtak fel, amelyek a májsejtek közé is beterjedtek (7. ábra). A collagén rostok közelében fibroblastokhoz hasonló, módosult perisinusoidalis sejteket figyeltünk meg (8. ábra).

Megbeszélés

Annak ellenére, hogy a nemi hormonoknak a májjal kapcsolatos mellékhatásai ismertek, kevés olyan közlemény található, amelyben nagyobb számú eset szisztematikus feldolgozásáról számolnának be. *Roschlau* (44) 100 májbiopsia 35%-ában, *Mölleken* (38/a) 155 májbiopsia 68,4%-ában talált olyan szövettani elváltozásokat, amelyeket anticoncipiens tabletták szedésével hoznak kapcsolatba. Az 56 saját esetünkből — a negatív biokémiai eredmények ellenére — csupán 5 esetben láttunk ép májszövetet. A klinikai és morfológiai kép közötti ellentmondást mások is megfigyelték (14, 34, 44, 49, 52).

Több vizsgálat utal arra, hogy anticoncipiens tabletták szedése kapcsán az epe kémiai összetétele megváltozik (13, 50). Az epe cholesterin saturatiója fokozódik, az epesavak összetétele is kóros. Ezzel hozzák összefüggésbe, hogy anticoncipiens szereket szedő nőkben kétszer olyan gyakran fordul elő epekő betegség, mint hasonló korú átlagos populatióban (32, 41). Elektronmikroszkópos vizsgálataink során kóros eltéréseket láttunk a májon belüli legkisebb epeutakban és azok környezetében. Normálisan az epecanaliculusok lumene optikailag üres, eseteinkben granularis, filamentaris vagy lipoid természetű anyagot tartalmazott. Pericanalicularisan feltűnt az actin jellegű filamentumok felszaporodása és fokozott denzitása. A májsejtekben a pericanalicularis filamentumok a cytoskeleton fontos elemei, amelyek az epe secretio mechanizmusában játszanak szerepet (20, 24). A filamentumok felszaporodását cholestasisban (1, 22, 24, 30, 40), valamint anticoncipiens tablettákkal kapcsolatban mások is megfigyelték (23, 33, 54).

A hormonális fogamzásgátló tabletták szedésével kapcsolatban különböző érelváltozások is ismertek a májban. Ilyenek: a Budd—Chiari syndroma (35), veno-occlusiv betegség (2), peliosis hepatis (58), a daganatokban észlelhető érelváltozások (4, 7, 18, 36, 46, 52, 59, 67) és a sinusoidok tágulata (9, 19, 29, 31, 32, 44, 55).

Az anticoncipiens tabletták szedésével kapcsolatos sinusoidectasiát *Winkler és Pulsen* (63) írták le először. Megfigyelésük szerint ez jóindulatú elváltozás, amely a tabletták elhagyása után visszafejlődik. Keletkezését állatkísérletek alapján úgy magyarázzák, hogy oestrogén hatására a lebenykék centralis területén vasoconstrictio következik be, ennek következménye lenne a közép zónában és a periportalis zónában a sinusoidok tágulata (43). Még nem rendelkezünk olyan adatokkal, amelyek bizonyítanák, hogy emberben is hasonló mechanizmus szerint jön-e létre az elváltozás. Az sem bizonyított, hogy a szer elhagyása után reverzibilis-e a folyamat (9, 64). Előző eseteinkben azt láttuk, hogy a szerek elhagyása után a májmegnagyobbodás megszűnt, a kóros laboratóriumi értékek rendeződtek, de kontroll biopsiás vizsgálatot nem végeztünk.

Elektronmikroszkópos vizsgálatainkban azt láttuk, hogy a tágult sinusoidok falában kifejezett collagén szaporulat van, amely a perisinusoidalis Ito sejtek felszaporodásával és rostképző aktivitásával áll kapcsolatban. Az Ito sejtek szerepe a rostképződésben jól ismert (12, 27, 37). Ezeken kívül a sinusoidalis endothelsejteknek felszaporodását is megfigyeltük, néhol valódi capillarisok képződtek a sinusoidok helyén, ahogy daganatos eseteinkben láttuk (4, 5). A sinusoidalis endothelsejteknek fontos szerepe van az extracellularis matrix secretiójában (10, 11, 20, 26, 33). Eseteinkben az endothelsejtek körül alaphártyaszerű anyagot láttunk, feltehetően ez fokozott aktivitásuk eredménye.

Elektronmikroszkópos vizsgálatainkban észlelt sinusoidectasia alapvetően különbözött azoktól a peliosis hepatis esetektől, amelyeket senyvesztő betegségek mellett (15), Crohn-betegséggel kapcsolatban (17), endogén steroidok (62), anabolikus steroidok adása mellett (39, 55, 57, 61), vagy androgén hormonok hatására (45, 55, 65, 66) figyeltek meg. Valódi peliosis hepatisban a sinusoidalis endothelsejtek károsodását látták, a sinusoidok falának szerkezete felbomlott, vörösvérsejtek kerültek a Disse térbe, ezekből alakultak ki — a májsejtek necrosisa után — a vérrel telt cysták (3, 45, 62, 66). Eseteinkben a sinusoidok falának szerkezete nem bomlott fel, vörösvérsejtek kilépését nem láttuk. A májsejtekben komoly károsodás nem látszott. A fény- és elektronmikroszkópos képekben egyaránt kimutatható kóros rostszaporulat azonban arra figyelmeztet, hogy a sinusoidok tágulatát nem lehet ártalmatlan mellékleletnek tekinteni.

19 esetben idült portalis gyulladást találtunk, ezek közül 8 alkalommal agresszív jellegű fibrosis is társult a gyulladáshoz. Öt esetben a szövettani kép vírus hepatitisre emlékeztetett, májsejtnecrosist azonban egyik esetben sem láttunk, eltérően más gyógyszerek által okozott májgyulladásoktól (25, 28, 44). Három alkalommal a gyulladás súlyos steatosishoz társult, az elváltozások mindenben emlékeztettek a diabeteses betegek májbiopsiáiban megfigyelt steato-hepatitisre (8).

Miután idült portalis gyulladást különböző ártalmak előidézhetnek a májszövetben, nem tekinthetjük bizonyítottnak az oki összefüggést az anticoncipiens tabletták szedése és a látott elváltozások között. További nagyobb anyag gyűjtése és részletes feldolgozása adhat csak választ az anticoncipiens tabletták májkárosító hatásának gyakoriságáról, az eltérések reverzibilis vagy progresszív természetéről.

Munkánk tanulságait a következőkben látjuk:

A kontraceptív szerekkel kapcsolatos májkárosodás sok esetben panaszmentesen és kóros la-

boratóriumi leletek nélkül alakul ki. Fontosnak tartjuk, hogy az oralis kontraceptív szereket felíró orvos tájékozódjon előzetes májbetegségről, kontrollálja, hogy nem fejlődik-e májmegnagyobbodás a szerek szedése során. Minden olyan fiatal nőnél, akinek májmegnagyobbodás alakul ki, belgyógyászati kivizsgálás és májbiopsia végzése indokolt. Komplikációmentes cholecystectomia során is szükséges májexcisio végzése, ha a máj nagyságában, színében, konzisztenciájában rendellenesség tapasztalható.

Az ismertetett májelváltozások jellege és súlyossága nem függött össze a szerek használatának időtartamával, tehát feltehetően ezek hátterében egyéni érzékenység áll.

Nem ismerjük az elváltozások prognosisát. Amíg megfelelő számú kontroll vizsgálat nem áll rendelkezésre, a máj szövettani elváltozásai alapján megfontolandó a kontraceptív szerek végleges elhagyása.

IRODALOM: 1. *Adler, M., Chung, K. W., Schaffner, F.:* Pericanalicular Hepatocytic and Bile Ductular Microfilaments in Cholestasis in Man. Am. J. Path., 1980, *98*, 603. — 2. *Alpert, L. I.:* Veno-occlusive disease of the liver associated with oral contraceptives: case report and review of literature. Human Pathol., 1976, 7, 709. — 3. *Bagheri, S. A., Boyer, J. L.:* Peliosis Hepatis Associated with Androgenic—Anabolic Steroid Therapy. A Severe Form of Hepatic Injury. Ann. Int. Med., 1974, *81*, 610. — 4. *Balázs, M.:* Electron Microscopic Study of Benign Hepatoma in a Patient on Oral Contraceptives. Beitr. Path., 1976, *159*, 299. — 5. *Balázs, M.:* Comparative Electron—Microscopic Studies of Benign Hepatoma and Icterus in Patients on Oral Contraceptives. Virchows Arch. A. Path. Anat. Histol., 1978, *381*, 97. — 6. *Balázs, M. Gergely, R., Winkler, G.:* Primares Leberkarzinom nach mehrjahriger Anwendung eines oralen Kontrazeptivums und Schwangerschaft. Dtsch. Med. Wschr., 1977, *102*, 1472. — 7. *Balázs, M., Gergely, R., Kostic, Sz.:* Oral Contraceptives and Focal Nodular Hyperplasia of the Liver. Acta Hepato—Gastroent., 1978, *25*, 111. — 8. *Balázs, M., Halmos, T.:* Electron microscopic study of liver fibrosis associated with diabetes mellitus. Exp. Path., 1985, *27*, 153. — 9. *Balázs, M. és mtsai:* Erweiterung der Lebersinusoide nach Anwendung oraler Kontrazeptiva. Dtsch. Med. Wschr., 1981, *106*, 1345. — 10. *Bardaradin, K. A., Desmet, V. J.:* Ultrastructural observations on sinusoidal endothelial cells in chronic active hepatitis. Histopathology, 1985, *9*, 171. — 11. *Bardaradin, K. A., Scheuer, P. J.:* Endothelial cell changes in acute hepatitis. A light and electron microscopic study. J. Pathol., 1984, *144*, 213. — 12. *Bartók, I. és mtsai:* Ultrastructure of the hepatic perisinusoidal cells in man and other mammalian species. Anat. Rec., 1979, *194*, 571. — 13. *Bennion, L. J., Mott, D. M., Howard, B. V.:* Oral Contraceptives Raise the Cholesterol saturation of Bile by Increasing Biliary Cholesterol Secretion. Metabol. Clin. Exp., 1980, *29*, 18. — 14. *Bolck, F., Machnik, G.:* Leber und Gallenwege. Berlin, Springer., 1978, p, 106. — 15. *Bruguera, M. és mtsai:* Incidence and clinical significance of sinusoidal dilatation in liver biopsies. Gastroenterology, 1978, *75*, 474. — 16. *Camilleri, M. és mtsai:* Periportal Sinusoidal Dilatation, Inflammatory Bowel Disease, and the Contraceptive Pill. Gastroenterology, 1981, *80*, 810. — 17. *Capron, J. P. és mtsai:* Hepatic Sinusoidal Dilatation in Chrohn's Disease. Scand. J. Gastroent., 1979, *14*, 987. — 18. *Chrostopherson, W. M., Mays, E. T.:* Liver Tumors and Contraceptive Steroids: Experience With the First One Hundred Registry Patients. J. Natl. Cancer Inst., 1977, *58*, 167. — 19. *Darnis, F.:* Tumeurs du foie et péliose hépatique associées a la prise de contraceptifs oraux. Med. Chir. Dig., 1976, *5*, 417. — 20. *Denk, H.:* The intermediate filament cytoskeleton in neoplastic and non-neoplastic liver disorders. J. Submicrosc. Cytol., 1984, *16*, 141. — 21. *Dixit, S. P.:* Liver and the Contraceptive Pill. Canad. J. Surg., 1980, *23*, 222. — 22. *Dubin, M. és mtsai:* Phalloidin—induced cholestasis in the rat: relation to changes in microfilaments. Gastroenterology, 1978, *75*, 450. — 23. *Feldmann, G.:* L'ultrastructure du foie au cours de la prise de contraceptifs oraux. Méd. Chir. Dig., 1976, *5*, 429. — 24. *Feldmann, G., Maurice, M.:* Microtubules, microfilaments et sécrétion cellulaire. Biol. Gastroenterol., 1975, *8*, 269. — 25. *Fengler, J. D., Baumgarten, R., Roschlau, G.:* Leberschaden durch orale Kontrazeptiva. Dtsch. Gesundh.—Wesen, 1978, *33*, 1251. — 26. *Gay, S., Miller, E. J.:* What Is Collagen, What Is Not. Ultrastructural Path., 1983, *4*, 365. — 27. *Irving, M. G. és mtsai:* Characterization and Culture of Sinosoidal Endothelium From Normal Rat Liver: Lipoprotein Uptake and Collagen Phenotype. Gastroenterology, 1984, *87*, 1233. — 28. *Kendrey, G.:* Az emberi máj morphologiai reakciói károsító behatásokra. Doktori értekezés. Budapest, 1976. — 29. *Klatskin, G.:* Toxic and Drug—Induced Hepatitis in Schiff, L.: Diseases of the Liver. 4th ed. Lippincott Co. Philadelphia, 1975, pp., 669—671. — 30. *Koch, M. M. és mtsai:* A Stereological and Biochemical Study of the Human Liver in Uncomplicated Cholelithiasis. Digestion, 1978, *18*, 162. — 31. *Koch, H. K., Gropp, A., Oehlert, W.:* Drug-induced Liver Injury in Liver Biopsies of the Years 1981 and 1983, Their Prevalence and Type of Presentation. Path. Res. Pract., 1985, *179*, 469. — 32. *Kopera, H.:* Orale Kontrazeptiva. Wien. klin. Wschr., 1976, *88*, 717. — 33. *Lapis, K.:* Drug-induced liver injury in Johannessen, J. V.: Electron Microscopy in Human Medicine. McGraw Hill, New York, 1979, *8*, 95—110. — 34. *Larsson-Cohn, U., Stenram, U.:* Liver Ultrastructure and Function in Icteric and Non-icteric Women Using Oral Contraceptive Agents. Acta Med. Scand., 1967, *181*, 257. — 35. *Lockhat, D. és mtsai:* Oral contraceptives and liver disease. Canad. Med. J., 1981, *124*, 993. — 36. *Lough, J., Spicer, P., Kinch, R.:* Focal Nodular Hyperplasia of the Liver. An Electron Microscopic Study of the Vascular Lesions. Human Pathol., 1980, *11*, 181. — 37. *Martinez-Hernandez, A.:* The Hepatic Extracellular Matrix. Lab. Invest., 1984, *51*, 57. — 38. *Martinez-Manatou, J. és mtsai:* The ultrastructure of liver cells in women under steroid therapy. II. Contraceptive therapy. Acta endocrinol., 1970, *65*, 207. — 38/a: *Mölleken, K.:* Leberbiopsiebefunde nach Einnahme oraler Kontrazeptiva. Zbl. allg. Path. pathol. Anat., 1979, *123*, 195. — 39. *Paradinas, F. J. és mtsai:* Hyperplasia and prolapse of hepatocytes into hepatic veins during long-term methyltestosterone therapy: possible relationships of these changes to the development of peliosis hepatis and liver tumours. Histopathology, 1977, *1*, 225. — 40. *Phillips, J. J. és mtsai:* Microfilament dysfunction as a possible causes of intrahepatic cholestasis. Gastroenterology, 1975, *69*, 48. — 41. *Poupon, R., Darnis, R.:* Pilule et lithiase biliaire, Méd. chir. Dig., 1976, *5*, 413. — 42. *Rauber, G.:* Nodules du foie. péliose et pilule. Anatomopathologie. Méd. chir. Dig., 1976, *5*, 423. — 43. *Raufman, J. P., Miller, D. L., Gumucio, J. J.:* Estrogeninduced zonal changes in rat liver sinusoids. Gastroenterology, 1980, *79*, 1174. — 44. *Roschlau, G.:* Leberveränderungen durch Kontrazeptiva. Dt. Gesundh.—Wesen, 1977, *32*, 2271. — 45. *Ross, R. C., Kovács, K., Horváth, E.:* Ultrastructure of peliosis hepatis in a percutaneous biopsy. Path. Eurp., 1972, *7*, 273. — 46. *Rubin, E.:* Iatrogenic hepatic injury. Human Pathol., 1980, *11*, 312. — 47. *Schaff, Zs., André, J.:* Study of the tridimensional structure of intramitochondrial crystalline inclusions. J. Microsc., 1974, *20*, 259. — 48. *Schaff, Zs. és mtsai:* A máj focalis nodularis hyperplasiájának hisztokémiai vizsgálata. Morph. Ig. Ü. Orv. Szemle, 1984, *24*, 64. — 49. *Scheuer, P. J.:* Liver Biopsy Interpretation. 3rd Ed. Bailliere Tindall, London, 1980, pp., 88—101. — 50. *Scragg, R. K. R., McMichael, A. J., Seamar, R. F.:* Oral contraceptive, pregnancy, and endogenous oestrogen in

gall stone disease — a case-control study. Brit. Med. J., 1984, *288*, 1975. — 51. *Sherlock, Sh.:* Diseases of the Liver and Biliary System. 6th Ed. Blackwell, Oxford 1981, pp., 312—317. — 52. *Sherlock, Sh.:* Hepatic adenomas and oral contraceptives. GUT, 1975, *16*, 753. — 53. *Spellberg, M. A., Mirro, J., Chowdhury, L.:* Hepatic Sinusoidal Dilatation Related to Oral Contracptives. A Study of Two Patients Showing Ultrastructural Changes. Am. J. Gastroenterol., 1979, *72*, 248. — 54. *Strausz, J. és mtsai:* Orális fogamzásgátló kezelés során kialakuló májelváltozások elektronmikroszkópos vizsgálata. Magy. Nőorv. Lapja, 1978, *41*, 385. — 55. *Stricker, B. H. Ch., Spoelstra, P.:* Drug-Induced Hepatic Injury. Elsevier, Amsterdam, 1985, 237. — 56. *Szécsény, A. és mtsai:* A máj extrém nagyságú focalis nodularis hyperplasiája oralis fogamzásgátló szerek kapcsán. Orv. Hetil., 1984, *125*, 687. — 57. *Taxy, J. B.:* Peliosis: A morphologic curiosity becomes an iatrogenic problem. Human Pathol., 1978, *9*, 331. — 58. *Tung, S. N., Gerber, M. A.:* Precursor stage of hepatocellular neoplasm following long exposure to orally administered contraceptives. Human Pathol., 1981, *12*, 472. — 59. *Travers, H., D'Amato, N. C.:* Vascular Alterations in Focal Nodular Hyperplasia of the Liver. Military Med., 1978, *143*, 96. — 60. *Turani, H. és mtsai:* Hepatic lesions in patients on anabolic androgenic therapy. Isr. J. Med. Sci., 1983, *19*, 332. — 61. *Widmann, J. J., Fahimi, H. D.:* Proliferation of Endothelial Cells in Estrogen—Stimulated Rat Liver. A Light and Electron Microscopic Cytochemical Study. Lab. Invest., 1976, *34*, 141. — 62. *Willén, H. és mtsai:* Peliosis Hepatis as a Result of Endogenous Steroid Hormone Production. Virchows Arch. A. Path. Anat. Histol., 1979, *383*, 233. — 63. *Winkler, K., Poulsen, H.:* Liver Disease With Periportal Sinusoidal Dilatation. A Possible Complication to Contraceptive Steroids. Scand. J. Gastroent., 1975, *10*, 699. — 64. *Zafrani, E. S., Pinaudeau, Y., Dhumeaux, D.:* Drug-Induced Vascular Lesions of the Liver. Arch. Intern. Med., 1983, *143*, 495. — 65. *Zafrani, E. S., Bernuau, D., Feldmann, G.:* Peliosis-like Ultrastructural Changes of the Hepatic Sinusoids in Human Chronic Hypervitaminosis A: Report of Three Cases. Human Pathol., 1984, *15*, 1166. — 66. *Zafrani, E. S. és mtsai:* Ultrastructural Lesions of the Liver in Human Peliosis. A Report of 12 Cases. Am. J. Pathol., 1984, *114*, 349. — 67. *Zimmerman, H. J.:* Drug-Induced Chronic Hepatic Disease. Med. Clin. North. Am., 1979, *63*, 567.

(Balázs Márta dr., *Budapest*, Diósárok, 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

MOLNÁR LENKE DR.,
EMŐDY LEVENTE DR.,
PAÁL MÁRIA DR.,
BURGER TIBOR DR.,
CSERMELY LAJOS DR.
ÉS SCHMELCZER MATILD DR.

SLE-hez társuló autoimmun haemolyticus anaemia és haemolyzáló Escherichia coli okozta haemolyticus krízis együttes előfordulása

Pécsi Orvostudományi Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Burger Tibor dr.)
Mikrobiológiai Intézet (igazgató: Kétyi Iván dr.)
Megyei Vértranszfúziós Állomás, Pécs (igazgató: Kerekes Endre dr.)

A szerzők egy 53 éves, korábban SLE miatt kezelt férfi esetéről számolnak be, aki igen súlyos állapotban, magas lázzal, anaemiával, icterussal, acut haemolysis klinikai és laboratóriumi jeleivel került felvételre. A haemolyticus krízis kiváltásában az autoimmun alapbetegséghez társuló secundaer autoimmun haemolyticus anaemia — melyet serológiai vizsgálatok igazoltak —, valamint az egyidejűleg fennálló, haemolysáló E coli uroinfectióval kapcsolatos — szintén serológiai módszerrel bizonyított — haemolysáló toxin által okozott haemolysis szerepelt. A beteg tüneti kezelés mellett nagydózisú iv., majd oralis steroid és célzott antibioticus therapiában részesült, láza, haemolysise megszűnt, E. coli haemolyticus uroinfectiója lassan szanálódott, jelenleg klinikailag panaszmentes, remisszióban van.

Simultaneous occurrence of autoimmune hemolytic anemia associated with SLE and hemolytic crisis caused by hemolytic Escherichia coli. The case of a 53-year-old male patients is reported who has been treated earlier because of SLE. The patient was admitted to hospital in very severe state with high fever, anemia, icterus, clinical and laboratory signs of acute hemolysis. Hemolytic crisis was caused by secondary autoimmune hemolytic anemia associated with the underlying disease, this was confirmed by serological examinations, as well as by the simultaneous existance of hemolysis caused by the serologically verified hemolytic toxin. This latter was in connection with a hemolytic E. coli uroinfection. Besides symptomatic treatment the patient was given first intravenously and later on orally steroid and aimed antibiotic therapy with high doses. His temperature returned to normal the hemolysis ceased, the hemolytic E. coli uroinfection disappeared slowly. At present the patient is in remission and clinically free from complaints.

A fulminans haemolyticus krízis ritkán előforduló, életveszélyes állapot, kiváltásában leggyakrabban incompatibilis transfusio, súlyos septicaemia, toxikus ártalom, congenitalis, illetve szerzett haemolyticus anaemia szerepel. Prognosisa általában rossz, nem ritkán fatális, elsősorban a vesekárosodással járó, steroid resistens esetekben (13).

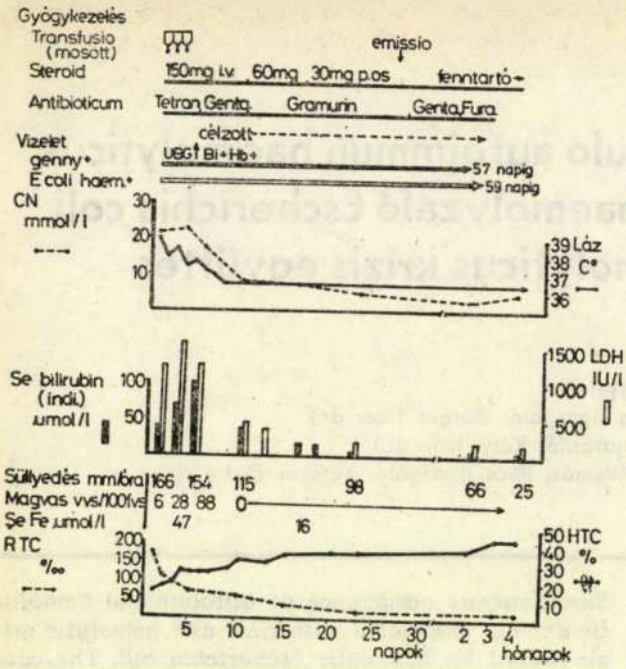
Az immun-pathogenesisű haemolyticus anaemia etiológiája nagyrészt secundaer, lehet gyógyszeres eredetű (2, 10, 12, 14), társulhat egyéb autoimmun betegséghez, így pl.: SLE-hez (7, 15, 17), malignus lymphomához (3, 4, 6), illetve lehet ismeretlen eredetű, önálló kórkép (1, 13). A hazai irodalomban legutóbb Bozóky és mtsai közöltek Hodgkin-kórhoz társuló immunhaemolysissel, immunthrombopeniával járó esetet (6).

Közleményünkben egy 53 éves, ismert SLE-s férfi esetéről számolunk be, akinél az acut haemolyticus krízis hátterében direkt Coombs pozitivitással járó autoimmun haemolysis, valamint E. coli haemolyticus okozta húgyúti infectióhoz társuló haemolysáló toxin okozta haemolysis szerepelt.

Esetismertetés

B. L. 53 éves férfibeteget először 1981 májusában észleltük klinikánkon. Korábban anamnesisében enyhe hypertónia, 1979-ben májbiopsiával igazolt alkoholos eredetű steatosis hepatis szerepelt. Ekkori észlelése során vizsgálataink — az ízületi laesio, fogyás, jelentősen fokozott süllyedés (140 mm/óra), polyclonalis hypergammaglobulinaemia, emelkedett AST (2000 E), indirekt immunflurescens módszerrel aktív SLE-re jellegzetes, intenzív perinukleáris és finom mag feletti granulatiót mutató ANA pozitivitás, LE-sejt pozitivitás, a Prednisolon kezelésre bekövetkező kli-

Kulcsszavak: Autoimmun haemolyticus anaemia, SLE, Haemolyticus krisis. E. coli haemolyticus sepsis.



1. ábra: Klinikai adatok a kórlefolyás során

nikai és laboratóriumi regressio — SLE diagnózist támasztották alá. Ekkor az SLE diagnosisához szükséges 4 kritérium közül (az Amerikai Rheuma Társaság által 1982-ben módosított 14 kritérium alapján) csupán 3 volt jelen, ezért az SLE diagnosisa feltételezett. Az elkövetkező egy év alatt gyógyszerszedése bizonytalan, ellenőrzése rendszertelen volt. Ismételt felvételre 1982 májusában került sor. Ezt megelőző egy hétben hirtelen romlott az állapota, fő panasza a fokozódó gyengeség, láz, nehéz légzés, anginás fájdalom, szapora szívdobogás, fájdalom nélküli, fokozódó sárgaság volt.

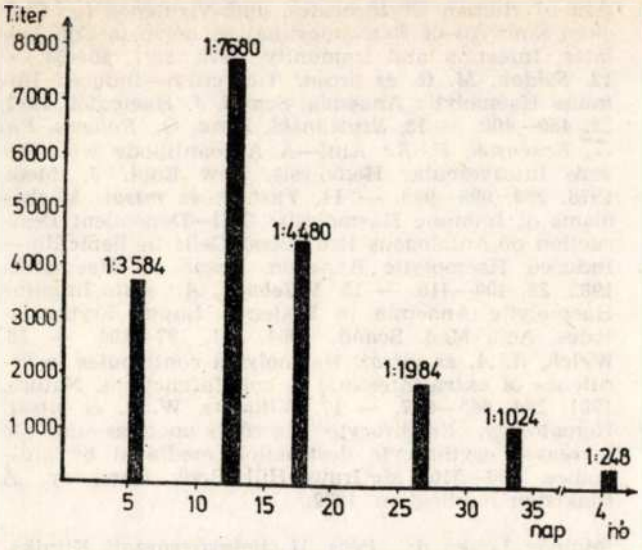
Felvételkor fizikális vizsgálattal az igen elesett állapotban lévő férfibetegnél nyugalmi dyspnoet, magas lázat, tachycardiát, sápadt-sárga bőrt, icterusos sclerát, halvány nyálkahártyákat észleltünk. A szív minden hallgatózási helye felett systolés zörej volt hallható. A hájas, puha, szabadon betapintható hasban nyomásérzékenység nem volt, a máj 7 cm-rel haladta meg a bordaívet, lépet biztonsággal nem tapintottuk. Manifest vérzésre utaló jelet nem találtunk. Laboratóriumi eredményeiből kiemeljük az extrem fokú anaemiát (HTC: 13%), igen magas reticulocytaszámot (170‰), leukocytosist (41 000). A perifériás kenetben myelocytáig balra tolt granulocyta kép mellett szembetűnő volt a magvas vvs-ek jelenléte — az első napon 100 fvs-re 6, a 2. napon 100 fvs-re 24, az 5. napon 100 fvs-re 88 magvas vvs jutott. A magas lázzal járó septicus állapottal kapcsolatos leukocytosis mellett ezzel magyarázható az extrem magas fvs szám. Vizeletében bilirubin, fokozott ubg, valamint Hgb volt kimutatható, a Donne próba három kereszt pozitív, fehérje: negatív, az üledékben 20—40 gennysejt volt látható. Emellett jelentős indirekt és direkt bilirubin szaporulatot (indi.: 100 µmol/l-ig, össz.: 241 µmol/l-ig emelkedő), extrem magas LDH-t (1540 IU), 23 mmol/l CN-t, 47 µmol/l szérumvas értéket észleltünk.

Ezen adatok, valamint a vércsoport meghatározás során észlelt nehézségek — az ABO és Rh meghatározás során az autoagglutinációs próba pozitivitása — vetette fel a nagy valószínűséggel SLE-s betegnél az immunhaemolysis lehetőségét. Az immunhaemolysis, mint az eddig hiányzó negyedik kritérium, az SLE diagnosist megerősítette. Azonnal nagydózisú iv. steroid kezelést kezdtünk el (150 mg/die), miközben vitális indikáció alapján csoportazonos, Rh negatív mosott vvs massza transfúsióban részesítettük. Egyéb tüneti terápia mellett antibiotikumot, elsőként iv. Tetránt adtunk. A pyuria miatt elvégzett vizelet bakteriológiai vizsgálat során — bár a betegnek húgyúti infekcióra utaló panasza nem volt — magas csíraszámban tenyészett ki E. coli haemolyticus, ennek antibiotikum érzékenysége alapján célzottan Gentamycint, majd Gramurint adtunk. A beteg állapota gyorsan javult, a 6. naptól láztalan volt, átmeneti bilirubin emelkedés után — melyben szerepet játszhatott a transfusió is — icterusa csökkent, haemotocritja transfusió nélkül fokozatosan tovább emelkedett, RTC száma csökkent, a 10. napra eltűntek a perifériáról a magvas vvs-ek, azotaemiája megszűnt, LDH és sérumvas normalizálódott, süllyedése jelentősen csökkent. Pyuriája és bacteriurája — továbbra is tünetmentesen, azonban még tartósan fennállt. A steroidot fokozatosan csökkentettük, hypertoniája miatt 3x1 mg Minipresst adtunk, fenntartó Prednisolon és továbbra is célzottan Gramurin szedésének javaslatával a 28. napon otthonába bocsátottuk. Egyéb lényegesebb vizsgálati eredményei: ANA indirekt IF módszerrel pozitív; PEG precipitációs módszerrel keringő immunkomplex mutatható ki; AST 960 E, Latex: +++, az immunelfo polyclonalis gammaglobulin szaporulatot mutatott. A komplement aktivitás átmenetileg csökkent. LE-sejt negatív, Ham test, sucrose test negatív, vvs ozm. resistentia normális. GOT: 40 IU, GPT: 60 IU, ALP: 58 IU, haemokultúra ismételten steril volt.

Az intravénás urographia halványabb intenzitású kiválasztáson kívül egyéb morfológiai eltérést nem mutatott. A krízis idején észlelt azotaemia részben tubularis laesióval, részben extrarenalis okkal lehet kapcsolatos.

Immunserológiai vizsgálatok a kórlefolyás során

Nap	Direct antiglobulin test	Indirect antiglobulin test	Keringő at. vércsoport specificitása (enzym módszer)	Direct Coombs pozitív vvt eluatum at specificitása	Haptoglobin szint
1	+	negatív	Valamennyi test vvt-vel: +++ (vércsoport spec. nem azonosítható)	Anti e vércsop. spec. (enzym módszerrel) IgG osztályspecificitás	0 g/l
3	+++	negatív	Valamennyi test vvt-vel: +++	Vércsoport specificitás nem azonosítható IgG osztályspecificitás	nem vizsgált
16	+	nem vizsgált	nem vizsgált	nem vizsgált	0,86 g/l (csökkent)
25	negatív	nem vizsgált	nem vizsgált	nem vizsgált	nem vizsgált
4. hó	negatív	negatív	Valamennyi test vvt-vel: negatív	negatív	1,26 g/l (normál)



2. ábra: Anti-E. Coli haemolysin titer változása a kórlefolyás során

A továbbiakban rendszeresen ellenőriztük, vérképe mindvégig rendezett, RTC és bilirubin normális értékű. Pyuriája és bakteriuriája igen lassan, további célzott antibiotikum váltás után az 57. és 59. napra szűnt meg.

A legutóbbi ellenőrzések során panaszmentes, süllyedése, vérképe rendezett, vizelete minden vonatkozásban negatív, vesefunctiós eltérése nincs, fenntartó Prednisolon kezelés mellett remissióban van. (A klinikai lefolyás összefoglalása az *1. ábrán* látható.)

Szerológiai vizsgálatok

Az immunserológiai vizsgálatok során *(2. ábra)* a direkt antiglobulin test pozitív volt az észlelés 1., 3. és 16. napján; a 25. napon elvégzett vizsgálat már negatív volt, a klinikai remissiónak megfelelően. Indirekt Coombs pozitivitást nem tudtunk kimutatni, azonban az enzim módszerrel elvégzett, a keringő antitest vércsoport specificitásának meghatározása során az első napokban valamennyi test vörösvérsejttel erős pozitivitást találtunk, a keringő antitest vércsoport specificitását nem tudtuk azonosítani. A direkt Coombs pozitív vvs-ekről eluált antitest az analysis során anti-e vércsoport specificitású, meleg típusú, IgG osztályspecificus antitestnek bizonyult. Az észlelés első napján nem volt kimutatható a serumban haptoglobin, a 16. napon is még alacsonyabb volt a haptoglobin szint.

Az utolsó ellenőrzés során valamennyi vizsgálat negatív, a haptoglobin normális értékű volt.

A pyuria miatt elvégzett vizelet bakteriológiai vizsgálat eredménye alapján — melynek során signifikánsan magas csíraszámban tenyészett ki E. coli haemolyticus — vizsgáltuk a serumban az anti- E. coli alfa-haemolysin titer változását (8) *(táblázat)*. Az 5. napon már magas titer értéket észleltünk, ami a továbbiakban még emelkedett (1:7680), majd lassú, fokozatos csökkenés következett be. A beteg vizeletében ekkor még jelen volt a kórokozó, a haemolysis azonban már megszűnt, ami részben a neutralisáló anti-haemolysin titer emelkedéssel is magyarázható, a steroid hatásra bekövetkező direkt Coombs pozitivitás megszűnése mellett.

Megbeszélés

Betegünknél súlyos állapot, extrem anaemia hátterében acut haemolyticus krízis szerepelt, ennek bizonyítéka a típusos klinikai kép mellett a compensatoricus erythroid hyperplasiára utaló magas reticulocytaszám, a tömeges magvas vvs jelenléte a periférián, a magas LDH és serumvas szint, a haptoglobin átmeneti eltűnése a vérből. A haemolyticus krízis kiváltásában szerepet játszott a direkt Coombs pozitív vvs-ekről eluált, anti-e vércsoport tulajdonságú, IgG osztályspecifitású, meleg típusú autoantitest alapján, az SLE-hez társuló secundaer, autoimmun haemolyticus anaemia.

A vizeletből következetesen magas csíraszámban kitenyésztett E. coli haemolyticus, valamint a serumban kimutatott, emelkedő tendenciájú, magas titert elérő anti-haemolysin szint alapján úgy gondoljuk, hogy a haemolyticus krízis kiváltásában másik tényező az E. coli haemolyticus haemolysáló toxinja volt.

A secundaer autoimmun haemolyticus anaemia jól ismert, de ritka jelenség SLE-ben, jóval gyakoribb a direkt Coombs pozitivitás, haemolysis jelei nélkül. Más, gyakran ismeretlen mechanizmusok szerepét tételezik fel a manifest haemolysis kiváltásában (15, 17). Az autoantitest melegtípusú, rendszerint IgG osztályspecifikus, vércsoport specificitása leggyakrabban az Rh antigén struktúrák elleni, maga az antitest gyenge, complementet ritkán köt, fulminans haemolysist nem szokott okozni (7, 15).

A hemolysáló E. coli által okozott infectio igen gyakori, a haemolysin prokció többféle E. coli törzsnél általános jelenség, az alfa-haemolysinnek fontos szerepe van a virulenciában (5, 11, 16). Emődy és mtsai újabb vizsgálata szerint (8) egészséges emberek serumában is kimutatható — hasonlóan az antistreptolysinben — a neutralizáló anti-haemolysin (átlagos titer 1:189). E. coli haemolyticus infekcióban szenvedő betegeknél a titer lényegesen magasabb (átlagos érték 1:2885). A haemolyticus szövődmény azonban minden bizonnyal nagyon ritka. Ugyancsak Emődy és mtsai közölték 1984-ben egy 26 éves nőbeteg esetét, akinél a haemolyticus uraemiás syndroma kiváltásában E. coli alfa-haemolyticus infekció okozta septicus abortus szerepelt, a betegnél magas anti-alfa-haemolysin titert észleltek (9).

Betegünknél a fulminans haemolyticus krízis kialakulása úgy képzelhető el, hogy az autoantitesttel fedett vvs-ek fokozottan érzékenynek bizonyultak az E. coli alfa-haemolysin iránt. Az egyidejűleg elkezdett steroid és antibiotikus kezelés — a neutralizáló antihaemolysin titer emelkedésével párhuzamosan — gyors javuláshoz, illetve egyelőre tartósnak mutatkozó remissióhoz vezetett.

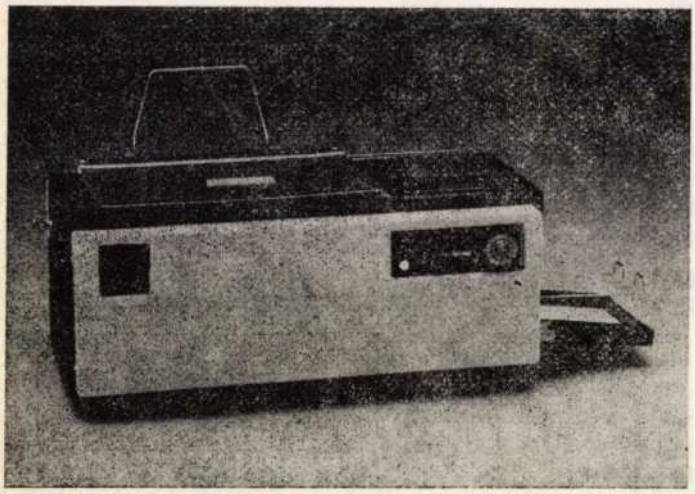
IRODALOM: 1. *Allgood, J. W., Chaplin, H.:* Idiopathic Acquired Autoimmune hemolytic Anemia. A Review of Forty-Seven Cases Treated from 1955

through 1965. Am. J. Med., 1967, *43*, 254—273. — 2. *Bell, P. M., Carolina, A. Humphrey:* Thrombocytopenia and haemolytic anaemia due to feprazone. Brit. Med. J., 1982, *284*, 17. — 3. *Besa, E. C. és mtsai:* Specific Immunoadsorption of IgG Antibody in a Patient with Chronic Lymphocytic Leukemia and Autoimmune Hemolytic Anemia. Am. J. Med., 1982, *71*, 1035—1040. — 4. *von dem Borne, A. E. G. Kr., és mtsai:* Autoimmune haemolytic anaemia with monoclonal IgM (kappa) anti—P cold autohaemolysins. Brit. J. Haemat., 1982, *50*, 345—350. — 5. *van den Bosch, J. F. és mtsai:* Haemolysis by Urinary Escherichia Coli and Virulence in Mice. J. Med. Microbiol., 1981, *14*, 321—331. — 6. *Bozóky Géza, Serényi Péter, Biliczky Ferenc:* Immun-haemolysis és immunthrombocytopenia Hodgkin-kórban. Orv. Hetilap, 1984, *125*, 153—156. — 7. *Dacie, I. V.:* Autoimmune Hemolytic Anemia. Arch. Intern. Med., 1975, *135*, 1293—1300. — 8. *Emődy Levente és mtsai:* Anti-Escherichia Coli Alpha-haemolysin in Control and Patient Sera. Lancet, II., 1982, 986. — 9. *Emődy Levente és mtsai:* Haemolytic Uraemic Syndrome and alpha-Haemolytic Escherichia coli. Lancet, june 2., 1984, 1248—49. — 10. *Habibi, B. és mtsai:* Immune Hemolytic Anemia and Renal Failure Due to Teniposide. New Engl. J. Med., 1982, *306*, 1091—1093. — 11. *Minschew, B. és mtsai:* Association of Hemolysin Production, Hemagglutination of Human Erythrocytes, and Virulence for Chicken Embryos of Extraintestinal Escherichia Coli Isolates. Infection and Immunity. 1978, *20/1*, 50—54. — 12. *Seldon, M. R. és mtsai:* Ticarcillin—Induced Immune Haemolytic Anaemia. Scand. J. Haematol., 1982, *28*, 459—460. — 13. *Szymanski, Irma, O., Roberts, Ph. L., Rosenfiel, P. E.:* Anti—A Autoantibody with Severe Intravescular Hemolysis. New Engl. J. Med., 1976, *294*, 995—996. — 14. *Yust, I. és mtsai:* Mechanisms of Immune Haemolysis: Cell—Dependent Destruction of Autologous Red Blood Cells in Penicillin—Induced Haemolytic Anaemia. Scand. J. Haematol., 1982, *28*, 408—416. — 15. *Videbaek, A.:* Auto-Immune Haemolytic Anaemia in Systemic Lupus Erythematodes. Acta Med. Scand., 1964, *171*, 187—194. — 16. *Welch, R. A. és mtsai:* Haemolysin contributes to virulence of extra-intestinal E. coli infenctions. Nature, 1981, *294*, 665—667. — 17. *Williams, W. J. és mtsai:* Hematology. Erythrocyte disorders-anemias due to increased erythrocyte destruction mediated by antibodies. 486—510. McGraw—Hill Book Company. A Blakiston Publication. 1972.

(Molnár Lenke dr., *Pécs*, II. Belgyógyászati Klinika, 7643)

A medicor új terméket kínál vásárlóinak

A MEDICOPY SC–10 Lapmásoló,
az adminisztrációs munkában nélkülözhetetlen Asztali FÉNYMÁSOLÓGÉP.



ELŐNYEI: kezelése egyszerű,
sirály géppapírra készít A/4 formátumú másolatokat, gépelt nyomtatott szövegről, rajzról,
száraz, környezetre nem ártalmas előhívóval működik,
12 példányszámig programozható,
zavar esetén automatikusan kikapcsol,
garancia 1 évig,
szervizhálózat biztosított.

MEGRENDELHETŐ: A MEDICOR
Belkereskedelmi Főosztályán
Budapest, V., Aranykéz u. 2.
Telefon: 183-016, 186-873.
Győr, Felszabadulás útja 78/a
Telefon: 06-96-13-641
Telex: 24525

ARA: 180 000,– Ft.

PAPP MIKLÓS DR.,
DOBRONYI ISTVÁN DR.
ÉS VARGA GÁBOR DR.

Stimulált pancreasszekréció kanülözés nélküli mennyiségi követése éber újszülött patkányban

Magyar Tudományos Akadémia
Kísérleti Orvostudományi Kutató Intézete, Budapest

Újszülött állatok pancreasszekrécióját in vivo eddig nem vizsgálták. Munkánkban olyan új módszerről számolunk be, amellyel éber újszülött patkányokban, a kivezetőcső kanülözése nélkül, sikerült a pancreas stimulált enzimszekrécióját mennyiségileg követni. Előkísérletekben megállapítottuk, hogy caerulein 3 ug/kg adagja a 0.' és 30.'-ben s. c. adva 10 napos éber patkány pancreas enzimaktivitásában konstans csökkenést vált ki az első injekció utáni 90.'-ben. Ezekután 3, 5, 10, 20 napos éber újszülött patkányoknak sóoldatot, vagy caerulein növekvő (1, 3, 10, 30 ug/kg) adagjait adtuk s. c. a 0.' és 30.'-ben. Az első injekció után 90'-cel — decapitatiot követően — a pancreast kivettük, súlyát megmértük, protein, tripszin és amiláz tartalmát meghatároztuk. A szerv enzimaktivitását a sóoldattal injiciált állatok pancreasához hasonlítottuk. A kísérlet 3. szakaszában 10 napos újszülött patkányokat elaltattunk. Oldószert és caerulein adagjait adtuk mint fent és a duodenum lezárt szakaszából, ahová a hasnyál ömlik, epe-hasnyál keveréket gyűjtöttünk 90'-ig. A nedvben ürített enzimaktivitást a pancreas enzimkészletéhez hasonlítottuk. Caerulein maximalisan 80%-kal csökkentette az éber intakt patkány pancreasának enzimaktivitását, míg maximálisan 60%-os csökkenést okozott a műtött állat pancreasának enzimaktivitásában. Ezt az enzimaktivitást azonban teljes egészében nem találtuk meg a gyűjtött nedvben. *Következtetés:* Az új kanülözés nélküli in vivo módszerrel mennyiségileg megbízhatóan lehet követni az éber újszülött patkány stimulált pancreasának enzimleadását.

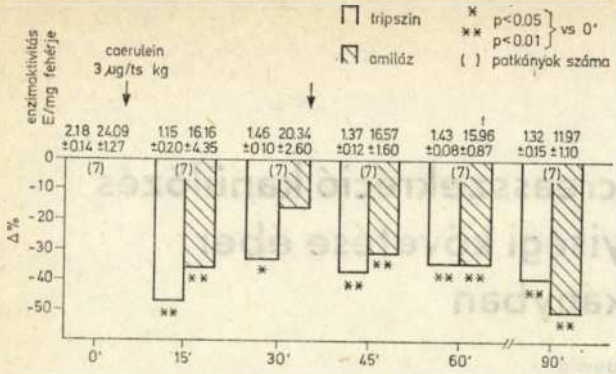
A new tubeless method to estimate stimulated pancreatic secretion in awake suckling rats. So far pancreatic secretory function has not been investigated in vivo in suckling rats. The aim of this study was to estimate pancreatic enzyme secretion without pancreatic duct cannulation. In a pilot study we observed that 3 μg/kg dose of caerulein given s. c. at the 0 and 30 min evoked a constant decrease in the total pancreatic enzymatic activity 90 min after the first injection. In the following, 1, 3, 5, 10 and 20 day old awake suckling rats were given saline or graded doses of caerulein (1, 3, 10, 30 μg/kg) s. c. at 0 and 30 min. Ninety min after the first inj. they were decapitated, the pancreas was removed and analyzed. The total pancreatic enzymatic (trypsin, amylase) activity of the caerulein injected rats was expressed in percentage of the saline treated rat pancreas. Other groups of 10 day old newborn rats were anaesthetized by nembutal, saline or caerulein was given as above and bile-pancreatic juice was collected for 90 min by cannulation of the closed part of the duodenum where the juice was getting. The output of trypsin and amylase was compared with the total pancreatic enzyme activity. Cerulein induced a maximal 80% decrease in total enzymatic activity of the pancreas in awake intact rats and a maximal 60% decrease in that of rats used for collection of bile-pancreatic juice. But the same increase of enzymatic activity in the collected juice could not be detected. *Conclusion:* The new tubeless method gives reproducible values of pancreatic enzyme secretion in awake suckling rats.

A születést követő periódusban a pancreas szekréciós tevékenységéről — állatokon végzett *in vivo* kísérletekben — nem ismerünk adatokat. Meglepetésre találtunk ilyen humán adatot: újszülött stimulált duodenalis nedvében az első hét végére — a születést követően mért értékhez hasonlítva — az amiláz aktivitása a másfélszeresére, a tripszin és a lipáz aktivitása pedig négy-, ill. ötszörösére nő (12). Patkányokon végzett kísérletekben *in vitro* határozták meg a pancreas enzimleadását és a szervfürdőbe tett pancreasszövet enzinaktivitásának %-ában fejezték ki a médiumba szekretált enzimaktivitást (4, 8-11). A pancreasszövet szekréciós tevékenységét a médiumba tett tett acetylcholin analogokkal (urecholin, carbachol, stb.) fokozták (6). A pancreas szekréciós válaszkészsége többek között függ az életkortól: a születés után 24 órával a mirigy in vitro enzimleadása nem fokozható (4, 11): ebben a korban pl. carbachol csupán a hydrocortisonnal kezelt anya újszülöttjeinek pancreasából fokozta az amiláz elválasztását (11). Carbachol a szoptatott újszülött pancreasának chymotrypsinogen szekrécióját is fokozta (10). Az újszülött patkány pancreas enzimszekréciója a születést követő napok számától függ és 3 nap elteltével lesz csupán szelektív (4): a 3-19. napok között az amiláz urecholinnal stimulált *in vitro* elválasztása 15%-ról 26%-ra nő (bazális: kb. 10%), a chymotrypsinogené 10-11% (bazális: 5%), a lipázé pedig 18%-ról 30%-ra nő (bazális: 10%) (4). Werlin és mtsai szerint (9) 7 napos életkorban carbachol stimuláció kilencszeresére növeli a kezeletlen, négyszeresére a hydrocortisonnal, ill. háromszorosára a CCK-OP-val 5 napig előkezelt újszülött patkányok pancreasának in vitro amiláz leadását. Szintén Werlin és mtsai (8) más vizsgálataiban a 8 napos kezeletlen újszülött pancreasának amiláz szekréciója a médiumhoz tett carbachol, ill. CCK-OP hatására mindössze 1,7, ill. 1,5-szeresére növekedett.

Az előbbiek alapján olyan kísérletsorozatot terveztünk és végeztünk, amelyben különböző korú, szoptatott, éber újszülött patkányokban követtük a pancreas *in vivo* enzimleadását caerulein növekvő dózisainak hatására.

Kulcsszavak: pancreas, szekréció, „tubeless" módszer, újszülött patkány.

Rövidítések: CCK-OP — cholecystokinin octapeptid



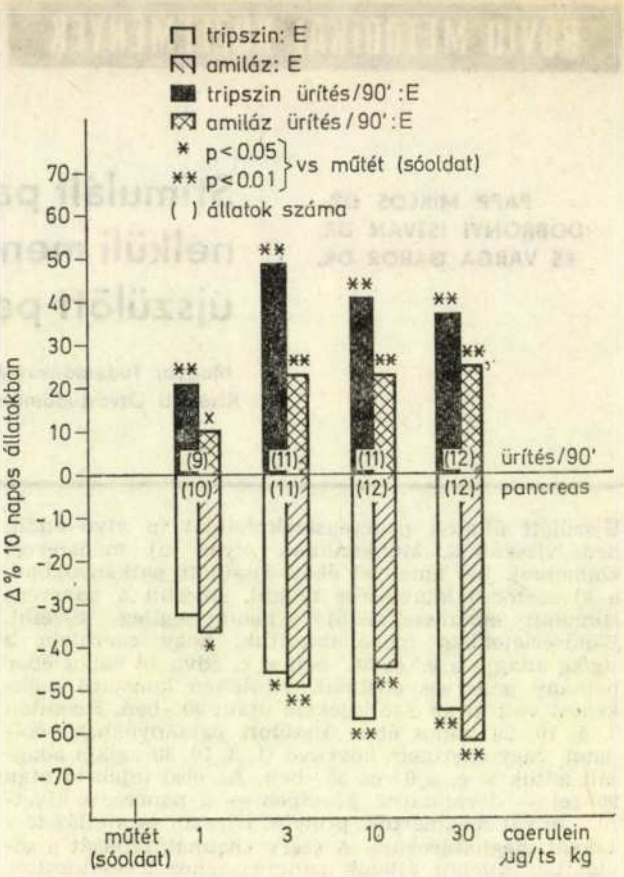
1. ábra: A 0. és 30. percben bőr alá adott caerulein (3 µg/kg) hatása a pancreas enzimaktivitására (átlag ± S. E. M.) 10 napos újszülött patkányban

Anyag és módszerek

A kísérletekhez 3, 5, 10 és 20 napos CFY nőnemű patkányokat használtunk fel. A születés napja volt az 1. nap. A kísérleteket 3 sorozatban *bonyolítottuk le:*

1. Előkísérletekben megállapítottuk, hogy 10 napos patkányokban caerulein 3 µg/kg adagjai kétízben (0. és 30. perc) bőr alá adva milyen változást okoznak a pancreas fehérjetartalmában és enzim (tripszin, amiláz) aktivitásában. A 0. és a 90. perc között 15 percenként kivett pancreasok protein (5), tripszin (3) és amiláz (1) tartalmát meghatároztuk. A kontroll a 0. percben kivett pancreas volt.

2. 10 napos patkányoknak adtuk caerulein 1, 3, 10, 30 µg/kg adagjait a 0. és 30. percben. Az állatok egyik csoportját nem altattuk el, a másik csoportjában nembutál narkózist alkalmaztunk. Az altatott állatok duodenumát a ductus choledochus beömlése felett és alatt lekötöttük és e lezárt bélszakaszba polietilén kanült vezettünk. Ezen át pancreatico-biliáris nedvet gyűjtöttünk 90 percig. A 90. percben mind az éber, mind a nedvgyűjtésre felhasznált állatokat dekapitáltuk, a pancreast kivettük, súlyát megmértük és meghatároztuk a mirigy fehérjetartalmát, valamint tripszin és amiláz aktivitását. A 90 percig gyűjtött nedv súlyát megmértük és az ezen idő alatt ürített enzimaktivitást meghatároztuk. A nedvben a caerulein hatására 90 perc alatt ürített enzimaktivitást a műtött és sóoldatot kapot állat nedvének enzimaktivitásához,



2. ábra: Caerulein növekvő adagjainak (0. és 30. percben adva) hatása a pancreas enzimkészletére és a nedvben ürített enzimaktivitásra 90 perc alatt, 10 napos életkorban (sóoldattal kezelt laparotomiás csoport pancreasa = 100%)

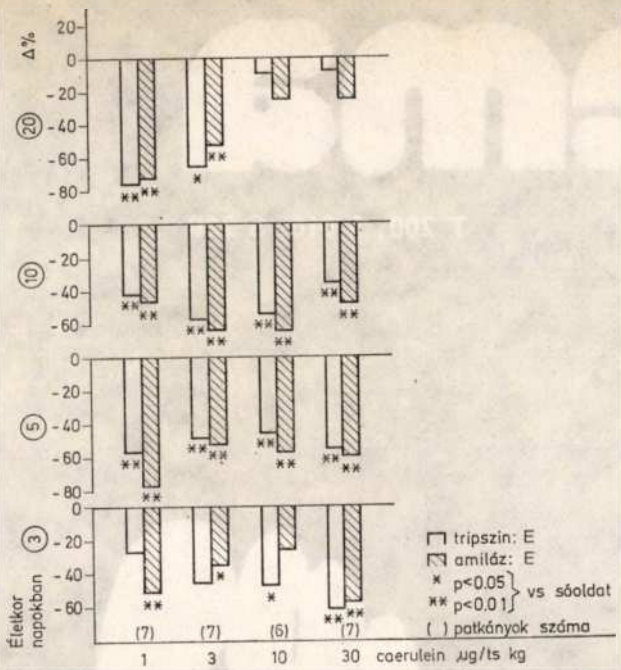
a pancreas enzimaktivitását pedig a műtött és sóoldatot kapott állatok pancreasának enzimaktivitásához hasonlítottuk.

3. Három, 5, 10 és 20 napos éber újszülött patká-

Újszülött patkányok pancreassúlyának és enzimaktivitásának változása az életkor (lásd: kontrollcsoport) és caerulein növekvő adagjainak hatására az első s.c. injekció utáni 90. percben

injekció: s. c.	Életkor: nap											
	3			5			10			20		
0.' és 30.'	Pancreas mg	Tripszin U	Amiláz U	Pancreas mg	Tripszin U	Amiláz U	Pancreas mg	Tripszin U	Amiláz U	Pancreas mg	Tripszin U	Amiláz U
Sóoldat (7)	30,9+ ±1,8	8,8 ±1,3	87,0 ±15,7	30,6 ±0,9	15,2 ±1,3	61,0 ±3,7	63,7 ±5,3	35,7 ±3,4	508 ±44	156 ±14	77,6 ±15,6	2871 ±389
Caerulein 1 µg/kg (7)	26,0 ±1,2	6,4 ±0,7	43,0** ±3,4	27,4 ±2,8	6,5** ±0,8	14,0** ±2,4	58,0 ±5,0	20,8** ±2,5	273** ±58	108 ±7	18,3** ±1,7	805xx ±77
Caerulein 3 µg/kg (7)	30,3 ±4,4	4,7 ±2,2	56,0* ±4,8	28,7 ±2,2	7,8** ±0,9	29,0** ±3,3	56,2 ±1,7	15,5** ±1,8	188** ±39	149 ±14	27,0** ±5,9	1094xx ±219
Caerulein 10 µg/kg (7)	31,4 ±1,4	4,7* ±0,7	65,0 ±7,7	31,2 ±2,7	8,2** ±1,4	26,0** ±3,6	56,2 ±3,5	16,4** ±1,4	183** ±18	159 ±18	71,0 ±18,6	2155 ±424
Caerulein 30 µg/kg (7)	30,2 ±2,3	3,5** ±0,2	37,0** ±5,9	28,1 ±3,9	6,9** ±0,8	25,1** ±3,2	58,0 ±3,7	23,3** ±1,7	265** ±22	186 ±18	71,3 ±8,6	2144 ±290

+ átlag ± S.E.M. *p <0,05 és **p <0,01 vs sóoldat ( ) állatok száma



3. ábra: Caerulein növekvő adagjainak hatása a pancreas enzim készletére 90 perc alatt 3, 5, 10 és 20 napos életkorban (sóoldattal injiciált éber állat értéke = 100%)

nyoknak a 0. és a 30. percben bőr alá adtuk caerulein 1, 3, 10 és 30 µg/kg adagját. A kontroll csoport sóoldatot kapott. Az első injekció utáni 90. percben az állatokat dekapitáltuk, a pancreasukat kivettük, ezek súlyát megmértük. Meghatároztuk a mirigyek enzimaktivitását. Kontroll a sóoldatot kapott csoport volt.

A matematikai-statisztikai értékelést varianciaanalízist követően Dunnett próbával (2) végeztük.

Eredmények

Az *1. ábra* mutatja a pancreas enzimaktivitásának csökkenését caerulein hatására. Ez a második injekció után, a kísérlet 90. percében eléri a 40—50%-ot.

A *2. ábra* szemlélteti a 10 napos állatokban 90 perc alatt a caerulein különböző adagjainak hatására a pancreasnedvben ürített enzimaktivitást a szövetben bekövetkezett enzimaktivitás-változáshoz viszonyítva. A pancreasszövetben caerulein hatására bekövetkező enzimaktivitás-csökkenés mértéke mintegy 15-20%-kal meghaladja a nedvben ürített enzimaktivitás mértékét. A különbség a vér + nyirokban elszállított enzimaktivitásnak tudható be.

A *táblázaton* a különböző korú újszülött patkányok kontroll és a caeruleinnel injiciált állatok pancreasának enzimaktivitásai láthatók. Az életkor növekedésével a kontroll pancreas amiláz-aktivitásának növekedése meghaladja a tripszin-aktivitásban bekövetkező növekedést.

Caerulein valamennyi alkalmazott adagja kb. azonos mértékben csökkentette a 3-10 napos életkor között a pancreas enzimaktivitását; a 3 és 5 napos állatokban a 30 µg/kg adag-, míg a 20 napos életkorban az 1 és 3 µg/kg adagok hatása volt szignifikáns.

A szöveti enzimaktivitásban caerulein hatására bekövetkező maximális csökkenés elérte a 80%-ot *(3. ábra)*.

Megbeszélés

A rendelkezésre álló irodalmi adatok szerint eredményeink — ilyen koncepcióban — az irodalomban elsők. Az elv, amire elképzelésünk alapul, az, hogy a pancreasból egy adott stimulus hatására kiürült enzimaktivitás megtalálható a mirigy szekrétumában. Természetesen a folyamat részletei ennél összetettebbek. A kiürült enzimaktivitást a mirigy újabb enzimek szintézisével igyekszik pótolni. Úgy tűnik, hogy ez a folyamat a 60.-90. perc között állandósul a második stimulus hatására (1. ábra). Ezért használtuk kísérleteinkben ezt az időszakot a változások követésére. A nedvben ürített és a mirigyből eltűnt enzimaktivitás nagysága egymásnak kb. megfelelt, de a szövetből több aktivitás tűnt el, mint amennyi a nedvben megjelent. Ez részben a gyűjtési módszerre (altatás, laparotomia, kanülözés), részben arra vezethető vissza, hogy a mirigy szekrétumának mintegy 15-20%-a a véráramba jut a mirigyműködés stimulációja esetén (7).

A pancreasszekréció nagyságát jelző értékeink megfelelnek mind Larose mtsai (4) 3-10 napos állataiban a carbachol stimulációra bekövetkező enzimleadás *in vitro* mért növekményének, mind pedig Werlin és mtsai (8, 9) kísérleteiben a 8. napon carbachol stimulációra *in vitro* bekövetkező enzimleadás mértékének is. Kanülözés nélküli, éber állaton alkalmazható módszerünk új lehetőséget nyújt a stimulált pancreasszekréció mennyiségi követésére újszülött patkányban.

Köszönetnyilvánítás: Ezúton mondunk köszönetet *Hidvégi Edit dr-nak, Pálffy Máriának* és *Horváth Zsuzsának* értékes segítségükért.

IRODALOM: 1. *Bernfield, P.:* Alpha-amylase. In: Colowick, Kaplan, Methods in enzymology, Vol. 1: 149, Academic Press, New York, 1955. — 2. *Dunnett, C. W.:* A multiple comparison procedure for comparing several treatments whith a control. J. Am. Stat. Assoc. 1955, *59*, 1096. — 3. *Hummel, B. C.:* A modified spectrophotometric determination of chymotrypsin, trypsin and thrombin. Ca. J. Biochem. 1981, *37*, 1393. — 4. *Larose, L., Morisset, J.:* Acinar cell responsiveness to urecholine in the rat pancreas during fetal and early postnatal growth. Gastroenterology 1977, *73:* 530. — 5. *Lowry, O. H. és mtsai:* Protein measurement with the Folin phenol reagent. J. Biol. Chem. 1951, *193:* 265. — 6. *Matthews, E. K. és mtsai:* Pancreatic acinar cells: Acetylcholine-induced membrane depolarization, calcium efflux and amylase release. J. Physiol. (London) 1973, *234:* 689. — 7. *Papp, M., Folly, G., P. Németh, Éva:* Quantitative analysis of lipase and amylase secreted into pancreatic juice and plasma volume in the rat. Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 1981, *58:* 31. — 8. *Werlin, S. L., Grand, J. R.:* Development of secretory mechanisms in rat pancreas. Am. J. Physiol. 1979, *236*, E446. — 9. *Werlin, S. L., Stefaniak, J.:* Effects of hydrocortisone and cholecystokinin-octapeptide on neonatal rat pancreas. J. Ped. Gastroenterol. Nutr. 1982, *1:* 591. — 10. *Werlin, S. L., Stefaniak, J.:* Maturation of secretory function in rat pancreas. Pediat. Res. 1982, *16:* 123. — 11. *Werlin, S. L., Stefaniak, J.:* Effects of cholecystokinin octapeptide and hydrocortisone on the development of fetal pancreas. Biol. Neonat. 1983, *44:* 287. — 12. *Zoppi, G., Andreotti, G., Pajno Ferrara, F.:* Exocrine pancreas function in premature and full-term neonates. Pediat. Res. 1972, *6*, 880.

(Papp Miklós dr., *Budapest*, Pf. 67. 1450)

Alkcema

KENŐCS

T 200; S 010; S 200

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

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

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

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

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

Allergiát, szenzibilizációt ritkán okoz.

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

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

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

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

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

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

Az arcbőrön való krónikus alkalmazása kerülendő.

Nagy felületen — különösen kötés alatt tartósan — nem alkalmazható.

Gyermekeknek csak kivételes esetben rendelhető.

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

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

TÉRÍTÉSI DÍJ: 4,— Ft

FORGALOMBA HOZZA:
Alkaloida Vegyészeti Gyár

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

„Radioonkologische Frühjahrstagung 1986." (Bécs, 1986. május 9.)

A bécsi egyetem Sugárterápiás és Sugárbiológiai Klinikája nemcsak a gyakorlati tevékenységében mutat igen intenzív fejlődést, hanem kitűnik tudományos ülések szervezésében is. Idén a sugárterápia aktuális kérdéseiről „miniszimpóziumot" szervezett, mely rendkívül sok tanulsággal szolgált.

A „továbbképző jellegű" szimpózium célja az volt, hogy áttekintse a sugárterápia újdonságait, képet adjon arról, hogy jelenleg milyen új módszerekkel, milyen eredmények érhetők el. Az előadásokat 4 főtéma köré csoportosították: sugárkezelés pionokkal, radiobiológiai kérdések, intraoperatív sugárkezelés, valamint szabadon választott témák.

A pionterápia rendkívüli költségigénye magyarázza, hogy a világon jelenleg mindössze három központban van erre lehetőség, ezek közül az egyik Svájcban található. Az előadás segítségével képet nyerhettünk arról, hogy milyen hihetetlen, szinte futurisztikus technikai felkészültséget igényel a sugárkezelésnek ez a formája. Az eredmények reális megítéléséhez el kell azonban telnie még néhány esztendőnek, hiszen mindössze 200 beteget kezeltek eddig, s ezek közül 170-nél történt teljes dózisú besugárzás, 135-nél kuratív céllal. Az esetek túlnyomó többségében igen kiterjedt daganatokat igyekeztek befolyásolni. Rendkívül gondos dózistervezéssel a daganatot körülvevő ép szövetek maximális védelmére törekedtek. A daganatölő dózis meghatározásánál figyelembe kellett venni a pionterápia kb. 1,5-szeres relatív biológiai hatásosságát, mely a szerzők megítélése szerint az irodalomtól eltérően a valóságban magasabb, kb. 1,8. Kuratív célú összdózist kb. 20 frakcióban leadott 30—36 Gy-ben határozták meg. Felhívták a figyelmet arra, hogy vizsgálataik szerint a pionterápia során a célterületen belül lévő erek jelentősen más sugárterápiás reakciót mutattak: míg a szokványos sugárterápia következményeként a véredények *körül* alakul ki gyulladás, addig a pionterápia hatására a véredény *lumenében alakul ki trombózis.*

A radiobiológiai részben egyrészt „flow-cytometria"-i vizsgálatok jelentőségéről szerezhettünk tudomást. Felhívták a figyelmet arra, hogy a nem diploid karakterű daganatok prognózisa lényegesen rosszabb. A vizsgáló eljárás megfelelő kritikával alkalmazva alkalmas a daganatos betegség kórlefolyásának bizonyos mértékű monitorizálására is. Ugyancsak ezen a szekción belül kaptunk áttekintést a szenzitizáló szerek jelenlegi helyzetéről. Úgy tűnik, nincsen még olyan szenzitizáló gyógyszer, mely átütő sikert ért volna el.

Intraoperatív sugárkezelés jelentőségéről rendkívül impresszionáló előadás hangzott el. (M. Takahashi, Kyoto, Japan) gyomor- és pancreas-karcinomák rezekcióját követően a tumorágyra történt, egy ülésben leadott nagydózisú elektronsugár jelentősen növelte a II. stádiumú, illetve ennél kiterjedtebb gyomortumorok 5 éves túlélését. (St—II: 83,5% szemben 61,8%-kal, St—III: 62,3% szemben 36,8%-kal.) 12 japán intézmény azonos protokoll szerint kezelt 302 betegénél pancreas-karcinoma esetén a gyógyeredmények már kevésbé voltak ennyire egyértelműen jók, aminek legfőbb oka az igen előrehaladott tumorstádiumban keresendő. Az intraoperatív sugárkezelés nem számít új eljárásnak, de úgy tűnik, hogy a géppark szerkezetének megváltozásával új és hatásos indikációs kör kialakul.

Csontvelő-transzplantációt megelőző egésztest-besugárzás egyik legnehezebben uralható, és akár 40%-os mortalitást okozó komplikációja a tüdő-fibrózis. Előadó, és az ezt követő vita résztvevői megegyeztek abban, hogy együlésben történő besugárzás esetén a magas dózisteljesítmény egyértelműen oki szerepet játszik. A teljestest-besugárzás frakcionálásával nagy valószínűséggel javítani lehet az eredményeken. A grazi egyetemi sugárterápiás klinika olyan, Styroporból készült, a beteg egyéni anatómiájának megfelelően kialakított, kiegészítő „moulage"-t használ, melynek segítségével téglatest alakúvá teszi a besugárzandó teljestest-célvolument, ennek segítségével igen jó dóziseloszlást tud elérni.

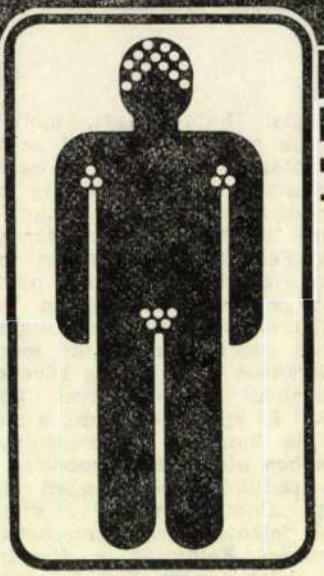
Igen szellemes megoldást mutatott be, interstitialis kezelések hatásfokának emelésére kidolgozott lokális hypertermiás készüléket, a bécsi Sugárterápiás és Sugárbiológiai Klinika munkacsoportja. Eljárásuknak lényege az, hogy az after loading technikával végzett interstitialis kezelés során a daganatos célvolumenbe ültetett inaktív tűket alkalmassá tették arra, hogy bennük melegvizet áramoltassanak. A megfelelő elrendezésű „tűzdelés" segítségével helyileg lehet a szöveteket kb. 42 °C-ra melegíteni, így a sugárkezelés jelentősen megnövekedett hatású.

Az egész szimpóziumot rendkívül élénk vitaszellem jellemezte, az élményszerű szervezésért pedig a bécsi Sugárterápiás és Sugárbiológiai Klinikát illeti elismerés.

Stumpf János dr.

NITTYFOR®

tetűirtó hajszesz



HATÓANYAG:

Permetrin 0,5% (sterogenolt, ricinusolajat és illatanyagot tartalmazó alkoholos-vizes oldatban.)

FEJTETVESSÉG ESETÉN:

A hajszesz a fejtetvesség azonnali megszüntetésére, valamint a fejtetvesség megelőzésére egyaránt alkalmas anélkül, hogy a hajat károsítaná.

FEJTETVESSÉG AZONNALI MEGSZÜNTETÉSÉRE:

A higítatlan tetűirtó hajszesszel a hajas fejbőrt és a hajat gondosan be kell nedvesíteni. Ezután meg kell várni, amíg a hajszesz a hajra rászárad. (Ez az idő a haj mennyiségétől és hosszúságától függően 5—15 perc).

A hajszesz száradási ideje elegendő ahhoz, hogy a készítmény hatását kifejtse, a tetveket és a serkéket egyaránt elpusztítsa.

Ezután a szokásos hajápolás, hajmosás elvégezhető.

MEGELŐZÉSRE:

Amennyiben a fejtetűvel történő újrafertőződés veszélye egy közösségben (pl. iskola, óvoda stb.) fennáll, a készítményt célszerű hajmosás után alkalmazni és azt a hajon a rászáradás után rajtahagyni. A hajra felvitt készítmény ugyanis kb. 2 hetes hatástartósságot ad, mivel a hajra ismételten rákerülő fejtetveket még azok megtelepedése és elszaporodása előtt biztosan elpusztítja.

Ilyen esetben minden hajmosás után a hajszeszes kezelés megismételhető. Az elhalt serkék a hajszálakról, mivel azok cementszerű anyaggal erősen rögzítve vannak, csak sűrűfésűvel vagy egyenkénti lehúzással távolíthatók el.

Ügyeljünk arra, hogy kezeléskor a hajszesz a szembe ne jusson.

A szemet vattával lefedve védhetjük.

LAPOSTETVESSÉG ESETÉN:

A higítatlan tetűirtó hajszesszel a szeméremszőrzetet gondosan át kell itatni. Ezután meg kell várni, amíg az rászárad.

A száradási idő elegendő ahhoz, hogy a tetveket és a serkéket egyaránt elpusztítsa. Ezután a hajszesz fürdéssel eltávolítható.

A végbelet és a szeméremnyílást vattával kell védeni.

Amennyiben a hajszesz véletlenül a szembe jut, vagy a nyálkahártyára kerül, bő, tiszta vízzel el kell távolítani.

CSOMAGOLÁS:

1 üveg (60 ml) 18,70 Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

Belgyógyászat

A Lyme-arthritis röntgenjelei. Lawson, J. P., A. C. Steere (Yale University School of Medicine, New Haven): Radiology, 1985, *154*, 85.

Az 1975 óta ismert Lyme-betegség kórokozója egy újabban azonosított spirochaeta, melyet kullancsok terjesztenek. A betegség általában nyáron kezdődik erythema chronicum migrans képével, ehhez társulhatnak meningitises vagy grippés tünetek. Hetekkel-hónapokkal később némely esetben idegrendszeri tünetek vagy szívrendellenességek jelentkezhetnek, majd esetleg évek múlva ízületi gyulladás a csont és porc kimaródásával. A betegséget immunológiai elváltozások kísérik, legmegbízhatóbb diagnosztikuma a spirochaeta elleni antitestek kimutatása. A kórokozó ellen hatásos a tetracyclin és a nagy adagban adott penicillin, de az ízületi folyamat kezelésében az antibiotikumok jelentősége nem tisztázott.

A szerzők 25 betegben észleltek ízületi gyulladást. Betegeik életkora 13—61 év között volt. Elsősorban térdízületi folyamatokat észleltek, 24 betegnek volt egyik vagy mindkét térde érintett. A térd duzzadt, meleg és fájdalmas volt. Röntgenfelvételen térdízületi folyadékgyülemre utaló elváltozások látszottak a környező lágyrészek vizenyőjével. Később egyes esetekben az ízületi gyulladás jellegzetes röntgenjelei alakultak ki, ízületkörüli osteoporosis, porcpusztulás, corticalis és marginalis erosio, ritkábban subchondralis sclerosis és arthrosisra emlékeztető osteophytosis. A kép emlékeztet a juvenilis arthritisre és a Reiter-syndromára, de a klinikai tüneteket és elsősorban a szerológiai leleteket figyelembe véve elkülöníthető. Egyetlen betegükben észlelték a váll- és csípőízületek fájdalmasságát és mozgáskorlátozottságát, ezen ízületekben is a fenti jellegű röntgenképi elváltozásokat találták. A kórisme kulcsa a kórelőzmény, mert a kullancsokkal fertőzött terület, ezekkel történt kontaktus, az erythema és a vele kapcsolatos leírt tünetek felkelthetik a gyanút. *Laczay András dr.*

Szobaállatok tartása és Paget-kór. J. B. O'Driscoll (Dept. of Medicine, Univ. of Manchester, Hope Hospital): Lancet, 1985, *II*, 919.

Számos adat bizonyítja, hogy a csontok Paget-kórját az osteoclastok paramixo-vírus fertőzése okozza. Azt tartják, hogy az infectio gyermek- vagy korai felnőttkorban következik be és a vírusok az osteoclastok prekurzor sejtjeiben sok évig tünetmentesen lappanganak. A korábbi kutatók humán fertőzések, mint kanyaró, rubeola szerepét tételezték fel. A szerzők a háziállatokból származó fertőzésre gondoltak és ezen előzetes közleményben első eredményeiket ismertetik.

50 Paget-kóros beteget vizsgáltak. A diagnózist klinikai laboratóriumi és radiológiai módszerekkel igazolták. A szokásos klinikai adatokon túlmenően vizsgálták a betegek kapcsolatát az ember közvetlen közelében élő háziállatokkal (kutya, macska, madarak). Kontroll csoportként azonos nemű és korú cukorbetegeket választottak. Feljegyezték azt az időpontot, amikor az állat a beteg tulajdonába került, és azt összevetették a Paget-kór diagnózis megállapításának idejével.

44 Paget-kórosnak és 30 cukorbetegnek volt kutyája a diagnózis megállapítása előtt. A kutyatartás éveinek száma összesen 1081 év volt Paget-kórban és 529 év diabetesben. A Paget-kórosak átlagban 21,6 évig, a cukorbetegek átlagban 10,6 évig voltak kutyatulajdonosok. A kutyatartás éveinek száma a Paget-kórosok között tehát több mint kétszerese a kontroll csoportnak. A különbség Paget-kór és diabetes között akkor volt erősen szignifikáns, amikor 30 vagy 40 évvel a diagnózis megállapítása előtt már kutyatulajdonos volt a későbbi Paget-kóros.

Más szobaállatokra vonatkozóan (macskák, madarak) nem találtak lényeges különbséget Paget-kórosok és cukorbetegek között.

Mindezek alapján a szerzők feltételezik, hogy a kutyák szerepet játszanak a Paget-kór keletkezésében. Ezt a Föld különböző országaiban nagy populációban kellene tovább vizsgálni. Néhány érdekes adat rendelkezésre áll. Például Japánban alacsony a Paget-kór előfordulási aránya, holott sok kutyát tartanak. Ezek az állatok azonban a szabadban alszanak és nem tartózkodnak oly sokat a gazda házában, mint az más országokban szokás. A kutyákat immunizálni lehetne a közeli emberi kanyaró vagy rubeola vírussal. A szerzők további epidemiológiai és virológiai vizsgálatokat kívánnak végezni.

Forgács Sándor dr.

A pneumoniák diagnosztikája. F. V. Kohl és mtsa (Med. Poliklinik d. Univ. Magdeburg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1296.

A tüdő gyulladásos folyamatait nemcsak a mikroorganizmusok, hanem allergiás, kötőszöveti, immunológiai betegségek, ionizáló sugárzás, gáz inhalatio és szisztemásan alkalmazott gyógyszerek is okozhatják. A diagnózis és a differenciáldiagnózis fontos tényezők a gyakorlati therapia indicatiójában. A pneumonia általános tünetei: a láz, a köhögés, a pleura fájdalom, a dyspnoe, a tachycardia, a légzési elégtelenség. A fvs-szám, a fokozott vvs-süllyedés, a se. fehérje eltolódás és a vér kémiai elváltozások nem mindig tájékoztatnak a sokféle kóroki lehetőség elkülönítésében.

Az alveolaris és az interstitialis pneumoniák (pn) elkülönítése. *Alveolaris pn:* fizikális vizsgálat során tompa kopogtatási hang, csengő szörtyzörej, crepitatio indux és redux, hörgi légzés, fokozott bronchophonia, fokozott mellkasi rezgés (fremitus). Radiológiai jelek: beszűrődéses árnyék bronchopneumogram. Aetiologia: baktériumok.

Interstitialis pn: finom, halk pattogás („sclerophonia") főleg a belégzés végén. Radiológia: miliaris, hálózatos, vonalas, foltos elváltozások. Kórok: baktérium, vírus, mycoplasma, gomba, protozoon, parazita, Diff. diagnózis: alveolitisek. A pontos diagnózis azt is megszabja, hogy antibiotikummal vagy corticosteroiddal (pl. allergiás alveolitis) kezeljük-e a beteget.

A pn-ák aetiologiai diagnosztikájának módszerei: a köpet Gram-festése, Ziel—Neelsen festés, baktérium tenyésztés, vér kultúra, serológiai-immunológiai vizsgálatok, az orotrachealis aspiratio (60—70%-os siker), transtrachealis aspiratio, bronchoscopos aspiratio, mosás (90%), transthoracalis tüdő-biopsia, nyitott tüdő-biopsia (csak kivételes indicatióval).

A diagnosztikailag nem tisztázható pn-ák invasiv módszereinek indicatiói: az antibiotikum kezelésre nem reagáló pn, a chemotherapia során jelentkező pn recidíva, a chronikus pn kétséges köpetlelettel vagy anélkül, az abscedáló pn, az aspiratiós pn, a pn immunosuppressio során, az alkoholisták pn-ja, az anaerob, — a legionella —, a pneumocystis carinii, — a cytomegalia vírus —, a gombafertőzés gyanúja esetén.

Az ismeretek integrációját a fizikális és radiológiai vizsgálatok jelentik az anamnesissel és a kísérő betegségekkel. *Barna Kornél dr.*

Az ektopiás ACTH-termelés csökkentése ketoconazollal. Shepherd, F. A. és mtsai (Dept. of Medicine and Surgery, Toronto General Hospital, Toronto, Canada): Arch. Intern. Med. 1985, *145*, 863.

Pont és mtsai (1982) az antimycoticus hatású ketoconazol hatására férfiakon gynaecomastia kialakulását és a serum testosteron-szint átmeneti csökkenését figyelték meg. Ezt követően arra is felfigyeltek, hogy a ketoconasol in vitro gátolja a mellékvese corticosteroidok képződését, in vivo pedig az ACTH

hatásosságát. A steroid hormon produkció zavara — megfigyeléseik szerint — a lanosterol 14-dementilációjának zavarára vezethető vissza.

A szerzők kazuisztikai munkájukban egy kis-sejtes tüdő-carcinomában szenvedő beteg esetét ismertetik, akin — mint ez gyakori — a tüdőtumor ektopiás ACTH termelő szövetként viselkedett és kifejezett Cushing-syndromát idézett elő. A ketoconazol ACTH termelést csökkentő hatását kihasználandó a szükséges — és eredménytelen! — kemoterápia után napi 1200 mg ketoconazolt adagoltak. A beteg ACTH termelésének gondos laboratóriumi vizsgálata mellett azt tapasztalták, hogy az ACTH produkció a magas 113 pmol/l (normális: kisebb mint 22 pmol/l) értékről a normális szintre csökkent és a 2380 nmol/l cortisol érték (normális: 170—660 nmol/l) ugyancsak normalizálódott. Ezzel egyidejűleg a beteg cushingoid tünetei is mérséklődtek. Ezen észlelésükkel a korábbi tapasztalatokat megerősítik és ajánlják a ketoconazol rutinszerű alkalmazását a kórosan magas ACTH-szint csökkentésére.

Berkessy Sándor dr.

Myeloma multiplex előfordulása polycythaemia rubra verában. Maeda, K., Abraham, J. (Dept. of Pathology, Henry Ford Hospital, Detroit): Am. J. Clin. Pathol. 1984, *82*, 501.

Myeloma multiplexben szenvedő betegekben második tumorok előfordulását nem ritkán észlelték. Kevés irodalmi adat szól azonban amellett, hogy a myeloma multiplex második malignomaként is előfordulhat. A szerzők négy betegük esetét ismertetik, akik alapbetesége a myeloproliferatív kórképek közé tartozó polycythaemia rubra vera (PRV) volt, melynek egy bizonyos késői stádiumában myeloma multiplex manifesztálódott. Hasonló eseteket az angol nyelvű szakirodalomban mindössze 11-et ismertettek ez ideig. A szerzők négy betege közül háromnak IgA-típusú myelomája volt, egynek IgG-típusú. Úgy vélik, hogy annak a ténynek, hogy az IgA-típusú paraproteint termelő myeloma a gyakoribb, valamiféle jelentősége lehet a myeloma és polycythatmia kapcsolatában. Az esetek elemzése egyértelműen bizonyítja, hogy a PRV évekkel megelőzte a myeloma kialakulását, egyidejűleg manifesztálódó kettős tumorról nem igen lehetett szó. A korábbi észlelések arra gyanakodtak, hogy a myeloma kialakulásában a PRV radio-fosztor kezelésének lehetett szerepe. A szerzők betegei között csak egy részesült foszforizotóp kezelésben, így ennek biztos etiologiai szerepe megkérdőjelezhető.

Berkessy Sándor dr.

A légutak pseudomonas aeruginosa fertőzése fibrosis cysticában. Winkler. U. és mtsai (Ruhr-Univ., Bochum, Lehrstuhl f. Biologie der Mikroorganismen): Klin. Wschr. 1985, *63*, 490.

A *fibrosis cystica* (fc., másik nevén mucoviscidosis autosomalis recessiv öröklődő betegség, amelynek az alapját képező anyagcserezavar ismeretlen. A fc.-betegek korai (20—25 év) halálának fő oka (94%) a pseudomonas aeruginosa fertőzés okozta idült nekrotizáló bronchopneumonia következtében fellépő progresszív pulmonalis elégtelenség. A pseudomonas-speciesek számos extracellularis terméke hozzájárul a pathogenitas létrejöttéhez (mucoid mutansok halmozódása). A fc.-betegeknél a pseudomonas aeruginosa izolátumai közül különösen jellegzetes az alginat-szerű exopolysaccharid. Ezen bacterialis alginat különös problémát jelent a szervezet immunmechanizmusában, mert: *a)* barrièret képez az immuneffektor mechanizmus ellen, *b)* az idült mikrokolóniák kialakulásának társoka, *c)* korlátot állít a különböző antibiotikumok ellen (carbenicillin, tobramycin, flucloxacillin); a bakterialis mikrokolóniák kialakulása mellett csökkenti a mucociliaris clearancet, az opsonisatiót, valamint a phagocytosist. A fc.-betegek pulmonalis ártalmainak kialakulásában a számos extracellularis enzym között a legjelentősebb az *A-endotoxin* és az *elastase*. Az A-endotoxin gátolja az eukaryiotikus protein-synthesist és necrosist okoz; az elastase pedig a pseudomonas-proteasekkal egyetemben haemorrhagiás laesiókat és szövetelhalást okoz, továbbá inaktiválja az immunglobulinokat és a komplement-faktorokat. A phospholipase C és a glycolipid, a P. aeruginosa két haemolysinje szintén hozzájárul a fertőzött tüdő cytopathogen ártalmához. A fc. immunológiai védekezésében eddig nem ismeretes elsődleges immunológiai defektus. A különböző P. aeruginosa antigenek ellen sikerült antitesteket kimutatni, de a fertőzött tüdő bakteriumainak teljes kiküszöbölését nem észlelték. A P. aeruginosa pulmonalis fertőzésének a therapiája β-lactam és aminoglycosid-típusú antibiotikumok kombinációjából áll. Itt a nehézségek a P. aeruginosa szokatlanul magas belső rezisztenciájából, valamint számos antibiotikumnak a fc.-beteg sputumába való csekély behatolási képességéből adódnak. Éppen ezért a P. aeruginosa problémájának a megoldása a jövőben lehetőleg a prophylaxisra kell irányulnia, pl. fc.-betegek gyermekkori vaccinatiója a légutak bacterialis kolonizációjának megelőzésére.

ifj. Pastinszky István dr.

Alfa-nehézlánc betegségben szenvedő beteg csontvelőjének immunoblastos infiltrációja. Reyes, F. és mtsai (Service d'Hématologie Clinique, Henri Mondor, Créteil): Cancer, 1985, *55*, 1007.

A nehézlánc betegek között az alfa-nehézlánc betegség a leggyakoribb. Kiindulási lokalizációját illetően a gastrointestinalis megjelenés a leggyakoribb (a secretoros IgA rendszer lokalizációjának megfelelően). A betegség premalignus időszakára az érintett terület érett plasmasejtes infiltrációja jellemző.

A szerzők 28 éves betege generalizált lymphadenomegaliával került észlelésre, mely alkalommal már lytikus csontléziókat is lehetett tapasztalni. Az elvégzett csontvelő vizsgálat a csontvelő immunoblastos infiltrációját mutatta. A hasban tumor-masszát lehetett tapintani, a serumban pedig alfa-nehézláncokat kimutatni. A beteg COPP therapiában részesült, a 8. kúra után complett remissiót tapasztaltak az alfa-nehézlánc eltűnésével a serumból. A chemotherapia két hónapi szüneteltetése után a folyamat recidivált.

Az eset érdekessége a csontvelő masszív infiltratiója volt. A csontvelői blastokban is ki lehetett mutatni az alfa-nehézláncokat, amelyeket azonban a csontvelői sejtek nem secernáltak.

Berkessy Sándor dr.

Fiatal elhízott hypertoniás betegek testsúlycsökkentésének és metoprolol kezelésének összehasonlítása. MacMahon S. W. és mtsai (Univ. of New South Wales, Sydney, Ausztrália): Lancet, 1985, *1*, 1233.

Ismert az összefüggés az elhízás és a hypertonia gyakorisága között. Felvetődik annak a lehetősége, hogy a testsúly csökkentésnek, vagy a testsúly gyarapodás megelőzésének jelentős szerepe lehet a vérnyomás szabályozásában főként fiatalkorúaknál, akiknél az egész életen át tartó antihypertenzív gyógyszeres kezelés gyakran gondot jelent.

A szerzők 56 elhízott, 55 év alatti betegen vizsgálták a testsúlycsökkenés és a hypertonia összefüggéseit. A betegeket három csoportba osztották: Az első csoportban a betegek napi 1000 kalória tartalmú étrendet kaptak, a 2. csoportban napi 2×100 mg metoprololt és a 3. csoportban 2×1 placebo tbl.-t naponta.

Több mint 5 hónapig ellenőrizték a betegek testsúlyát, vérnyomását és a serum cholesterin-szintet.

A 21. hét után az 1. csoportban az átlagos testsúlycsökkenés 7,4 kg volt. A systolés vérnyomáscsökkenés 13 Hgmm volt, szignifikánsan több, mint a placebo csoportban (7 Hgmm), de nem lényegesen több, mint a metoprolol csoportban (10 Hgmm). Ugyanakkor a diastolés vérnyomáscsökkenés az 1. csoportban (10 Hgmm) nagyobb mértékű volt, mint a másik két csoportban (a 2. csoportban 6 Hgmm, a 3. cso-

portban 3 Hgmm). A vizsgálat végén az első csoportban a diastolés vérnyomás kevesebb volt 90 Hgmm-nél a betegek 50%-ában.

A metoprololllal kezelt betegcsoportban azt találták, hogy a HLD cholesterin-szint csökkent és nőtt az összcholesterin/HDL cholesterin arány. A csak kalóriaszegény diétában részesült csoportban csökkent mind az összcholesterin-szint, mind az összcholesterin/HDL cholesterin arány.

A szerzők a fiatal elhízott hypertoniás betegek testsúlycsökkentésének fontosságát abban látják, hogy a testsúlycsökkentéssel a gyógyszeres monotherapiához hasonló vérnyomáscsökkentő hatás érhető el, ugyanakkor, szemben a gyógyszeres kezeléssel (metoprolol) nem csökkenti a HDL cholesterin-szintet.

Balázs Mihály dr.

Normális szérum angiotensin converting enzim aktivitás újonnan diagnosztizált sarcoidosisos betegeknél. DeRemee, R. A.: Rohrbach, M. S. (Mayo Clinic and Mayo Med. School, Rochester): Chest, 1984, *85*, 45.

A szérum angiotensin converting enzim (SACE) mérése hasznos paramétere a sarcoidosis (sarc.) lefolyásának és aktivitásának. Újonnan felfedezett betegeik 83%-a feltételezhetően aktív eset és ezeknél a SACE aktivitás magasabb volt a normálisnál (57 E/ml). A normál SACE aktivitás alacsony, vagy klinikai inaktivitást sugall. Ilyenkor kevés hatás várható a glucocorticoid-kezeléstől. Bizonyos azonban, hogy a SACE aktivitás normális értéke széles határok között mozog. Így lehetséges, hogy a normális értékű SACE a betegség előtt olyan alacsony aktivitást mutatott, hogy emelkedve esetleg megduplázódva is a normál értékhatárba került. Mivel a szerzők újonnan diagnosztizált sarc.-os betegeinél 17%-ban normális volt a SACE tükör, ennek jelentőségét vizsgálták közleményükben.

24 újonnan felfedezett sarc.-os betegnek volt normális SACE aktivitása. 16 volt közülük az I. stádiumban, ebből 8-nál spontán teljes remissio és 4-nél egyensúlyi állapot lépett fel. A fennmaradó 8 II. és III. stádiumban lévő betegből 7 javulást mutatott glucocorticoid-kezelésre. Ezekből 6-nál sorozatban végzett SACE mérések kapcsán az értékek a klinikai javulással párhuzamosan szignifikánsan csökkentek. Az adatok bizonyítják, hogy a normál SACE-szint az I. stádiumban jó prognózist jelent. A II—III. stádiumban normál SACE-értékek mellett is aktív megbetegedés állhat fenn, ami glucocorticoid-kezelésre reagálhat. A SACE aktivitás csökkenése a kezelés kapcsán a suppressibilis enzimértékből adódik, amit a granulomák vagy azok sejtes prekurzorai hoznak létre. A glucocorticoid suppressio után maradó értéket tekinthetjük alapértéknek („basalis" SACE), ami a vascularis endothel SACE termelő sejtjeinek normális funkcióját reprezentálja.

Prugberger Emil dr.

A II. stádiumú sarcoidosisos betegeknél az angiotensin converting enzim (ACE) tükör kezdeti befolyásolása különböző corticoid dózisok által. Rühle, K. H. és mtsai (Abteil. Pulm. Zentrum Inn. Med. Albert—Ludwigs Universität. Freiburg): Prax. Klin. Pneumol. 1985, *39*, 15.

A corticoid terápia sarcoidosisos (sarc.) betegeknél az ACE tükör viszonylag gyors csökkenését eredményezi. A legtöbb tanulmányban az ACE tükröt csak négy hét múlva ellenőrizték először és nem tisztázott, hogy alakul az első 14 napon belül. A szerzők naponta meghatározták 8—8 II. stádiumú sarc.-os beteg ACE tükrét 40 mg és 60 mg prednisolon napi dózisa mellett. A betegeknél a sarc. szövettanilag vagy bronchoalveolaris mosás vizsgálatával nyert igazolást. Az első csoport átlagéletkora 41, a másodiké 50 év volt. Már 14 nap múlva mindkét csoportban az ACE tükör kezdeti értéke 30%-kal csökkent. Dózis függőség nem volt, így a 40 és 60 mg prednisolon napi adagolás, az ACE tükör azonos csökkenéséhez vezetett. Másnaponta 25 mg-os fenntartó dózis nem eredményezte az ACE tükör további csökkenését a négy hét múlva végzett ellenőrzésnél. Ha corticoid-kezelés folyamán az ACE tükör normalizálására törekszünk, akkor mértékadónak a kiinduló értéket kell figyelembe venni. Ha az ACE tükör 200—300 E/ml között van, akkor mintegy négy-öt hétig tart, amíg eléri a normális értéket. Ha 140—200 E/ml között van, akkor 14 nap alatt közelíti meg a normálisat. Vizsgálataik szerint 25 és 40 mg prednisolon adagok elégségesek, hogy az ACE tükröt kezdetben megbízhatóan csökkentsék. Fenntartó adagnak másnaponta 25 mg prednisolon minden esetben elégségesnek bizonyult.

Prugberger Emil dr.

Egy sarcoidosisos nőbetegnél végzett szérum angiotensin converting enzim (SACE) aktivitási sorozatvizsgálatok terhessége alatt és után. Erskine, K. J., Agnew, R. A. L. (Whittington Hosp. London and Fazakerley Hosp. Liverpool): Brit. med. J. 1985, *290*, 269.

Sarcoidosisban (sarc.) a SACE aktivitás mind diagnosztikus célból, mind a betegség aktivitásának értékmérőjeként felhasználható. Akut disseminált betegségben fokozódik a szérum aktivitás, ha a corticosteroid-kezelést leállítják. Terhesség alatt a sarc. általában javulást mutat, de gyakran fellángol a puerperiumban. Sarc.-os terhes betegnél jelen közleményig nem figyeltek sorozatban SACE-t csak normál terheseknél.

A szerzők 22 éves supraclavicularis nyirokcsomó-biopsziával igazolt sarc.-os nőbeteg esetét ismertetik. Mellkasrtg-nel mediastinalis nyirokcsomók duzzanata mellett kiterjedt pulmonalis beszűrődést is észleltek. 12 hónap múlva a lymphadenopathia jelentősen visszafejlődött, de a tüdőárnyék persistált. A nőbeteg tünetmentes volt és a következő évben terhes lett. Változatlan rtg-kép mellett, panaszai voltak és a tüdőfunkciói is romlottak, ezért három évig kis dózisú prednisolont szedett. Naponta 5 mg prednisolon-kezelés mellett ismét terhes lett, és a kezelést a 12. gestatiós héten leállították. A terhessége alatt értékelhető eltérés nem volt. A SACE-szint 9—12. hét között 70 μmol/min/ml, 18—22. hét között 106-ra növekedett és a 34—36. hét között 62 μmol-ra csökkent. A szülés után a 4—8. héten 30 μmol/min/ml volt. A gyermekágy 11. hetében a beteg légszomjról panaszkodott és tüdőfunkciói romlottak, a SACE 129 μmol/min/ml-re emelkedett. A beteg a prednisolon-kezelést elutasította, tünetei spontán rendeződtek. A SACE aktivitás is csökkent két hónapon belül. Kéreghormon-kezelés nélkül ezután jó állapotban maradt.

Kontroll normál terheseknél a SACE aktivitás alacsonyabb a második trimesterben és emelkedett a terhesség végén. Szülés után 4—8 hétig tovább növekedett és a 12—16. héten normalizálódott.

Prugberger Emil dr.

Az angiotensin converting enzim (ACE) immuncytokémiai detektálása sarcoidosisos betegek alveoláris macrophagjaiban. Takada, Y. és mtsai (II. Dept. of Int. Med. Ehim University School of Med. and Hosp. Onsen-gun, Ehim, Japan): Lung, 1984, *162*, 317.

A szérum ACE aktivitás fokozott sarcoidosisos (sarc.) betegeknél és az aktivitás meghatározása mind a kórisme, mind a betegség aktivitásának megítélése szempontjából hasznos. A sarc. granulomának az epitheloid és óriássejtjei ACE-ban gazdagok. Ezek a sejtek lehetnek a szérum fokozottt ACE aktivitásának forrásai. A sarc.-os betegek bronchoalveoláris mosófolyadékában (BAL) magas ACE aktivitás található. Az epitheloid sejtek és az alveoláris macrophagok típusos, jellemző macrophag szövetet képeznek. A szerzők jelen tanulmányukban az ACE celluláris lokalizációját vizsgálták immuncytokémiai eljárással a BAL sejtekben. A vizsgálati csoportokat 8 sarc.-os (4 férfi, 4 nő), 15 nem sarc.-os tüdőbeteg (11 férfi, 4 nő) és 8 normál személy (4 férfi, 4 nő) szolgáltatta. A biopsiával igazolt sarc.-os betegek közül 3 volt az I. és 5 a betegség II. stádiumában.

A szerzők a BAL-ból nyert alveoláris macrophagokban immunfluorescencia útján vizsgálták az ACE-t, antihumán ACE antitestet használva. Lymphocytákban és más sejtekben nem végeztek ilyen megfigyelést. Az enzim a plazma membrán felületén és az alveoláris macrophag cytoplazmatikus folyamataiban lokalizálódott, mely kimutatható volt immunoelektron mikroszkóppal. Az immuncytokémiai festés erősen kifejezett volt a sarc.-os betegek alveoláris macrophagjaiban. A megfigyelés egyezik azzal a megállapításukkal, hogy a sarc.-os betegek BAL sejtjeinek ACE aktivitása jelentősen magasabb, mint a normál egyénekből és nem sarc.-os tüdőbetegekből származó hasonló sejtek enzim aktivitása.

Prugberger Emil dr.

A sarcoidosisos beteg alveoláris macrophag kultúrája által produkált 1,25-dihydroxy-vitamin D_3 elkülönítése és szerkezeti meghatározása. Adams, J. S. és mtsai (Dept. of Med. Univ. Los Angeles, California, Univ. Boston, Massachusetts): J. Clin. Endocrinol. Metab. 1985, *60*, 960.

A hypercalcaemiát és a hypercalciuriát sarcoidosisban (sarc.) egy aktív D-vitamin metabolit endogén túlprodukciója eredményezi. Két biopsiával igazolt sarc.-os beteg (26 és 27 éves fekete férfi) pulmonális alveoláris macrophagjainak primer kultúráját használták vizsgálataikhoz a szerzők. A két beteg rapid lefolyású, magas intenzitású alveolitisben szenvedett. Figyelték a calcium metabolizmus folyamán, hogy szintetizálódik in vitro az 1,25-dihydroxy-vitamin D_3 a hasonló 25 dihydroxy-vitamin D_3-ból. A macrophag metabolit sarc.-ban 25 dihydroxy-vitamin D_3-ból épül fel, az 1,25-dihydroxy-vitamin D_3 fokozott termelésében döntő tényező a sarc.-os pulmonális alveoláris macrophag jelenléte.

Kontrollként vizsgálták két idiopathiás tüdő-fibrosisos betegnek és két sclerodermiás betegnek az alveoláris macrophag kultúráját, ahol chromatográfiával nem tudták megállapítani az 1,25-dihydroxy-vitamin D_3 túlprodukciót. Adataik jelzik, hogy a 1,25-dihydroxy-vitamin D_3 forrása az alveoláris macrophag.

Prugberger Emil dr.

A bronchoalveoláris lymphocyták és T-sejt subpopulatiók változásai tüdő-sarcoidosisban. Greening, A. P. és mtsai (Northern Gen. Hosp. Edinburgh): Thorax, 1985, *40*, 278.

Sarcoidosisban (sarc.) különféle immunológiai változásokat közöltek. Ismert a kután anergia tuberculinra és más antigénekre. A perifériás vér lymphocyta funkciói gyakran rendellenesek. Gyakori a keringő T-lymphocyták számának csökkenése. Bizonyított, hogy a tüdő-sarc.-t lymphocytás alveolitis jellemzi, megnövekedett alveoláris T-lymphocyta-számmal. A T-sejteket spontán szekretált monocyta kemotaktikus tényező, B-lymphocyta differenciálódást létrehozó helper faktor és interleukin-2 aktiválhatja tüdő-sarc.-ban. A bronchoalveoláris mosófolyadék (BAL) T-lymphocytáinak vizsgálata elősegítheti a betegség mélyebb megismerését.

A szerzők monoklonális antitestekkel 14 biopsiával igazolt tüdő-sarc.-os beteg és 8 normál egyén perifériás vér és BAL lymphocyta subpopulatióit vizsgálták. A perifériás vérben sarc.-os betegnél nem volt a normálistól szignifikáns eltérés. Ezzel szemben szignifikánsan nagyobb volt a T suppressor-cytotoxikus sejtek jelenléte a betegek BAL-ában, mint a normál egyénekében. Viszont a T-helper — indukált sejtek aránya csökkent.

Ezek a változások korreláltak a betegség tartamával, de nem mutattak összefüggést a klinikai, radiológiai, fiziológiai és biokémiai kritériumaival. A betegeket 6-tól 20 hónapig figyelték és öt betegnél megismételték a BAL-t 3 és 14 hónap között, értékelve a lymphocyta subpopulatiókat. A kezdeti alveoláris T-lymphocyta subpopulatio részvételi aránya nem mondott prognosztikailag semmit a klinikai, radiológiai és kórtani lefolyást illetően. Annál az öt betegnél sem volt kimutatható összefüggés, ahol a lavage-t ismételten végezték. A lymphocyta felületi markerek változásai jelezhetik sarc.-ban az immunpathogen mechanizmust, de nem pontos iránymutatók a klinikai lefolyást illetően.

(Ref.: A közlemény adatai szembetűnő különbséget mutatnak más szerzők pl. Hunninghake és mtsai: N. Engl. J. Med. 1981, 305, 429., Ceuppens és mtsai: Am. Rev. Resp. Dis. 1984, 129, 563. hasonló vizsgálatainak eredményeivel, akik a T helper sejtek arányát emelkedettnek és a T suppressor sejtek proporcionális részvételét csökkentnek találták sarcoidosisos betegek bronchoalveoláris mosófolyadékában.)

Prugberger Emil dr.

A gyakorlat kérdései

Antidepresszívumok az ambuláns kezelésben. H. G. M. Rooymans: Ned. Tijdschr. Geneesk. 1984, *128*, 2456.

A triciklikus antidepresszívumokat gyakran feleslegesen, viszont még gyakrabban szükség esetén sem rendelik. A feleslegesen rendelésről kevés a közlemény, a gyógyszer nem rendelések szomorú következményeiről már többen beszámoltak. Amerikai felmérés szerint a depressziós betegek 11%-a kapott csak antidepresszívumot, 23%-ukat anxiolytikummal kezelték, a többség pedig semmilyen gyógyszert nem kapott. Az orvosok valószínűleg nem ismerik fel a betegséget, mely gyakran nem a klasszikus tünetekkel, hanem álcázott formában jelentkezik, legtöbbször szomatikus panaszokkal és fájdalommal. Az is lehet, hogy az orvosok félnek az antidepresszívumok toxikus hatásaitól, vagy mellékhatásaitól, pedig lege artis adagokban cardiotoxicus hatásuk sincsen és a dependenciától sem kell tartani.

Gyógyszeres kezelésre a súlyosabb depressziós tünetek esetén, vitális (vegetatív) tünetek jelentkezése esetén van szükség. Kétes esetekben ajánlatos próbakezelést kezdeni, mely legalább 6 hétig tartson, mert a gyógyszerhatás néha csak hetek múlva jelentkezik. Ha a várt hatás elmarad, szakorvosi konzílium, esetleg kórházi beutalás ajánlatos. Ha a próbakezelés hatásosnak bizonyul, a kezelést kontinuálisan legalább 6 hónapon át kell folytatni a visszaesés megakadályozása céljából.

A Hollandiában forgalomban lévő 17 antidepresszívum hatása lényegesen nem különbözik egymástól, a gyógyszerelés bevezetésénél és befejezésénél ajánlatos a fokozatosság, és ajánlatos a napi 150 mg-nál nem nagyobb adag rendelése. Igyekezni kell a placebo hatást fokozni azáltal, hogy erősítjük a beteg gyógyszerbe vetett bizalmát, gondosan előírjuk az adagokat, a bevétel időpontját, ismertetjük a várható mellékhatásokat, melyek néha előbb jelentkeznek, mint a várt gyógyító hatás.

Mindenképpen erősíteni kell a beteg terápia-hűségét (compliance) és a kezelés kontinuitását. Kezdetben 1, később 2 hetente kontrolláljuk a beteget, mindig csak a következő periódusig írva fel a szükséges gyógyszer mennyiségét, megakadályozva ezáltal a gyógyszer halmozódását és csökkentve a suicidium lehetőségét. Az ellenőrzések alkalmával a beteg állapotán kívül tájékozódni kell az önvád-öngyilkossági gondolatok jelentkezéséről, és figyelmes meghallgatással igyekezni kell a negatív benyomások realitásnak megfelelő felismerését elérni. A depressziók kezelésében a gyógyszer felírása nem elegendő, a hatást fokozni kell a placebohatás tudatos alkalmazásával és a gondos betegvezetéssel.

Ribiczey Sándor dr.

Az időtényező és a beteg közlései akut has esetén. Hevesi, S. (Kálna, Lévai Kórház-Rendelőintézet): Prakt. Lék. 1985, *65*, 117.

A szerző az általános orvos szemszögéből foglalkozik a *heveny has* korai kórismézésének gondjaival. Utal arra, hogy a legkorábbi időszakban a kórismézés, ill. az elkülönítő kórisme felállítása igen nehéz. Ezzel alig foglalkozik az irodalom;

inkább a betegek 1—2—3 órával később találkoznak az orvossal. A körzetben a heveny történés után 3—5—10 perccel ott lehet a beteg ágya mellett az orvos. A szerző ilyen esetek tapasztalatait összegezi.

Egy 54 éves férfi hozzátartozói hívták a közelben lakó orvost; retrosternalis fájdalom volt a beteg panasza. A kórelőzményben napi 30—40 darab cigaretta elszívása, naponta 1—2 liter bor elfogyasztása és hypertonia szerepelt. Az 5 perc múlva megérkező orvos alacsony vérnyomásértéket mért, a beteg habitusa inkább cardialis történésre utalt, hasi elváltozást nem észlelt. Coronaria-őrzőbe irányította a beteget. Az idő múlásával, a beteg intézetbe kerülésével a mellkasi panasz megszűnt, viszont típusos heveny has képe bontakozott ki. A végleges kórisme: ulcus duodeni perforatiója.

Előfordul, hogy a betegség tünetszegényen kezdődik és a beteg érdemleges panaszt nem említ, hanem minden további vizsgálatkor bővíti anamnesisét.

Egy 34 éves férfi rosszulléte miatt hívta az orvost, aki 10 perc múlva ért a lakásba. Kórelőzmény: előző napon zsíros étkezés, szeszesitalfogyasztás. (Egyébként nikotin- és alkohol-abusus.) Jobb bordaív alatti fájdalomról panaszkodott a beteg. Az orvos epeeredetű betegséget véleményezett, görcsoldókat adott. Kis idő múlva ellenőrizve a beteg állapotát kérdéseket tett fel a betegség kezdetére vonatkozóan. A beteg ekkor közölte, hogy hirtelen kezdődött betegsége, heves késszúrásszerű fájdalmat érzet gyomortájékon. Az orvos heveny has kórisme miatt, ekkor üreges szerv perforatiójára véleményezve küldte a beteget kórházba. Izomvédekezés egyébként nem volt — később, a kezdet után 4 órával ezt találtak a kórházi osztályon. „Visszafelé" kérdezgetve a történteket, a felvevő osztály ügyeletese, majd tapasztaltabb orvosa és végül osztályvezető főorvosa is vizsgálta a beteget. Mindnyájuknak mást-mást mondott a beteg, mindig újabb részletekkel kiegészítve kórtörténetét. Végül a duodenalis fekély perforatiója miatt megtörtént a műtét.

A szerző mondanivalójának lényege: a *kórelőzmény* fontosságának aláhúzása. A legkorábbi időben, a heveny történés után néhány perccel érkezve, nagy a tévedés lehetősége. A beteg ismételt kikérdezése, a panaszok pontosítása alapvető. Felhívja a figyelmet arra is, hogy nem a kórisme 100%-os biztosítása a cél, hanem a további teendők megszabása, az intézeti elhelyezésről döntés, a dokumentálás pontossága (pl. milyen gyógyszert kapott a beteg). Végül a szerző arra is felhívja a figyelmet, hogy nemzetiség esetén mennyire lényeges a nyelvi megértés.

Vértes László dr.

Anaesthesiologia

Katéterrel végzett plexusanesztézia műtét alatt és műtét után, felső végtagi sebészetben. J. Biscoping és mtsai: Regional-Anaesthesie, 1985, *8*, 54.

15 ortopéd betegnél, akiknél a könyökben, alkaron, kézen történt rekonstrukciós műtéti beavatkozás, katéter segítségével végeztek axilláris érzéstelenítést, miközben mérték a lokálanesztetikum szintjét a vérben és az analgézia tartamát. A betegek műtét előtt infúziót kaptak, műtét alatt a szívműködésüket folyamatosan észlelték EKG-val. A műtétes oldalon a vállat 90 fokban abdukálva, könyökben 90 fokban hajlítva 19 G kanüllel történt az axilláris régióban a punkció. A kötőszövetes hüvelyen való áthaladáskor az ellenállás csökkenés tapintással jól érezhető volt. A kanül helyzetét 3—5 ml hideg konyhasóoldattal kiváltott paresztéziával ellenőrizték. A műtét alatti fájdalomcsillapításhoz 40 ml 0,5% bupivacaint (200 mg) adtak lassan. 15, 30, 60, 120 perccel a beadás után centrális vénából vért vettek a bupivacain koncentráció meghatározásához. Azt találták, hogy a lokálanesztetikum maximális koncentrációját a vérben a beadás után 30 perccel éri el (1,46 μg/ml). A megoszlás és metabolizáció után a koncentráció lassan csökkent, 2 órával később 1,0 μg/ml volt. A műtét utáni fájdalomcsillapításhoz 30 ml 0,25% bupivacaint (75 mg) adtak, szükséges időközönként. Legmagasabb koncentrációja a vérben 0,3—0,26 μg/ml volt. Az analgézia 11,5, ill. 10,5 óráig tartott.

Az axilláris érzéstelenítés minden rizikócsoportba tartozó betegnél alkalmas módszer a felső végtagi sebészetben. Maradandó idegsérülés nem fordult elő. A 200 mg bupivacain meghaladja az egyszeri ajánlott mennyiséget, 150 mg-ot, azonban 200 mg hatóanyagra 40 ml térfogatban szükség van a perivascularis hüvely teljes feltöltéséhez, a n. axillaris és n. musculocutaneus érzéstelenítéséhez. Kisebb koncentráció nem hoz létre teljes motoros blokádot, a kéz mozgása zavarhatja a sebészt a műtét közben. A műtét utáni fájdalomcsillapításhoz a 0,25% bupivacain ajánlott, mert így megmarad a kéz motoros funkciója. A szimpatikus blokád miatt jobb a kar vérátáramlása. Tekintettel arra, hogy az axillaris területen specifikus ópiát receptorok nincsenek, így csak lokálanesztetikum adható fájdalomcsillapításra, szisztémás analgetikum nem.

Varga Éva dr.

A vecuronium, ill. a pancuronium hatása a keringésre különböző anaesthesia-feltételek között. Markschies-Hornung. A. és mtsai (Inst. f. Anästhesiologie, im Univ.-klinikum, Berlin-Charlottenburg): Anästh., Intensivther., Notfallmed. 1985, *20*, 2, 57.

Az új, kompetitív izomlazító, a vecuronium rövidebb hatású szer, adásakor hisztamin-felszabadulás nincs. A szerzők a szintén új isofluran alkalmazása mellett hasonlították össze a vecuronium, ill. a pancuronium keringési hatását.

Az irodalmi közlések szerint a *pancuronium* a szívfrekvenciát, az arteriás vérnyomást és a percvolument jelentősen emeli. *A szerzők 32 coronaria-sebészeti betegen vizsgálták*, mennyire függ a pancuronium vagolytikus hatása az alkalmazott anaesthesia-módszertől, valamint mennyire befolyásolható ez a hatás a műtét előtt adott béta-receptor blokkolókkal.

Praemedicatióként a műtét előtt 90 perccel 2 mg flunitrazepamot adtak per os; az előkészítőben EKG-felhelyezés után kanülálták az art. radialist, a v. cava sup.-t, és a jobb oldali v. jug. int.-n keresztül az art. pulmonalist. Az anaesthesiát 4 mg/kg thiopentallal kezdték, s intubatio után isfluran-kéjgáz-oxigén inhalatiót folytattak. (A kilégzésvégi isofluran-koncentráció 0,4—0,5 tf% volt.) A betegeket Engström 300 respirátorral kontrolláltan lélegeztették. 20 perc múlva egyensúlyi helyzet alakult ki, kontroll vizsgálatokat végeztek. 8—8 70 μg/kg vecuroniumot, ill. 80 μg/kg pancuroniumot adtak iv. Műtét előtt mindkét csoport betegei béta-blokkolót kaptak. Egy 3. nyolcas csoportban az anaesthesiát fentanyl-N_2O-O_2 kombinációval alkalmazták.

A mérések szerint a *vecuronium* — a pancuroniummal ellentétben — *nem okozott keringésváltozást.* Egy másik csoportban (béta-blokkoló + pancuronium + fentanyl) a szívfrekvencia-, szívindexváltozások a legalacsonyabbak voltak. Ezzel szemben *a béta-blokkolóval nem kezelt* isofluran csoportban a legmagasabb változásokat mérték. *A béta-blokkolóval kezelt* betegek alacsonyabb kiindulási értékeket mutattak, pancuronium adására viszont mindig frekvencianövekedéssel reagáltak.

A pancurorium keringési hatásai főleg vagolysis, és nem direkt vagy indirekt béta-adrenerg hatás következményei. *Roizen* és mtsai feltételezik, hogy a pancuronium pulzusszám és kisebb mértékben artériás vérnyomásemelő hatása a baroreceptorokon keresztül reflektorikusan az efferens sympathicotonus — és ezzel a plazma noradrenalin szintjének — csökkenését idézi elő.

A klinikai gyakorlat számára megállapítható, hogy normális kiindulási értékek esetén — vagyis közepes szívfrekvencia és jóval 2 L/min x m^2 szívindex mellett — a hatáskülönbségek klinikailag sem jelentősek.

Azon betegeknél, akiknél a szívfrekvencia, szívindex és artériás

középnyomás a normális alsó határa körüliek, a pancuronium erős vagolytikus hatása kedvezőnek minősül. *A szívizom oxigénszükségletének ebből adódó növekedése pancurorium-alkalmazás esetén csekély,* csak kivételes (pl. phaeochromocytoma) esetben jelenthet gondot.

Habis György dr.

Anesztézia létrehozása egy GABA analogonnal (THIP-pel). Sze-Chuh Cheng, Brunner, E. A. (Dept. of Anesthesia, Northwestern Univ. Med. School Chicago, Illinois 60611): Anesthesiology, 1985, *63*, 143.

A gamma-aminovajsav (GABA) a központi idegrendszer gátló jellegű mediátor anyaga. A szerzők előzetesen feltételezték, hogy valalamennyi általános érzéstelenítőszer a GABA potenciálásán keresztül fejti ki farmakológiai hatását.

Ez a feltevés direkt módon nem vizsgálható a GABA keringésbe juttatásával, miután az anyag nem hatol át a vér-agy gáton. A barrieren áthaladó GABA analogonok közül a gamma--hidroxivajsav csak nagy mennyiség alkalmazása esetén hoz létre anesztéziát, feltehetően azért, mivel a vegyület csak csökkent mértékben képes GABÁvá átalakulni.

Az újabb szerek közül a THIP látszik ígéretesnek, mivel specifikusan és klinikailag is aktív módon mutat GABA agonista hatást. A THIP [4,5,6,7-tetrahidroizoxazolo (5,4-c)piridin-3-ol] egy ciklikus vegyület, mely ugyan kisebb affinitással kötődik a GABA receptorokhoz, mint maga a GABA, mégis egyike azon GABA analogonoknak melyek ezekhez a receptorokhoz erősen kötődnek. Görcsoldó hatás még maximális dozírozás mellett sem jelentkezik, anxiolitikus és analgetikus hatást csak olyan adagok biztosítanak, melyek már nem kívánt mellékhatásokkal járnak. Klinikai vizsgálatok szerint mellékhatásként szédülés és bágyadtság jelentkezhet.

A szerzők patkányon és egéren vizsgálták a THIP anesztetikus hatását. A vizsgálatok alapján valószínű, hogy a spinális neuronok érzékenyebbek a THIP-pel szemben, mint a centrális neuronok. A thiopental, ketamin, midazolam, gamma-hidroxivajsav fájdalomcsillapító hatásával történő összehasonlítás alapján a THIP a központi idegrendszer erőteljes depresszorának tűnik és lehetőséget nyújthat görcsoldó, nyugtató vagy általános érzéstelenítő szerek kifejlesztésére.

(Ref.: Nyilvánvaló az előnye olyan farmakonok kifejlesztésének, melyek hatásukat a fiziológiásan felszabaduló bioaktív anyagokhoz hasonlóan fejtik ki. Ilyen előnyös és ígéretes szernek tűnik a THIP is, amely kémiailag és hatásaiban a központi idegrendszer élettani regulátorához, a GABÁ-hoz áll közel. Az eddig ismert GABA analogonok közül a klinikai gyakorlat számára jelenleg a gamma-hidroxivajsav nátrium sója, a GammaOH, áll a rendelkezésre. Az intravénásan alkalmazható narkotikum, gyenge analgetikum, narkotikus hatása is felületes, viszont élettani feltételeket teremt, nem toxikus. Ezért valhatott — legalábbbis hazánkban — gyermekek narkózisának és intenziv therapiájának egyik legsokoldalúbban felhasználható szerévé.)

Szántó Imre dr.

Súlyosan égettek aneszteziológiai vonatkozásai. Lamb, J. D. (Dept. Anaesthesia, Univ. Hosp., Univ. of Saskatchewan, Kanada): Can. Anaesth. Soc. J. 1985, *32*, 84.

Az USA-ban évente mintegy 2 millió ember szenved égési sérülést, közülük kb. 12 000 fatális (Magyarországon kb. 7000 égett kerül évente *kórházi* ellátásra.) Súlyosnak tekintik az égést: 1. ha az másodfokú és a testfelület (tf.) legalább 25%-ára, 2. ha az harmadfokú és a tf. legalább 10%-ára terjed ki, 3. vagy ha légúti égés (is) történik.

A kórélettani történések közül a szerző a következőket emeli ki: 1. jelentős a kapilláris permeabilitás fokozódása (ha az égés a tf. 30%-ánál nagyobb, a permeabilitásnövekedés általános!). 2. a korai mortalitás leggyakoribb oka a CO-mérgezés. Légúti égés esetén fokozódik a tüdő-kapillárisok permeabilitása is. 3. Fokozott anyagcsere, katabolikus túlsúllyal, aminek hátterében emelkedett szérum katekolamin-szint áll.

A sürgősségi teendők a következők: 1. Oxigenizálás: 100% O_2 belélegeztetésre a CO-haemoglobin felezési ideje a negyedére csökkenthető. Légúti égés gyanújakor, a felső légutak nyálkahártyáját át kell vizsgálni, ha oedema van, relaxáció nélkül intubálni kell. 2. A kapillárisok permeabilitás fokozódása miatt elvesztett folyadékot meghatározott sémák szerint pótolni kell. Jó a szervperfúzió, ha az óra-diurézis 1 ml/tskg. 3. *Sürgős aneszteziológiai teendők:* szerencsére égett beteget csak akkor kell altatni, ha életét veszélyeztető vagy keringést destabilizáló egyéb sérülése van. Az anesztézia megkezdése előtt mindenképpen törekedni kell a keringés stabilizálására. Felső légúti sérülés esetén izomrelaxáns használata kontraindikált, az intubációt éber betegen (fiberoptikás laryngoscoppal, vagy anélkül), inhalációs anesztéziában történő bevezetésben kell végrehajtani. Az anesztézia során kerülni kell a kardiodepresszív szereket.

A súlyosan égett beteg kezelése az állapotstabilizálás után még hetekig eltart: a beteg műtétek és kötözések sorozatán esik át. Ezen szak aneszteziológiai vonatkozásait a szerző az alábbiakban foglalja össze: a betegek premedikációjá csak a benzodiazepinek és kábítófájdalomcsillapítók együttes adás oldja meg. Műtét alatt a keringés paramétereket (EKG, vérnyomás akár invazíve is monitorozni kell Súlyosan égett beteg hipotermiár hajlamos, lehűlését minden eszközzel gátolni kell (környezeti hőmérséklet emelése, melegített infúziós oldatok stb.). A nagyfelületű égés sérülések kötözése, tisztítása a legvéresebb sebészi beavatkozások közé tartozik, gyakran kell így a beteget már a beavatkozás alat transzfundálni; a betegek gyakran politranszfundáltak. A felületi kezelésre alkalmazott szerek közül számos — nagy dózisban — toxikus, ill. hiperozmoláris, ez utóbbiak alkalmazásakor gyakori a hipertóniás dehidráció. A hiperkatabolikus állapot miatt bevezetett hiperalimentáció részét képezi a parenterális táplálás, ennek megszakítása nem veszélytelen: gyakori az intraoperatív hipoglikémia. A súlyosan égett beteg szeptikus, az immunrendszere legyengített, iatrogén infekció okozója az aneszteziológus sem lehet.

A cikk végén a szerző narkózistechnikai problémákat tárgyal: 1. Az arcon, nyakon, mellkason kontrakturák lehetnek, a száj nyithatósága nemritkán gátolt, az ilyenkor, intubálás során, elhamarkodottan adott relaxáns fatális lehet. 2. Legnagyobb gond az izomrelaxáció kérdése: jól ismert a succinylcholin adást követően kialakuló, halálos ritmuszavarokat is okozó hiperkalémia kialakulása. A nagymérvű hiperkalémia kialakulásának veszélye az égést követő 5—15. naptól 2—3 hónapon át tart. A 25%-nál nagyobb tf.-n égett betegek nem-depolarizáló izomrelaxáns szükséglete jelentősen megnő. Ennek inkább farmakodinamikai, mintsem farmakokinetikai okai vannak. Az égett betegek nem-depolarizáló izomrelaxáns iránti relatív ellenállása a bőr gyógyulása után is még hosszú ideig fennáll.

(Ref.: A cikk nem foglalkozik az égett betegek sorozatos műtéteinél jól használható regionális anesztézia lehetőségével: a sterilitás szabályait még pontosabban szem előtt tartva, a nem szeptikus *betegek így is érzéstelenithetők, a transzplantátumok megtapadása a jó keringésű alapokon javulhat. Az eredeti cikk továbbképző jellegű.)*

Keresztes László dr.

Viszonylag egyszerű műtétek anesztéziás következményei. L. H. D. J. Booij: Ned. Tijdschr. Geneesk. 1984, *128*, 2452.

Szövődménymentes műtét utáni morbiditást és mortalitást még manapság is gyakran az anesztézia rovására írják, pedig az anesztézia morbiditása 0,06%-os, a mortalitása 0,0001%-os, és ez jóval kisebb, mint a műtéteké, vagy akár a közlekedésben való részvételé. A mű-

tétet követő bizonytalan panaszokat, koncentráció csökkenést, aluszékonyságot, fáradékonyságot a műtéti stressz, az előrehaladott életkor, a hospitalizáció, az idegen környezet, a használt gyógyszerek okozzák. Az anesztézia által okozott hasonló panaszok 2—4 nap alatt nyomtalanul elmúlnak. A fáradékonyságot az addig fekvő beteg műtét utáni mozgékonnyá válása okozhatja (artrodesis, csípőműtét stb.), sőt gondolni kell arra is, hogy a műtét által munkaképessé minősített beteg panaszait a munkábalépéstől való viszolygása, vagy a titkolt narkománia elvonási tünetei okozzák.

A depressziós panaszokat az éjjeli nyugalom kiesése, és főleg időseknél a hyperventilláció okozta agyi perfúziós zavar, helyi hypoxia okozhatja. Önként jelentkezőkön végzett kísérletek ellentmondó eredményekre vezettek, egyesek találtak inhalációs narkózis után psychés elváltozásokat, de ezek is megszűntek 6 nap múlva, mások viszont nem észleltek változást az intellektusban és a személyiségben, csak pár napig tartó szédülést, finom tremort és csökkent koncentrációs képességet. A műtő levegőjében a narkotikum rendszerint nem éri el az 1%-ot, a psychomotoros zavarok csak 2% feletti töménységben hoznak létre változásokat. A műtőszemélyzet várakozás nélkül részt vehet a közúti forgalomban, viszont az altatottak csak 6—8 órai várakozási idő után vehetnek részt benne. Ugyanez áll az iv. altatottakra is. Helyi érzéstelenítés után 2—4 órai várakozás szükségességét mutatta ki a szimulátoros vizsgálat.

Az izomfájdalmak oka nem az anesztézia, hanem a műtét alatti kényszer-testhelyzet; a torokfájdalmat, rekedtséget a belégzett gáz szárazsága, a hosszan tartó intubáció és a tubus okozta hámsérülés okozhatja. Thrombophlebitist az iv. tű, a katheter és az infundált anyag okozhatja. Diazepam (48%), etomidát (24%), thiopental (28%), a vér infúziója 48%-ban okoznat thrombophlebitist. A műtéti stress és a megváltozott táplálkozás a diabetikusoknál gyakran hoz létre hyperglykémiát, de nem diabetikusoknál is előfordul ez. A leggyakoribb műtét utáni komplikációk a tüdőben jelentkeznek, atelektázia és pneumonia, melyek oka főleg az időseknél a nagyobb alveoláris térfogat, az alveolusfal kollapszus hajlama, a műtéti sebfájdalom és légzést deprimáló gyógyszerek okozta felületessé vált légzés és az elfojtott köhögés. Műtét után 2—3%-ban észlelnek pulmonális komplikációkat, ez centrális abdominális beavatkozások után 10—12%-ban, felső hasi műtétek után 20—30%-ban fordul elő. Epidurális anesztéziával, a légzést deprimáló ópiátok elhagyásával, és a jobb műtét utáni betegőrzéssel a pulmonális komplikációk előfordulása csökkenthető.

Ribiczey Sándor dr.

Anaesthesia és alkohol. (Vezércikk.) Edwards, R. (Worthing Hospitals Group, West Sussex BN4 6TQ, Anglia): Brit. Med. J. 1985, *291*, 423.

Az alkoholizmus mindkét nemet, valamennyi társadalmi réteget érinti. Gyakorisága nő, és mivel különböző kórképek és baleseti sérülések előidézője, egyre több alkoholista kerül sürgős műtétre. Régóta ismert, hogy az alkoholistákat nehéz elaltatni és egyéb intra- és perioperatív problémákat is okoznak.

A szerző először a kórismézést tárgyalja, a tünetek (plethora, tremor, májmegnagyobbodás, dyspepsia, álmatlanság, depressio, görcsök) és a laboratóriumi leletek alapján (emelkedett, átlagos vörösvérsejttérfogat, kóros γ-GT, SGOT, SGPT értékek, thrombocytopenia, kóros coagulogramm, hypoglykaemia, hypokalaemia stb.).

Az alkohol valamennyi szervet megtámadja, ennek eredménye a stresszre való adrenocorticalis válasz és a védekező mechanizmusok csökkenése, a csontvelő depressiója, a só-, folyadékegyensúly zavara, kóros vércukorszint, a máj, a szívizom, a központi, perifériás és vegetatív idegrendszer károsodása. Mindezek következtében az alkoholisták műtéti kockázata különösen magas.

A műtéti előkészítés B-vitaminok és steroidok adásából, az alvadási zavarok korrekciójából áll.

A praemedicatio a beteg izgalmi állapotához, máj- és egyéb betegségeihez igazodjon.

A narkózis bevezetése ellentmondásos: a szokottnál több barbiturátra van szükség, de ez ugyanakkor veszélyes is lehet, ha cardiomyopathia és hypalbuminaemia áll fenn. A relaxansok hatása elhúzódhat (kivéve az atracuriumot).

A narkózis fenntartására cardiomyopathia esetén kerülni kell a régebbi inhalatiós szereket, előnyösebbek az új, kevéssé biotranformálódó gőznarcoticumok. Disulfiramot (Antaethyl-t) szedő betegeken narkózis közben hypotensióra lehet számítani a kóros noradrenalin- és dopamin-szint miatt. A lélegeztetéssel tekintetbe kell venni a hypoxiás károsodásra való hajlamot.

Regionalis anaesthesia súlyosabb hypotensiv szövődményekkel járhat.

Az alkoholmegvonási syndroma (remegés, izzadás, gyengeség, hypertonia, hyperreflexia, hallucinációk, epilepsiás görcsök) rendesen a műtét után válik nyilvánvalóvá. Kórélettanilag fokozott catecholamin aktivitás, szöveti hypoxiával, respiratorikus alkalózissal és hypokalaemiával. Kezelésében a védekező reflexeket nem deprimáló sedativumok: chlormethiazol (Heminevrin), diazepam (Seduxen), chlordiazepoxid (Elenium) adása, továbbá oxigén, esetleg oxigén-dinitrogénoxid keverék jön szóba. Korrigálni kell a hypokalaemiát és hypoglykaemiát. Görcsök ellen iv. propranolol és magnézium hatásos.

Incze Ferenc dr.

Anyagcserebetegségek

Mit tudnak a cukorbetegek betegségükről? Stradner, F. és mtsai (Med. Univ. Klinik, Auenbruggerplatz 15, A—8036 Graz, Österreich): Med. Welt, 1985, *36*, 1127.

Az anyagcsere szempontjából egyébként jó állapotban lévő cukorbeteget is megzavarhatják a mindennapi élet olyan tevékenységei, mint pl. adott esetben a vendéglői étkezés, sporttevékenység, váratlan és szokatlan nagyobb testi igénybevétel és hasonló szituációk. Mindezek kivédésére feltétlen szükséges a cukorbeteg egyén megfelelő tájékozottsága, motiváltsága cukorbetegségét illetően.

A gráci belklinika munkatársai kérdőíves módszerrel igyekeztek tájékozódni 100 gondozott cukorbetegük tájékozottságáról. Betegeik átlagos életkora 59,3 év, cukorbetegségük átlagos tartama 13 év volt. Közülük 51 beteg szorult inzulinra, a többit orális antidiabeticumokkal kezelték. A betegek többsége (64%) csak elemi iskolát végzett, cukorbetegek számára tartott kurzuson 26 beteg vett részt. A betegek többsége információit kezelőorvosától szerezte, 55% különböző írásos kiadványokból.

A kérdőívek adatai között a betegségről szóló általános tudnivalók, a szövődmények, az anyagcsereellenőrzések, a gyógyszeres terápia kérdései, a fizikai munka hatása és a diéta kérdései szerepeltek, a helyes válaszokat több lehetőségből lehetett megadni. A betegek cukoranyagcseréjének minőségét a HbA_1c értékkel mérték.

A kapott válaszokból nyert eredmények szerint a gráci cukorbetegek tájékozottsága, motiváltsága sem megfelelő. Az összes beteg kétharmada válaszolt helyesen, közülük is csak 37%-nak voltak minden tekintetben elfogadhatóak válaszaik. A fennmaradó 63% az idősebb, elhízott, orális antidiabeticumokkal kezeltek közül került ki. Ezen betegek iskolázottsági foka is alacsonyabb volt, úgyszintén a diabeteses kurzuson való részvételük is. Jól érzékelhető különbség volt az ismereteket illetően az insulinozottak javára, de közöttük is nagy volt az ingadozás a kezelés helyes kivitelét és az insulin adagjának változtatását figyelve pl. lázas reakciók esetén. Ugyanebben a csoportban a diétás ismeretek helyes aránya 65% volt, az orálisan kezeltek között csak 47%.

A nem túlzottan jó válaszok alapján a szerzők is arra a következtetésre jutnak, hogy a betegekkel jóval többet kell foglalkozni, az ismeretek átadására minden lehető-

séget meg kell találni, így a legmodernebbnek számító videokazettás felvilágosítást is.

[Ref.: Hasonló következtetésre jutottunk saját felméréseinket illetően is 100 diétával, 100 tbl.-val és 100 insulinnal kezelt cukorbetegek között (Med. Univ., 1985, 18, 21.).]

Iványi János dr.

A diabeteses motoros diarrhoea kezelése phenytoinnal. Thomas, M., B. Verges (Serv. Méd. intern, Endocrinol, Nutrit., Hôp. Saint-Antoine, F-75571 Paris Cedex 12): Presse Méd., 1986, *15*, 11.

A diabeteses neuropathia részeként észlelt hasmenés eléggé gyakori szövődménye a diabetesnek. A hatásmechanizmus nem ismert pontosan, ezért a terápiás próbálkozások sem megnyugtatóak. A betegek egy része idő előtt rokkanttá válik a befolyásolhatatlan és a szociális beilleszkedést lehetetlenné tevő hasmenés miatt. Abban mindenki megegyezik, hogy a diabeteses neuropathia (enteropathia) csak akkor mondható ki biztonsággal, ha az összes kivitelezhető vizsgálattal egyéb ok kizárható.

A számos terápiás próbálkozás között kiemelkedő *Ellenberg* 1968-as közlése diphenylhydantoinnal elért eredményeiről (N. Y. State J. Med., 1968, *68*, 2653.).

A francia szerzők 5 insulin-dependens diabeteses betegen vizsgálták a phenytoin-készítmény hatását a diarrhoeára. Az 5 beteg (3 férfi, 2 nő) diabetesének időtartama 2—17 év volt, életkoruk 25—53 év. Valamennyien évek óta küszködtek napi 5—20 hasmenéses székürítéssel. Kiterjedt vizsgálatokkal egyéb organikus okot a hasmenés eredetét illetően kizártak náluk; 2 betegnek volt retinopathiája is. Mindegyik betegnek kimutatható alsó végtag polyneuropathiája mellett gastroparesise és hólyag-paresise is volt.

A szerzők egyéb gyógyszeres kezelések után phenytoin-preparátummal (Di-Hydan) próbálkoztak. Ebből 200—300 mg-ot adtak naponta több részletre elosztva. A hasmenés mind az 5 betegen 24—48 órán belül megszűnt. Amint a kezelést abbahagyták, 4 betegen 48 órán belül újból jelentkezett a hasmenés, a gyógyszer beiktatására ismét megszűnt és relapsus fenntartó kezelés mellett 3 hónaptól 5 évig terjedő időben nem fordult elő.

A kedvező hatás pontos mechanizmusa nem ismert pontosan, csak az ismeretes, hogy a phenytoin gátolni képes fenti napi adagban az insulin és az antidiuretikus hormon elválasztását, a többi hormonra való hatása még kérdéses. A francia szerzők újabb tapasztalatai alapján a terápiás kísérlet elvégzését érdemes megfontolni.

Iványi János dr.

Diabetes és veseeredetű halálozás az Egyesült Államokban. Geiss, L. S., Herman, W. H., Teutch, S. M. (Div. Diab. Contr. Cent. Dis. Cont. Atlanta, GA 30333): Am. J. publ. Hlth 1985, *75*, 1325.

A 15 évnél idősebb cukorbajosok és egészségesek veseeredetű halálozási arányát tanulmányozták, azaz milyen szerepet játszik a diabetes a renalis halálozásban. A vese halálozás a cukorbajosoknál 176,6/100 000 és a nem cukorbajosoknál 42,5/100 000. Tehát a cukorbetegség megnégyszerezi (4,1-szer nagyobb) a vese halálozás rizikóját. A rizikó a legnagyobb a fiatalkorú cukorbetegeken, érthető, hiszen a ő diabetesük viszonylag a legrosszabb indulatú. Általában magasabb a fehér bőrűek rizikója a cukorbajban és a nők megelőzik a férfiakat.

Nikodemusz István dr.

Anyagcsere önellenőrzés cukorbetegeken: mikor vércukor, mikor vizeletcukor? Villiger, U. (Maederstrasse 4, CH-5400 Baden, Svájc): Schweiz. med. Wschr., 1986, *116*, 82.

A megfelelően képzett cukorbetegek saját maguk ellenőrzik vizeletcukrukat tesztcsíkok segítségével számos országban. E módszer segítségével a cukorbetegség tartós ellenőrzésére van lehetőség. Újabban, amikor a normoglykaemia jelentőségét egyre inkább hangsúlyozzák, egyre több tapasztalatról lehet hallani a betegek által saját magukon végzett vércukor-ellenőrzésekről is. Erre a célra szolgálnak a különböző *reflektométerek* (Glucometer, Refloflux, Reflocheck, Glucocheck II.) a hozzájuk tartozó megfelelő papírcsíkokkal. Sajnos, a készülékek egyelőre nem olcsók, áruk Svájcban 395—600 sFr között van. Beszerzésükhöz a regionális diabetes társaságok hozzájárulást adhatnak a hozzájuk, gondozóikhoz tartozó betegek számára.

A vércukor önellenőrzések segítségével különösebb nehézség nélkül elvégezhetők otthon is a többpontos cukorprofilok. Ezek eredménye lehetővé teszi a tartós normoglykaemia elérését naponkénti többszöri inzulinozással. A hypoglykaemiák az önellenőrzéssel könnyen bizonyíthatók (adott esetben éjjel is), másrészt diabeteses gépkocsivezetőknek is jó szolgálatot tesznek hoszabb utazás során a vércukor önellenőrzések. Megfelelően beállított terápia esetében a vércukorellenőrzések korán utalhatnak anyagcsere-kisiklásokra is, másrészt olyan betegeken, akiknek vizeletretenciójuk, abnormális veseküszöbük van, vagy kisgyermekeken lényegesen nagyobb a vércukorellenőrzés jelentősége, mint a vizeletcukor vizsgálata. Vannak hátrányai is a vércukor önellenőrzésnek. Az eredmények neurotizálják a beteget, a vérvételek fájdalmasak lehetnek, a technika is lehet hibás, a beteg hajlamos a vizeletcukorellenőrzés elmulasztására, a vércukor-ellenőrzés megszervezése (készülék, egyéb eszközök) nem olcsó, s végül a beteg a kapott eredményekből esetleg hibás következtetéseket von le.

A vizeletcukor-ellenőrzésekre semi-quantitatív és qualitatív módszerek állnak rendelkezésre. Előbbit Clinitest, Diastix, Diabur 5000, utóbbit Tes Tape, Clinistix, Glucotest segítségével végzik. A vércukor-vizsgálatához szükséges tesztcsíkokkal szemben nem specifikusak, nedvességgel szembeni érzékenységük nagyobb, C-vitamin-tartalmú vizelettel hamis pozitív reakciót adnak, a csíkok ára olcsóbb (ez előnyük a vércukor-vizsgálathoz szükséges csíkokkal szemben). A vizeletcukor önellenőrzés elsősorban normális veseküszöbű II. típusú és stabil I. típusú cukorbetegek ellenőrzésére alkalmas. A ketontestek kimutatására szolgáló csíkokat (Ketostox, Ketur) akkor kell elsősorban alkalmazni, ha a glykosuria jelentős vagy intercurrens betegség anyagcsere-felborulást jelez.

Iványi János dr.

Diabetes mellitus és szélütés következtében bekövetkezett korai halálozás. Oppenheimer, S. M. és mtsai (Dept. of Med., Whittington Hosp., London N19 5NF, England): Brit. Med. J. 1985, *291*, 1014.

A diabetes mellitus súlyosbító tényező a heveny cerebrovascularis insultusok (=stroke) előfordulását és halálozását illetően. Ennek igazolására a londoni szerzők 100 olyan beteg adatait nézték át, akiket fél év alatt kórházukba szélütéssel szállítottak be. Vérzés vagy thrombosis közötti különbséget nem említettek, a subarachnoidealis vérzéseket kizárták a vizsgálatukból. A betegek beszállításakor megvizsgálták a vércukorszintet és a Hgb A_1c értékét, s ez utóbbi szerint csoportosították betegeiket (normális, határeset és kóros). Normálisnak vették a 6,9% alatti értéket, nyilvánvalóan kórosnak a 7,8% feletti értéket. E csoportosítás szerint 71 beteg került az első, 15 a második, 6 beteg a harmadik csoportba, 8 betegnek már előzetesen ismert volt diabetese. A 4 csoportba sorolt betegek halálozását 1 hét, 1 hónap és 3 hónap múlva regisztrálták beszállításuk során és hasonlították össze az egyes csoportok halálozási gyakoriságát. A vizsgált paraméterek közül sem a betegek életkora, neme, dohányos volta, előzetes kezelése magas vérnyomás miatt, előzetes vascularis megbetegedése, felvételi vérnyomásértéke, fibrillatio megléte, tudati állapota a szélütés súlyossági foka nem mutatott értékelhető különbséget, de a halálozás gyakorisága igen. 1 héttel és 1 hónappal a beszállítástól számítva abból a 14 betegből, akiknek a Hgb A_1c értéke a felvételkor kórosan emelkedett volt, il-

letve diabetesük már eleve ismert volt, mindkét periódusban szignifikánsan többen haltak meg, mint az első 2 csoportból (64% szemben 16, illetve 31%-kal). A meghalt betegek vércukorszintje is szignifikáns különbséget mutatott a 14 beteg „javára".

Az adatok alapján a szélütéssel beszállított betegek ún. „stressz hyperglycaemiája" prognosztikai jelentőséggel bír a klinikai lefolyást illetően.

Iványi János dr.

A fogamzás előtti normoglycaemia hatása a korai terhesség hormonprofiljára. Castracane, V. D., L. Jovanovic, J. L. Mills (Dept. of Obstet. and Gynec., Texas Tech Univ. Health Sci. Ctr., Reg. Acad. Health Ctr. at Amarillo, 1400 Wallace Blvd., Amarillo, Texas 79106, USA): Diabetes Care, 1985, *8*, 473.

Egyre több adat támogatja azt a megfigyelést, mely szerint a terhesség első trimesterében észlelt hyperglycaemia és a congenitalis torzképződések között összefüggés van. Vannak olyan adatok is, melyek szerint diabetikákon a fogamzás idején kétszeresen magasabb vércukorszint alacsony humanchoriogonadotropin-, oestradiol- és prolactin-szinttel jár. E hormonok szintjének alakulása a terhesség első trimesterében rendkívül fontos, mert a trophoblast-beágyazódás épségére és a placento-maternális változások következményes vascularis állapotára utalnak. A szerzők 11 fiatal, insulin-dependens és átlagosan 11 éves időtartamú diabetikát és melléjük vett 6 egészséges nem terhes nőt vizsgáltak az említett és 2 androgen hormon (testosteron és androstendion) alakulása szempontjából. A 11 fiatal diabetika optimális szénhidrátanyagcseréjét napi többszöri insulinozással biztosították, a HbA1C szintje valamennyiükön 8,5% volt a fogamzás előtt.

5 héttel a terhesség bekövetkezése után a 20-ik terhességi hétig rendszeresen ellenőrizték a diabetikák és a kontrollok említett hormonszintjeit. A humanchoriogonadotropin-szint mindkét csoportban emelkedni kezdett, csúcsát a 8—12-ik terhességi hétben érte el, utána egyformán csökkenni kezdett. A prolactin-szint hasonlóképpen emelkedő tendenciát mutatott mindkét csoportban csökkenő jelleg nélkül. A plasma androstendion-szintje nem növekedett a vizsgált periódusban egyik csoportban sem, bár a terhes diabetikák szintje végig valamivel magasabb volt, mint a kontrolloké. A testosteronszint mindkét csoportban szignifikánsan növekedett.

A vizsgálatok azt bizonyítják, hogy a fogamzás időpontjában optimális vércukorszint biztosítása jótékonyan hat az első terhességi hetek humanchoriogonadotropin- és prolactin-szintjére. A magasabb androgen-szint viselkedése további vizsgálatokat tesz szükségessé, egyik lehetséges oka diabeteseseken peripheriás hyperinsulinaemia lehet.

Iványi János dr.

A plazma cholesterin és LDL-cholesterin-szintjének csökkentése folyamatos intravénás insulin infusióval. Chute, E. P. és mtsai (Univ. of Minnesota Hospitals, Box 290 Mayo, Minneapolis, MN 55455): Surgery, 1985, *98*, 656.

Diabeteses populatióban négyszer gyakoribb a koszorúér-betegség előfordulása, mint nem diabeteseseken. A koszorúér-betegség incidentiája és a plazma cholesterin-szintje közötti összefüggés is jól jellemzett. Bár az emelkedett cholesterin-szint csökkentése megkísérelhető diétával is, de a diéta tartós betartása a betegek többségében problematikus.

A szerzők vizsgálataikhoz 10 nem kövér, insulint igénylő, II-es typusu cukorbeteget nyertek meg. A betegek átlagos életkora 40,7 év volt, nem voltak sem diabeteses, sem arteriosclerotikus szövődményeik, kontrolljaik megfelelőek voltak. Az USA-ban elfogadott diabeteses étrend (40% szénhidrát, 30% zsír és 30% fehérje) mellett tartósan subcutan insulin therápiában részesültek. Amikor a kísérletbe bevonták őket, regisztrálták a glycosylált Hgb-t, valamint a plazma triglycerid cholesterin, LDL-szintjét és a HDL/LDL-arányt, s természetesen a HDL-cholesterin-t is. 5 hónap alatt sikerült optimális szénhidrátanyagcsere-egyensúlyt elérni megfelelő mennyiségű subcutan insulinnal. Ezután mindegyik betegnek insulint adagoló pumpát ültettek be a kulcscsont alá és a rendszert összekötötték a vena cephalica-val. A pumpa feltöltése 1—2 hetenként történt. Az intravénás folyamatos insulin-adagolás megkezdése előtt ismét megtörtént a lipoidok ellenőrzése, ezeket 5 hónapos kezelés után, majd az összesen 11 hónapig tartó kezelés után megismételték a glycosylált Hgb egyidejű ellenőrzésével. Az infusióban folyamatosan adott insulin napi mennyisége nem tért el az előző subcutan adott insulin napi adagjától.

A glycosylált Hgb értéke az optimális anyagcsere-egyensúlyra való törekvés végén volt a legalacsonyabb, az infusiós kezelés alatt megközelítette a vizsgálat kezdetekor mért 9,5%-os értéket. Ezzel szemben az infusiós kezelés végére a plazma cholesterin-szintje szignifikánsan, az LDL-cholesterin-szint mérsékelten csökkent, a HDL-cholesterin-szintje lényegtelenül emelkedett, a HDL/LDL-arány szignifikánsan emelkedett.

— A szerzők szerint ezen eredmények kontrollálása indokolt nagyobb létszámú betegen és hosszabb kezelés után, mert egyelőre nem bizonyítható, hogy a lipoidszint csökkenése a megfelelő szénhidrátanyagcsere-egyensúllyal volna párhuzamos.

Iványi János dr.

Az elhízás egészségügyi vonatkozásai. Társadalombiztosítási irányelvek. (Bethesda, Maryland): Ann. Int. Med. 1985, *103*, 147

Az elhízás nem tekinthető csak az inadekvát táplálkozás következményének, hanem biokémiai változások, psychoszociális, kulturális tényezők komplex interakciója. Nem csupán az okok, de típusai is sokfélék.

Változtak az elhízás definíciójának kritériumai is, nincsenek egységes megállapítások az elhízás és a betegség-halál összefüggéseiről, mivel a legtöbb megfigyelés nem veszi tekintetbe az egyéb betegségek fennállását, dohányzást. A tanulmány az 1985 febr.-ban az elhízás tárgykörében lezajlott konferencia témái közül az alábbi kérdésekben foglal állást:

Mi az elhízás? Zsírfelszaporodás, melynek következtében a zsírsejtek nagysága nő. Extrém elhízásban a zsírsejtek száma is szaporodik. Az elhízás kialakulásában az energiamérleg zavarán kívül genetikai és környezeti tényezők is szerepet játszanak. A test zsírtartalmának meghatározása csak kutató laboratóriumban lehetséges. A gyakorlatban a testsúly, testmagasság és a bőrredővastagság mérésének módszereit alkalmazzák. Felnőtteken az elhízás megállapítható a testtömeg indexből (testsúly kg: testmagasság m^2), vagy a relatív testsúly számításával (a mért testsúly: a biztosító társaságok által meghatározott kívánatos testsúllyal). Egyik módszer sem jelöli az egyéni különbségeket és az elhízás típusát.

Az elhízás hatása az egészségre. Nagy tömegek vizsgálatával a relatív testsúly, vagy testtömeg index és a morbiditas-mortalitas között konstans összefüggést találtak. Az elhízás azonban nem független rizikófaktor, egyéb veszélyeztető tényezőktől nem lehet különválasztani. A zsír eloszlása fontosabb rizikó tényező, mint az elhízás mértéke. 20%-ot meghaladó testsúlytöbblet veszélyes, különösen akkor, ha viselője diabetesben, hypertoniában, szívbetegségben szenved, vagy más rizikó tényező is igazolható. Az elhízás cardiovascularis betegségekre hajlamosító szerepét időről-időre újra értékelik. Elhízottakon a magasvérnyomás 2,9-szer, a hypercholesterinaemia 2,1-szer gyakoribb, mint normális testsúlyúakon, de 20—44 év közötti elhízottak hypertonia praevalenciája 5,6-szoros. Elhízottakon a diabetes gyakorisága 2,9-szeres. A testsúly norma-

lizálódása után a kóros biokémiai mutatók normalizálódnak.

Epidemiológiai vizsgálatok egyes rosszindulatú daganatok és az elhízás összefüggését is igazolták. Elhízott férfiakon a colon, rectum és prostata, nőkön az epehólyag, epeutak, az emlő (postmenopausalis), valamint az uterus és ovarium carcinoma gyakoribb, mint normális testsúlyúakon.

Az elhízás és az életkilátások összefüggése. A fordított viszonyt minden, legalább 10 évig folytatott vizsgálat megerősíti. A testsúly redukciója az életkilátásokat is normalizálja. A normotenzív kövér emberek életkilátásai is csökkentek. A dohányzásnak nincs befolyásoló szerepe. 130% relatív testsúlytöbblet mellett a várható halálozási arány 134%, de hosszabb, pl. 15—22 éves megfigyelési tartam esetén már 169%-ra növekszik. A nagyon alacsony testsúlyúak halálozási rátája is magas.

Mennyire hasznavehetők a testsúly-testmagasság táblázatok? A táblázatokat mindenütt alkalmazzák, de nem nélkülözhető az elhízás megállapításához a beteg megtekintése sem. Az 1983-ban készült táblázatok szerint a népesség kívánatos testsúlya az USA-ban növekszik. 34 millió felnőtt elhízott, főként az alacsony szociális rétegekben és néhány etnikumban.

A testsúly redukció orvosi szempontból indokolt, ha a testsúlytöbblet legalább 20%-kal növekedett. Kisebb mértékű elhízásban is indokolt a fogyókúra, ha a beteg nem insulin-igényes diabetesben szenved, családi anamnesisében diabetes, vagy gestációs diabetes szerepel, továbbá hypertónia, hyperlipidaemia, coronaria szívbetegség, cardiopulmonalis betegség, osteoarthrosis, köszvény fennállásakor. Indokolt az elhízott gyermek és serdülő fogyasztása is, mivel ez a felnőttkori adipositas rizikó tényezője.

Az elhízás kutatásában hangsúlyozzák a megelőző módszerek kidolgozását, a genetikai, metabolikus és antropometriai jellemzők kutatását. Újabb adatok szükségesek az autonóm idegrendszer, a zsírszövet anyagcseréje, a thermogenesis és a táplálékfelvétel kontrollja, valamint a bélhormonok szerepének tisztázásához.

Holländer Erzsébet dr.

Az elhízás pathogenezisének új szempontjai. Kather, H. (Med. Univ. Klin. Heidelberg): Internist 1985, *26*, 429.

Az elhízás nem csupán egészségügyi kérdés, róla beszélni divat is. Az elhízás különféle okokra visszavezethető tünet, csaknem kivétel nélkül a helytelen táplálkozás, vagy túltáplálás következménye. Az újabb vizsgálatok nem csupán a helytelen étkezési szokásokra irányulnak, hanem a kövérek energiatárolási folyamataira is.

Elhízásban a test zsírtartalma a normálisnak több mint kétszeresére növekszik. A zsírszövetnek nemcsak a mennyisége, hanem az eloszlása is változatos. A zsírtartalom a pubertástól lineárisan növekszik, maximumát 50 év körül éri el.

A zsírszövet mennyiségi változásai funkcionális szempontból is fontosak. Az anorexiás és extrém sovány fiatal nők amenorrhoeásak. Az élet középső szakaszán bekövetkező zsírszaporulat csaknem valamennyi népnél, sőt az állatvilágban is megfigyelhető. Az optimális testsúly és a hosszabb életkilátások kapcsolata eltolódott a magasabb súlycsoportok felé.

Az energiafelvétel és -tárolás központi idegrendszeri szabályozásáról tudjuk, hogy az endogén opiátok a táplálékfelvételt serkentik, antagonistáik csökkentik. Más neuropeptidek: a calcitonin, cholecystokinin és egyes releasing hormonok szintén gátló hatásúak.

Az elhízás az energiamérleg zavara: a felvétel meghaladja a felhasználást. A tartósan pozitív energiamérleg sem vezet mindig elhízáshoz, magasabb testsúly szinten a zavar kiegyenlítődhet. Az energiafelhasználás a fizikai munka és a hőtermelés során megy végbe. A termogenezis függ a táplálék minőségétől és mennyiségétől, látható megnyilvánulása az étkezést követő izzadás. Az anyagcsere ökonómiája, a táplálékkínálat függvénye. Ha a szervezet az energiáival tékozlóan bánik, a testsúly konstans marad. Genetikusan kövér állatokon a termoreguláció csökkent. A hőszabályozás szerve a barna zsírszövet, melynek mitokondriumaiban, katecholamin hatására indul meg a hőtermelés. Állatokon és emberen a barna zsírszövet rugalmasan alkalmazkodik a mindenkori energiaigényhez. A szükségletet meghaladó energiabevitel után a hőtermelés 1/3 mennyiséggel is fokozódik. Egyes elhízott embereken ez a pufferrendszer elégtelenül működik, s megterhelésre, gyógyszerek hatására sem fokozódik a termoregulációó.

Felnőtteken a barna zsírszövet regulatív szerepe kétséges. Az energiafelhasználás az ion transzport mechanizmus során következik be.

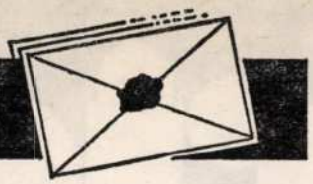
Statisztikai adat, hogy 20%-ot meghaladó elhízásban a hypertonia gyakorisága 4-szeres, a diabetesé 2,5-szeres. E társulások örökletes molekuláris összefüggése derült ki. Ismert, hogy hypertoniában a vérsejtek Na-tartalma fokozott. Feltételezik, hogy az ionok membrán transzportja zavart. *Luise* elhízottakon az ATP-ase egységek számának csökkenését találta. Az ATP-ase aktivitás nemcsak az elhízás mértékével, hanem a se. insulin szinttel és az insulin rezisztencia mértékével is párhuzamos. *Modan* hypertoniások 84%-ában talált hyperinsulinaemiát és/vagy elhízást. Elhízott cukorbetegeken az intra-extracellularis Na-zavarok kétszer gyakoribbak, mint egészségeseken.

Az elhízásnak gynoid és android típusát különböztetik meg. Előbbi a csípőre és combra, utóbbi a törzsre és hasra lokalizált. A veszélyesebb forma a hasra terjedő elhízás, mely mindkét nemben előfordul, és gyakrabban társul glukóz intoleranciával, hypertoniával és hyperlipidaemiával, mint a más lokalizációjú elhízás. A kövér has a cardiovascularis betegségek intő jele.

A zsírsejtek nagyságának és számának szerepét az elhízásban túlbecsülik. Zsírdús étrend a zsírsejtek számának fokozódásával, egyéb élelmi anyagokkal történő túltáplálás a sejtek nagyságának növekedésével jár. A nagy zsírsejtek insulin rezisztensek. A zsírszövetben tárolt triglicerideket a katecholaminok aktiválják. Hatásukat a béta receptorok közvetítik. Utóbbiakon kívül a subcutan zsírszövetben alfa receptorok is vannak, melyek blokádja a zsírraktárakból mobilizációt indít meg. Ezen ismereteknek szerepe lehet az elhízás kezelésében.

Holländer Erzsébet dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A hagyományos vékonybél rtg-vizsgálat érékéről.

T. Szerkesztőség! Banai János dr. és mtsai cikke (Orv. Hetil. 1986, *127*, 1009.) ösztönzött a hozzászólásra. Mindig örülök annak, hogy a hagyományos röntgenvizsgálatok szerepéről hallok, vagy olvasok, mert napjainkban hajlamosak vagyunk arra, hogy az úgynevezett új, modern vizsgálómódszereket — sokszor nem kellően megfontolva — előnyben részesítsük. Pedig például a csontízületi rendszer vizsgálata ma is egyértelműen a konvencionális röntgendiagnosztikára épül, éppúgy mint fél évszázaddal ezelőtt, és sok más területen sem nélkülözhető számos régi módszer. Kevésbé vonatkozik ez a hagyományos vékonybél-passzázsra, amelyről a szerzők is írnak. E vizsgálatból levonható radiológiai következtetések értéke a klinikum számára rendkívül limitált. Könnyű belátni, hogy az 5—6 m hosszú vékonybélről készített néhány pillanatfelvételen csak a vékonybél kis része ábrázolódik, a legtöbb kacs rejtve marad, tehát általános megítélés nem lehetséges. Ezen túlmenően is még számos buktatója van e módszernek, ezeket a radiológusok jól ismerik. A szerzők is említik a megítélés nehézségét és pontatlanságát.

Az eljárás alacsony hatásfokát igazolja az a tény is, hogy a vékonybél és natív has vizsgálatok együttes száma 1973-tól 1983-ig országosan 229 902-ről 95 104-re csökken (1), ami nyilvánvalóan nem a natív has vizsgálatok számának redukciójára vezethető vissza, hanem arra a klinikai felismerésre, hogy a szóban forgó röntgenvizsgálat számottevő segítséget nem tud nyújtani a diagnózis felállításához.

A szerzők a diffúz vékonybélbetegségek röntgenvizsgálata során két következtetést vonnak le:

1. A klasszikus patológiás röntgenmorfológiai jelek sokszor akkor is észlelhetők, amikor nincs diffúz vékonybélbetegség.

2. Ha a hagyományos vékonybél-passzázzsal nincs eltérés, akkor a vékonybélbetegség nagy valószínűséggel kizárható.

Az első megállapítással teljes mértékben egyet lehet érteni. A kóros röntgentünetek csekély szerepét támasztják alá, amikor megállapítják, hogy „ha a röntgenvizsgálat során kórosat találunk, akkor érdemes biopsiát végezni, ha ez a beteg panaszai és egyéb vizsgálati eredmények alapján is indokolt". Így igaz.

Semmiképpen nem tudok azonban azonosulni a másik megállapítással, miszerint negatív röntgenlelet esetén a diffúz vékonybélbetegség nagy valószínűséggel kizárható. Saját 25 éves radiológiai tapasztalatom is az — amit nálam verzátusabb röntgenesek is vallanak —, hogy a röntgendiagnosztika egyik aranyszabálya szerint *a negatív röntgenlelet nem zárhatja ki egy betegség fennállását*! Ez még olyan vizsgálatok esetén is érvényes, amelyek lényegesen megbízhatóbbak mint a vékonybél-passzázs. Negatív mellkasi lelet nem zárja ki a pneumoniát, negatív csontfelvétel sem a törést. Idézem: *Csákányt:* „Negatív röntgenlelet mellett is ulcus-betegként kell kezelni azokat, akiknek klinikai panaszai az ulcusnak megfelelnek" (2). Ugyanez kell, hogy érvényes legyen a vékonybélbetegségekre és vékonybél-passzázsra is.

Ha *ad absurdum* vinnénk e fejtegetést, és a fenti véleményemet a szerzők elfogadnák, és mellé helyeznénk az Ő megállapításukat is a pozitív leletek bizonytalanságáról, akkor azt mondhatnánk, hogy a hagyományos vékonybél-passzázsra nincs szükség.

Valószínűleg kisebb félreértés lehet, amikor a szerzők azt írják, hogy „a vékonybél-biopsiát rendszerint számos vizsgálat előzi meg, amíg a vékonybélbetegség gyanúja felmerül". Úgy gondolom, hogy az *amíg* szó helyett a *miután* kellene, mivel amíg valamely szerv betegségének gyanúja nem merül fel, addig nem végzünk semmilyen — a szervre irányuló — vizsgálatot.

Összefoglalva hozzászólásom lényegét, szeretném hangsúlyozni, hogy véleményem szerint nem helyes a hagyományos vékonybél-passzázsnak olyan jelentős szerepet tulajdonítani, mint a szerzők tették. A negatív lelet nem zárja ki a betegség fennállását. Félő, hogy a negatív eredményű vékonybél-passzázs ilyen túlértékelése esetén a vizsgálatok iránti klinikai igény megalapozatlanul megnő, a radiológus pedig egy kis teljesítő képességű vizsgálatból lenne kénytelen megbízhatatlan következtetéseket levonni. Nyomatékosan kijelentem, hogy a közleményt nagyon jónak tartom, igen helyesen mutatott rá a pozitív leletek túlértékelésének veszélyére, ami egyébként is a röntgendiagnosztika egyik nehézsége, csak sajnálom, hogy másfelől a szerzők is a túlértékelés hibájába estek — a negatív röntgenleletekkel kapcsolatban.

IRODALOM: 1. Radiológiai Közlemények. 1984. 3—4. sz. 223. o. — 2. *Csákány Gy., Forrai J.:* Klinikai Röntgendiagnosztika. Medicina Kiadó, Budapest, 1977. 135. o.

Oláh József dr.

T. Szerkesztőség! Köszönjük *Oláh dr.* hozzászólását *„A hagyományos röntgen vizsgálat szerepe a diffúz vékonybélbetegségek felismerésében"* című dolgozatunkhoz.

Oláh dr. kifogásolta az összefoglalásban szereplő mondatot, miszerint negatív röntgen vizsgálati eredmény esetén a diffúz vékonybélbetegség „nagy valószínűséggel kizárható". Nyilvánvaló, hogy semmilyen negatív vizsgálati eredmény nem abszolút értékű, tehát megfogalmazásunk túlságosan kategorikusra sikerült. A mondat kiemelve félreértésre adhat okot, azonban az egész cikket olvasva reméljük, hogy kiderül; szándékunk nem a hagyományos vékonybél passage szélesebb körű alkalmazásának javaslata volt. Ellenkezőleg: a dolgozat megírásának az volt a célja, hogy a vizsgálat értékét vitassuk, kérdésessé tegyük. Igyekeztünk azt hangsúlyozni, hogy a pozitív röntgen jelek nem bizonyítanak vékonybélbetegséget. Számos radiológussal ellentétben, véleményünk Oláh doktoréval egyezik, miszerint a hagyományos vékonybél-passage a diffúz vékonybélbetegségek kimutatására nem alkalmas. Fontosnak tartjuk azonban megjegyezni, hogy a vékonybél diffúz betegségeinek bizonyos tünetei megegyeznek (hasi görcsök, hasmenés, fogyás) a vékonybél nem diffúz betegségeinek tüneteivel, pl. Crohn-betegségben. Megfelelő szakértelemmel frakcionáltan itatott kontrasztanyaggal a felső passage vizsgálat a gastro-enterológiai rontgendiagnosztika egyik fontos módszere.

Ami a negatív vizsgálatok értékelését illeti, Oláh doktor Csákány professzort idézi. Az idézet azonban csak a chronicus duodenalis ulcusos betegek röntgen kontroll vizsgáltára vonatkozik. Az idézett cikk azért íródott, hogy csökkentsük a chronicus duodenalis ulcusos betegek gyakori röntgen-kontroll vizsgálatát, mivel a heges, deformált bulbusban friss ulcus, illetve recidiva kimutatása röntgen vizsgálattal bizonytalan értékű.

A fent említett idézet nem vonatkozik a pneumoniára, a csonttörésre és a vékonybél betegségeire sem. A negatív röntgen lelet — csak az esetek igen kis részében „nem zárhatja ki egy betegség fennállását": amikor röntgendiagnosztikai tévedésről van szó, vagy például a pneumonia esetében, amikor a röntgentünetek „késnek" a klinikai tünetekhez viszonyítva. Ez azonban nem teszi kérdésessé a röntgen leletek értékét, sem negatív, sem pozitív esetekben.

Banai János dr.
Bozalyi Ildikó dr.
Surján László dr.
Szántó Imre dr.
Bor Katalin dr.

Blarison

KAPSZULA és KÚ

HATÓANYAG

200 mg proquazonum kapszulánként.
300 mg proquazonum végbélkúponként.

HATÁS

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

JAVALLATOK

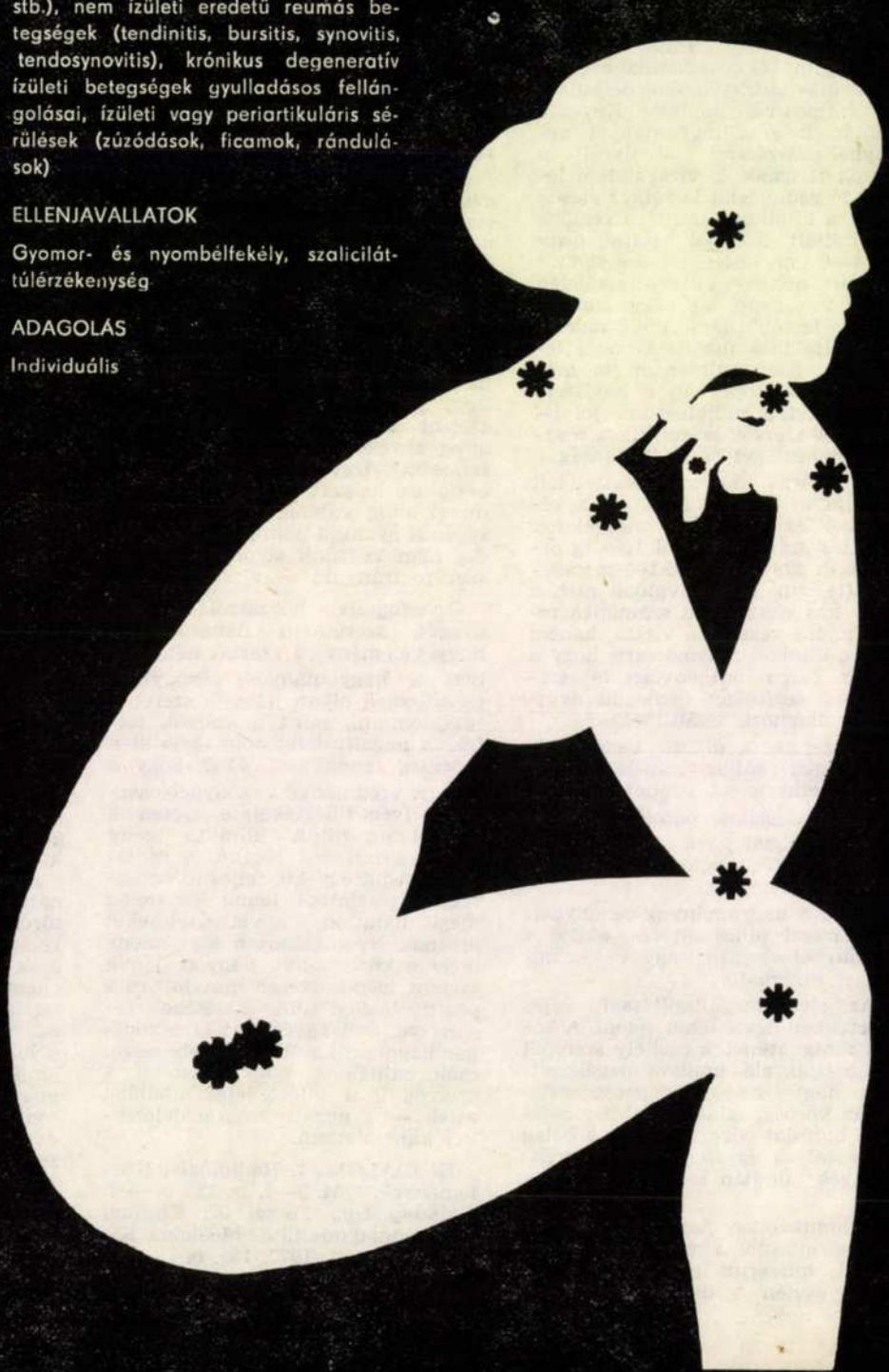
Degeneratív ízületi betegségek (a csípő-, térd- és egyéb ízületek arthrosisa), krónikus gyulladásos ízületi betegségek (reumatoid arthritis, spendylarthritis ankylopotica), akut gyulladásos ízületi betegségek (akut köszvényes roham, akut fájdalmas állapotok: torticollis, cervikobrachiális szindróma,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

ELLENJAVALLATOK

Gyomor- és nyombélfekély, szaliciláttúlérzékenység

ADAGOLÁS

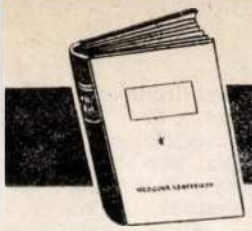
Individuális



SANDOZ

Forgalomba hozza
ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

Sandoz AG. licencia alapján



KÖNYVISMERTETÉS

Mario Gmür: Schizophrenieverlauf und Entinstitutionalisierung. 1986, Ferdinand Enke, Stuttgart, 202 oldal (Forum der Psychiatrie, Neue Folge Bd. 24.) Ára: 64,— DM.

A zürichi pszichiátriai klinika szociálpszichiátriai szolgálatának egyik vezetője érdekes munkára vállakozott, a szakirodalom széles körű feldolgozása alapján megpróbálta tisztázni, hogyan hatott a schizophrénia lefolyására az elmúlt évtizedben világszerte kibontakozott mozgalom, az elmebetegek közösségi bázisú kezelése, kiemelése a hagyományos intézményekből. Ez a mozgalom a szakemberek körében igen nagy vitát váltott ki, a hagyományos pszichiatriai szemlélet hívei hibásnak és károsnak tartották ezt a mozgalmat, a szélsőséges reformerek viszont nem tartották elég gyorsnak és hatékonynak a nagy elmekórházak felszámolását. Több országban elsietettnek bizonyultak azok a rendelkezések, amelyek a nagy elmeintézetek megszüntetését és a betegek kibocsátását írták elő, mert nem sikerült megfelelően megszervezni a közösségi ellátás korszerű formáit. A magukra maradt betegek állapota romlott, az ebből származó botrányos események a reformintézkedéseket diszkreditálták. Különösen az Olaszországban és az egyes észak-amerikai államokban végbement elmeügyi reformok tökéletlenségei keltettek rossz visszhangot, és ezek nyomán a pszichiátriában terjed az a nézet, hogy az intézeti ápolási rendszer megszüntetése (az „Entinstitutionalisierung") megbukott, értelmetlen, az elmekórházakat újra vissza kell állítani.

E problémakörben még a szakirodalmat követő szakember sem láthat eléggé tisztán, annyira ellentmondásosak a felfogások és az adatok. Éppen ezért igen nagy jelentőségű Gmür munkája, mert ő elvégezte az összesítés és a mérlegkészítés nagy feladatát. Sokszáz közlemény alapján részeletesen bemutatja az egyes vizsgálatok eredményeit, majd pedig összesített képet rajzol. Gondolatmenete két vágányon fut, egyrészt leírja a pszichiátriai intézmények, és különösen az önálló pszichiátriai kórház történetét, a pszichiátriakritika szempontjait (mint elsődlegesen intézménykritikát), követi az extramurális betegellátás kialakulására vonatkozó törekvések történetét, majd pedig részletesen ismerteti az egyes szervezeti típusokat, amelyeket a közösségi betegellátás érdekében kialakított (számos ilyen szervezetfajta, ill. ilyen ellátási rendszer van). Egyes alternatív ellátási kísérleteket pl. a Soteria-kísérletet) részletesen is leír. Másrészt viszont összefoglalja a schizophrénia lefolyására, ill. egyes kezelési formák hatékonyságára vonatkozó kutatásokat, különöse részletességgel mutatva be a három nagy katamnesztikus felmérést, Bleuler, Huber és Ciompi munkáját. Az ide vágó kutatásokból faktoriálisan ismeretesek a prognózist kedvezően vagy kedvezőtlenül befolyásoló körülmények (de, mint tudjuk, olyan támpontunk még nincs, amely — ezeken az általános valószínűségeken kívül — egy eset prognózisának megállapítását lehetővé tenné).

Az összkép nem igazolja az új, közösségi ellátási formák kritikusainak nézeteit. Lehetséges és eredményes a kezelés az intézmény falain kívül, ilyen módon elkerülhetők az intézményen belüli szituációs károsodások, a kezelés egyben rehabilitáció és reszocializáció is, a betegek emberibb életkörülmények között, társkapcsolatokba integrálódva élhetnek, munkát végezhetnek. Mindez természetesen csak akkor van így, ha a közösségi ellátás szervezeti formái megfelelően fejlettek. Ez pedig sok erőfeszítést, sokkal több és szakképzettebb személyzetet igényel, mint ami a hagyományos elmekórházban van. A szerző szemléletes gondolata, hogy minél nagyobb mértékben szorulna rá egy beteg az elmekórházra, annál nagyobb munkaráfordítást igényel extramurális ellátása, annál differenciáltabb szervezeti formák kellenek ehhez. A különböző közösségi ellátási módok általában egyes betegcsoportok, ill. jellegzetes állapotformák számára optimálisak. Minden schizophrén beteg nem alkalmas közösségi ellátásra, pl. az ön- és közveszélyesség magas foka, organikus betegségek, alkoholizmus, és drogfüggőség kapcsolódása stb. alkalmatlanná teszi a betegeket arra, hogy részt tudjanak venni az aktívabb, nagyobb önállóságot igénylő közösségi kezelési módokban. E betegek számára tehát marad az elmekórház, így a kórháztól való eltávolodás modern mozgalma nem jelentheti az elmekórházak teljes felszámolását, csupán számuk korlátozását. A szociálpszichiátriai kezelési formák igénylik a fenntartó neuroleptikus kezelést (de a csupán gyógyszeres kezelésnél sokkal hatékonyabbak).

A kis kötet teli van érdekes megállapítással, gondolattal. Minden pszichiáter és mindenki, aki az elmeegészségügyben dolgozik, haszonnal forgathatja. Ilyen kötetekre volna szükség gyakorlatilag minden kérdéskörben, ami a kórképeket, gyógymódokat, betegellátási és rehabilitációs kérdéseket érinti. Olyan nagy és annyira áttekinthetetlen ma a szakirodalom, olyan sok kutatás történt minden téren, hogy szinte illuzórikus ma már új vizsgálatokba fogni, sokkal aktuálisabb lenne a meglévőket áttekinteni, megismerni. Különösen kis országokban lenne célszerű „beruházási stopp" a kutatásokban (ami persze a mi esetünkben már majdnem spontán megvalósult, olyan kis összegek jutnak pszichiátriai kutatásra), és ehelyett a szakirodalom feldolgozását kellene szorgalmazni. Ennek még az a nagy előnye is meglenne, hogy minden igazi témaösszesítés egyben szükségszerűen metodológiai tanulmány. Ezt Gmün kitűnő írása is bizonyítja, ugyanis a kötetből megismerhetők a közölt vizsgálatok módszertani kiindulópontjai és elvei is, különös tekintettel a kontroll csoportokra, a különféle instrumentumokra és időrendi viszonyokra, mégpedig mindenütt kellő kritikai útmutatások alapján.

Buda Béla dr.

Reim, M.: Augenheilkunde (Szemészet) Ferdinand Enke Verlag. Stuttgart. 1985. 422 oldal. Ára: 49,80 DM.

A szerző az egyetemi oktatás igényeit messze meghaladó részletességgel, 40 fejezetben tárgyalja a modern szemészet szinte minden kérdését. A tárgyalt anyag felosztása arányos, az egyes részek logikus sorrendben követik egymást. A megértést gazdag képanyag, 499 ábra és számos didaktikus összefoglaló táblázat is segíti. A könyv a gyakorlati ismeretektől jól elkülönítve tartalmazza mindazokat az anatómiai, élettani, biofizikai és gyógyszertani ismereteket, melyek a részletes rész megértéséhez szükségesek. A szembetegségek diagnosztikájával és therapiájával foglalkozó rész gyakorlatra orientált, a hagyományos módszerek alapos tárgyalása mellett ismerteti a legfrissebb diagnosztikus és therapiás eljárásokat is. Külön erénye a könyvnek, hogy a szemészet társadalomorvostani, igazságügyi-orvostani, munka- és közlekedésegészségügyi kérdései is helyet kaptak benne, valamint az, hogy a szembetegségek és az általános betegségek közötti összefüggéseket jól áttekinthető táblázatok formájában tartalmazza. Mindezek alapján Reim Augenheilkunde című tankönyvét a szemészet szakvizsgára készülők mellett rövid kézikönyvként használhatják gyakorló szemorvosok és haszonnal forgathatják más szakmák képviselői is.

Alberth Béla dr.

J. Huber: Fertilitätsstörungen der Frau. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1986. 72 oldal. Ára: 35,— DM.

A füzet a „Bücherei des Frauenarztes" c. sorozat 21. köteteként

jelent meg. G. Martius kiadásában.

A 68 oldal terjedelmű kiadvány kimondottan a gyakorló nőgyógyász szempontjából tekinti át a nő fertilitási zavarait, azok diagnosztikáját és kezelését is. A 10 fejezet foglalkozik az infertilis nők vizsgálatával, hormon-diagnosztikájával, a postcoitalis teszttel, a cervicalis működés vizsgálatával, a bacteriológiai kórismézéssel, a kürtök vizsgálatával, a sárgatest diagnosztikájával, a menstruatiós cyklus monitorizálásával, továbbá a receptor meghatározással, a habitualis vetéléssel, a laparoskopiával és a másodlagos amenorrhoeával.

Az egyes fejezetek foglalkoznak az adott módszer javallataival, feltételeivel és az általuk szolgáltatott eredmények értékelésével. Az egyes fejezeteket bőséges irodalomjegyzék egészíti ki.

A női fertilitás zavaraival foglalkozó könyvtárnyi irodalom aligha sűríthető össze egy 68 oldalas füzetbe. Ennek megfelelően számos fontos, a témával kapcsolatos kérdésről csak igen szűkre szabott információt kaphatunk. A könyv a gyakorló orvos céljait szolgálja és az érdeklődés felkeltésére alkalmas. A témakörrel elmélyülten foglalkozni akarók számára nem elégséges.

Sas Mihály dr.

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

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: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon 325-109, ha nem felel: 327-530/135

Athenaeum Nyomda, 86.1240 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:
BTAGE ZSUZSANNA DR.
BUDA BÉLA DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
HIDVÉGI JENŐ
KELLER LÁSZLÓ DR.
PAPP MIKLÓS DR.
WALSA RÓBERT DR.

*

127. ÉVFOLYAM

*

30. SZÁM

*

1986. JÚLIUS 27.

TARTALOMJEGYZÉK

Tekulics Péter dr., Katona Márta dr., Kertész Erzsébet dr. és Kovács Gábor dr.:
A coarctatio aortae gyermekkori sebészi kezelésének eredményei 1799

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Törzsök Ferenc dr., Koór Sándor dr. és Erényi Ákos dr.:
A húgyutak exfoliatív citológiai vizsgálata membrán szűrő alkalmazásával 1807

Török Attila dr., Csernus Valér dr. és Csaba Imre dr.:
A szérum ösztriolszint követése terhességben 1813

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Galambos Teodóra dr. és Loós Tibor dr.:
Bronchiectasia gyermekkorban 1817

DIAGNOSZTIKAI PROBLÉMÁK

Mikó Péter dr., Farsang Csaba dr., Kiss Róbert dr., Arányi István dr. és Fehér János dr.:
Súlyos malabsorptiót okozó kontaminált vékonybél szindróma diagnózisa kilégzési H_2 teszttel 1825

KAZUISZTIKA

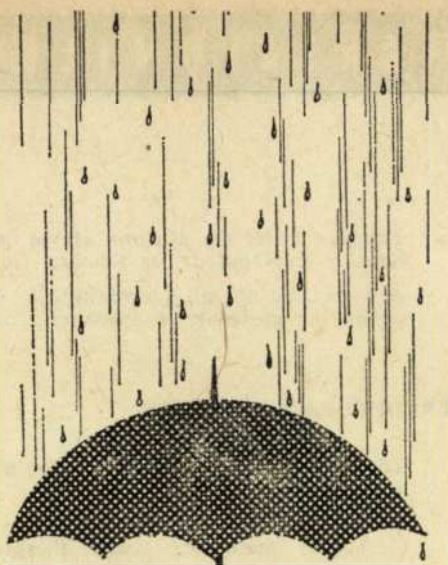
Kálmán Mária dr., Marjai Erzsébet dr. és Molnár Zsuzsanna dr.:
Yersinia enterocolitica pharyngitisek előfordulása felnőttkorban ... 1829

HORUS

Sz. Sz. Korszakov (1854—1900) 1833

Johann Peter Frank és az orvosi rendészet megalapozása 1835

Folyóiratreferátumok 1841
Levelek a szerkesztőhöz 1855
Könyvismertetés 1857
Megjelent 1610
Hírek 1856, 1859
Pályázati hirdetmények 1858



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 KULÖNLEGES 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

TEKULICS PÉTER DR.,
KATONA MÁRTA DR.,
KERTÉSZ ERZSÉBET DR.
ÉS KOVÁCS GÁBOR DR.

A coarctatio aortae gyermekkori sebészi kezelésének eredményei

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)
Szívsebészeti Osztály (igazgató: Kovács Gábor dr.)

A szerzők a Szegedi Kardiológiai Központban 1970. január 1. és 1985. december 31. között coarctatio aortae miatt operált beteganyagukat, a műtéti és posztoperatív eredményeket ismertetik. Az áttekintett időszakban 69 primer sebészi korrekciót végeztek, a betegek életkora 2 nap és 14 év, testsúlya 2,9 kg és 61,5 kg között mozgott. Izolált coarctatio 36 betegben állt fenn. A leggyakoribb kísérő szívfejlődési rendellenesség a ductus Botalli persistens (20 eset) és a kamrai septum defectus (13 eset) voltak. Harmincnégy esetben a korrekció foltplasztikával, 17 esetben end-to-end anastomosissal történt. Tizenkét betegben Waldhausen-plasztikát végeztek, direkt plasztikát csak 4 esetben alkalmaztak. Korai letalitásuk 8,7% (6 eset), valamennyi csecsemő, kísérő szívfejlődési rendellenességgel. A műtéti technika és időpont, valamint ezeknek a recoarctatióval, a késői magas vérnyomás betegséggel, az esetleges aneurizma képződéssel és a bal felső végtag funkcionális károsodásával való összefüggését taglalják saját tapasztalataik és az idevonatkozó irodalmi adatok alapján, majd az e vitium kezeléséről vallott nézeteiket foglalják össze.

Surgical treatment of coarctation of the aorta in childhood. The authors give a comprehensive survey of patients who underwent cardiac surgery at the Cardiac Center, University Medical School, Szeged during a 15 year period (1. 1. 1970—31. 12. 1985). The results are discussed with respect to the type of operation, postoperative care and outcome of the disease. The age and body weight of the patients ranged from 2 days to 14 years and 2,9 to 61,5 kg, respectively. Out of 69 patients operated on due to coarctation of the aorta, 36 suffered from an isolated coarctation of the aorta. In most cases coarctation of the aorta was associated either with a paent duct (20 cases) or ventricular septal defect (13 cases). The surgical correction was performed with dacron patch in 34 cases, by end-to-end anastomosis in 17 case and by Waldhausen's plastics in 12 cases. Direct plastics was performed only in 4 cases. Early mortality was 8.7 per cent (6 cases) exclusively due to deaths occuring among infants with associated heart defect. The significance of the determination of the time and type of the surgical correction in relation to recoarctation, late-onset hypertonia, possible development of an aneurysm and the functional impairment of the left arm is discussed in the light of the relevant literature and the authors' experience. Finally, the authors summerize the principles of the surgical and post operative management of this particular congenital heart defect.

A szív- és nagyérfejlődési rendellenességek therápiájában ma már általános elfogadott elv, hogy a coarctatio aortae egyedüli definitív kezelési módja a sebészi korrekció. A műtéti beavatkozás időpontját és az alkalmazott műtéti módszert illetően azonban továbbra sem alakult ki egységes álláspont. Ezektől függ ugyanis elsősorban a két leggyakoribb késői szövődmény, a hypertonia és a recoarctatio jelentkezése, valamint az, hogy a műtét után évek múlva esetlegesen kialakul-e secundaer aneurizma és a bal kar funkcionális vagy szomatikus fejlődésben való visszamaradása. Ezen tényeket szem előtt tartva jelen közleményünkben áttekintjük a Szegedi Kardiológiai Központ gyermekkorban operált coarctatiós beteganyagát, és adatok alapján állást foglalunk a felmerülő kérdésekben.

A dolgozatban és a táblázatokban használt rövidítések:

PDA = ductus arteriosus persistens
VSD = kamrai szeptumdefektus
ASD = pitvari szeptumdefektus
TGA = a nagyartériák teljes transzpozíciója
AS = aorta sztenózis
HLH = hipopláziás balszívfél szindróma
SAS = subvalvuláris aorta sztenózis
AI = aorta inszufficiencia
AV = atrioventrikuláris

Beteganyag, módszer

A Szegedi Kardiológiai Központban 1970. január 1. és 1985. december 31. között 78 gyermekben (23 lány, 55 fiú) történt haemodinamikai kivizsgálás coarctatio aortae fennállásának alapos gyanúja miatt. A betegek közül 21 újszülött vagy fiatal csecsemő (3 hónapos életkoron belüli) volt, közülük 20-ban a coarctatio a társult szívfejlődési rendellenességekkel együtt súlyos szívelégtelenséget okozott. Négy meghalt a műtéti beavatkozás elvégzése előtt, 5 újszülöttkorban katéterezett betegben pedig — a kísérő rendellenességek komplex, inoperá-

bilis volta miatt — nem történt műtét. Így az áttekintett időszakban 69 primer sebészi korrekciót végeztünk. Az operált betegek életkora 2 nap és 14 év között volt, az 1 év alatti csecsemők testsúlya 2,9 és 10,2 kg között mozgott.

Betegeink felvételekor, illetve a műtéti beavatkozás előtt észlelt klinikai tüneteit az *1. táblázat*ban foglaltuk össze. A coarctatio aortae legjellemzőbb tünetei közül gyengült vagy hiányzó femorális pulzációt 64 esetben, felső végtagi hypertensiót 53 esetben láttunk a műtétet megelőző vizsgálatok során.

Betegeink mindegyikénél történt a felvételt követően kétirányú mellkas-röntgen vizsgálat. A

1. táblázat **Coarctatio aortae miatt operált betegeink preoperatív tünetei (n = 69)**

	Esetszám
Sock	6
Szívelégtelenség	21
Hypertensio	53
Gyengült vagy hiányzó femoralis pulzus	64
Kardiomegália, ill. egyéb kóros RTG-jel	52
Veseelégtelenség	4
Szívzörej	68

2. táblázat **Kísérő szívfejlődési rendellenességek**

	n
Izolált coarctatio aortae	36
Coarctatio + VSD	5
Coarctatio + VSD + PDA	4
Coarctatio + VSD + TGA	1
Coarctatio + VSD + PDA + SAS	1
Coarctatio + VSD + PDA + ASD	2
Coarctatio + PDA	9
Coarctatio + AS	4
Coarctatio + AS + AI	2
Coarctatio + AS + PDA	1
Coarctatio + AS + HLH	1
Coarctatio + AS + PAD + ASD	1
Coarctatio + AV-canal + PDA	1
Coarctatio + PDA + HLH	1
Összesen:	69

3. táblázat **Extrakardiális fejlődési rendellenességek**

Turner-szindróma	2
Microphtalmus	1
Főtális alkohol-szindróma	1
Ureter duplex	1
Multiplex fejlődési rendellenesség	1

4. táblázat **Műtéti módszerek**

	n
Resectio, end to end anastomosis	17
Direkt plasztika	4
Indirekt (folt)plasztika	34
„Subclavian flap" aortoplasztika	12
(Exitus in tabula)	2)
Összesen:	69

felvételek 52 gyermeknél (az esetek 75,3%-ában) mutattak kóros eltérést. Ezek közül leggyakoribb — különösen az újszülöttkori, egyéb szívfejlődési rendellenességgel társult esetekben — a kardiomegália volt, bordauzurációt 8 betegben, az epszilon vagy fordított hármas röntgen-jelet az oesophagogrammon 4 esetben, kifejezett kollaterális-képződésre utaló jeleket 6 gyerekben láttunk.

Az ugyancsak minden esetben készített műtét előtti EKG-felvételeken bal kamra hypertrophiát 31 esetben, jobb kamra hypertrophiát 16 esetben, biventrikuláris hypertrophiát pedig 6 esetben találtunk. Tizenhat gyermek EKG-görbéjét szabályosnak, kóros eltérés nélkülinek értékeltük. Repolarizációs zavar jeleit 7 betegben igazoltuk, valamennyien súlyos állapotban levő újszülöttek voltak, egyéb szívfejlődési rendellenességekkel.

M-mode echocardiographiás vizsgálati lehetőség 1982 óta áll rendelkezésünkre, 9 gyermekben tudtuk a fennálló coarctatio indirekt jelei segítségével kimutatni.

Az említett alapvizsgálatok után 66 betegben végeztünk részletes hemodinamikai kivizsgálást. Az oxymetriás mérések és nyomásregisztrálás mellett mindig történt angiocardiographiás vizsgálat is. Tekintettel az újszülöttek és fiatal csecsemők túlnyomórészt súlyos állapotára, a kivizsgálást 15 esetben különböző koncentrációjú O_2 adás mellett, két újszülöttben pedig mechanikus lélegeztetést alkalmazva végeztük. Prostaglandin E_1-infúziót a szívkatéterezés előtt, alatt, ill. után 4 csecsemő kapott. E változó vizsgálati körülmények értékelhető, összehasonlító vizsgálatokra alapot adó keringési paraméterek (shunt, flow, resistentia) kiszámítását nem tették lehetővé.

3 újszülöttben klinikánk intenzív osztályán e nagyérfejlődési rendellenesség fennállását a bal arteria brachialisba retrograd beadott kontrasztanyag segítségével igazoltuk, az 1 ml/kg dózisú 60%-os Uromiro kétharmad részének befecskendezésekor azonnal készített mellkas röntgen felvételen a coarctatio jól látszik *(1. ábra)*.

A kivizsgálások során izolált coarctatio aortae fennállását 36 betegben bizonyítottuk. A 24, egyéves életkor előtt operált eset közül a szűkület 13-ban praeductalis, 5-ben juxtaductalis volt, 6-ban a pontos lokalizációt a hemodinamikai vizsgálattal egyértelműen eldönteni nem tudtuk. A leggyakoribb kísérő fejlődési rendellenességek a ductus arteriosus persistens (20 eset) és a kamrai septum defectus (13 eset) voltak. A kísérő szívfejlődési rendellenességeket a *2. táblázat* tartalmazza.

A szívelváltozásokhoz több esetben extracardialis fejlődési rendellenességek is társultak. Ezeket a *3. táblázatban* soroltuk föl.

A korrekciós műtétek során a leggyakrabban alkalmazott módszer a foltplasztikai megoldás volt, az egyes operatív eljárásokat és azok százalékos megoszlását a *4. táblázat* tartalmazza.

Eredmények

A 69 operált eset közül a műtét alatt, ill. a közvetlen postoperatív időszakban 6 csecsemőt veszítettünk el, ez 8,7%-os letalitást jelent. Sokkal

5. táblázat **A postoperatív időszakban meghalt esetek fontosabb adatai**

N°	Kísérő rendellenesség	Életkor az OP idején	Operatív beavatkozások	Életkor a halál idején	Halálok
1.	PDA, VSD, ASD	81 nap	Foltplasztika Ductus art. ligatura A. pulm. „banding"	85 nap	Broncho-pneumonia
2.	PDA, Endokardiális párnadefektus	69 nap	Foltplasztika Ductus art. ligatura A. pulm. „banding"	69 nap	Kamrafibrilláció
3.	PDA, VSD	214 nap	Foltplasztika Ductus art. ligatura	214 nap	Kamrafibrilláció
4.	PDA, HLH	27 nap	Exitus in tabula	27 nap	Szívelégtelenség
5.	VSD, TGA	57 nap	Blalock—Hanlon A. pulm. „banding" Exitus in tabula	57 nap	Kamrafibrilláció
6.	AS, HLH	28 nap	Waldhausen-plasztika	48 nap	Broncho-pneumonia
7.	PDA, VSD, ASD	65 nap	Waldhausen-plasztika Ductus art. ligatura A. pulm. „banding"	122 nap	Meningitis, sepsis,

Rövidítések:
ASD = pitvari szeptumdefektus
PDA = ductus arteriosus persistens
TGA = a nagyartériák teljes transzpozíciója
HLH = hipopláziás balszívfél szindroma
VSD = kamrai szeptumdefektus
AS = aorta stenózis

kedvezőtlenebb a kép, ha a halálozást a csecsemőkorban történt műtétekre vonatkoztatva vizsgáljuk. Az 1 éves életkor alatt operált 24 (12 három hónapnál fiatalabb, és 12 három hó—1 év közti életkorú) beteg közül 6 halt meg a korai postoperatív időszakban, így az e korra vonatkoztatott letalitás 25%-os. Egy szintén súlyos, komplex szívfejlődési rendellenességben szenvedő betegünk a műtéti beavatkozást követő 57. napon halt meg. Az elveszített betegek fontosabb adatait az 5. *táblázat* tartalmazza.

A korai letalitás jobb értékelhetősége szempontjából célszerű a beteganyagot a kísérő vitium milyensége szerint 4 csoportra osztani. A halálozási adatokat így feltüntetve látszik, hogy az ún. tiszta coarctatiók (nyitott ductus arteriosussal vagy anélkül) letalitása lényegesen alacsonyabb — esetünkben nulla — a kísérő szívfejlődési rendellenességekkel együtt jelentkező coarctatióknál *(6. táblázat)*.

A korrekciós műtétek utáni korai szövődmények közül leggyakrabban a paradox vagy reaktív hypertensióval és a légzőrendszeri problémákkal (pneumonia, atelectasia, elhúzódó gépi lélegeztetés) találkoztunk. 5 esetben fordult elő haspuffadással, diffúz érzékenységgel, lázzal, véres székletürítéssel járó ún. postcoarctectomiás szindróma, és 2 betegünknél alakult ki a gerincvelő hypoxiás károsodása következményeként e korrekciós műtétek talán legrettegettebb szövődménye, a teljes harántlézió *(7. táblázat)*.

A túlélő 62 gyermek közül 5 — időközben felnőtt — esetről nem tudunk, 6, korábban operált, ma már 15. életévüket betöltött betegünket pedig a felnőtt kardiológiai osztályok ellenőrzik. Így a Szegedi Gyermekkardiológiai Központban 51 gyermek rendszeres időszakos kontrollját végezzük. Betegeink követési ideje 2 hónaptól 14 év.

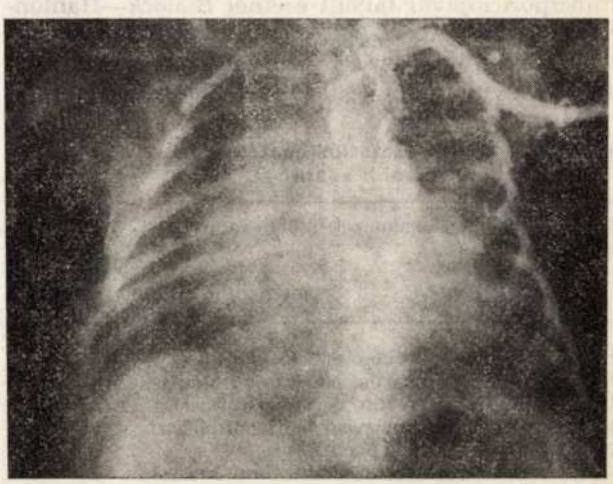
Az ellenőrzések során testsúlyt, magasságot, vérnyomást (alsó-felső végtagon), általános és

6. táblázat **Korai letalitás a kísérő szívfejlődési rendellenességek függvényében**

	Korai letalitás n	n
CoA (±PDA)	45	0
CoA (±PDA) + VSD	6	1
CoA (±PDA) + egyéb szívfejl. rendellenesség	11	3
CoA (±PDA) + VSD + egyéb szívfejl. rendellenesség	7	2
Összletalitás	69	6

7. táblázat **Korai postoperatív szövődmények**

Paradox (reaktív) hipertenzió	16
Pneumónia, atelectasia	8
Postcoarctectomiás szindróma	5
Végleges paraplégia	2
Átmeneti paraplégia	1
Pneumothorax	1
Vérzés a műtéti területen	1
Aritmia	1
Szepszis	1



A bal a. brachiálisba történt kontrasztanyag-befecskendezés után jól látszik a natív mellkas-röntgen felvételen a coarctatio aortae

kardiológiai státust regisztráltunk. Indokolt esetben (recoarctatió gyanúja, hypertonia, a kísérő rendellenességek megítélése, ill. újabb műtéti indikáció felállítása) a gyermekek rekatéterezése is megtörtént — az ellenőrzött 51 beteg közül 31 esetben.

A magas vérnyomás fennállását akkor deklaráltuk, ha a kapott vérnyomásértékek (nyugalomban, életkornak, ill. testméreteknek megfelelő mendzsettával, higanyos manométerrel, több alkalommal mérve) a kornak megfelelő 95%-os percentil érték felett voltak. A kiértékelés alapjául a National Heart, Lung and Blood Institute 1977-ben megjelent közleménye (6), valamint *Shinebourne* és munkatársainak tanulmánya (47) szolgált. A kardiológiai ambulanciánkon ellenőrzött 51 betegünk közül restenosis kialakulásával vagy egyéb pathológiás történéssel nem magyarázható hypertensiót találtunk az utolsó kontroll során 3 gyermeknél (az ellenőrzött esetek 5,9%-a). Rendszeres antihypertensiv kezelést közülük csak 1 beteg kap.

A csecsemő- és gyermekkorban végzett coarctatio-resectiók másik jelentős potenciális késői következménye a residuális vagy recoarctatio. Recoarctatiónak tekintettük, ha a műtétet követő kontrollok során a felső és alsó végtagon mért vérnyomásértékek között 20 Hgmm-nél nagyobb systolés nyomásgrádienst találtunk. Terheléses vizsgálatokat — mivel megfelelő, objektív megítélést biztosító technikai feltételek nem álltak rendelkezésünkre — nem végeztünk. Nyolc betegben találtunk a fentebb megadott értéknél nagyobb nyomásgradienst, ezek mindegyikénél elvégeztük a kontroll szívkatéterezést is. Az esetek fontosabb adatait táblázatban foglaltuk össze *(8. táblázat)*. Valamennyi gyermek általános állapota jó, szubjektív klinikai tüneteik, panaszaik nincsenek, reoperatióra várnak.

A kísérő rendellenességek sokfélesége miatt a coarctatio korrekcióján kívül egyéb szívsebészeti beavatkozásokat is elvégeztünk, az első műtéttel egyidejűleg vagy azt követően. A ductus arteriosus lekötését 19 esetben, az a. pulmonalis szűkítését 7 esetben végeztük el. A nagyerek teljes transzpozíciójával társult esetnél Blalock—Hanlon-műtét is történt, és egy közel 100 Hgmm-es systolés nyomásgrádienssel járó valvuláris aorta sztenózist valvulotomia segítségével oldottunk meg.

8. táblázat **A recoarctatiós esetek néhány jelentősebb adata**

Sorszám	Életkor a műtét idején	Alkalmazott műtéti módszer	Szisztolés nyomásgradiens (Hgmm)
1.	4 év	Resectio, end to end anast.	50
2.	1,5 hó	Resectio, end to end anast.	40
3.	4 év	Resectio, end to end anast.	22
4.	15 nap	„Subclavian flap" aortoplaszt.	55
5.	3 év	Direkt plasztika	50
6.	3 év	Resectio, end to end anast.	27
7.	6 év	Foltplasztika	30
8.	9 év	Foltplasztika	35

Megbeszélés

Bár a coarctatio aortae az egyik legrégebben ismert szívfejlődési rendellenesség — Morgagni már 1760-ban leírta —, a kardiológusok és szívsebészek érdeklődésének homlokterébe csak 1945 után került. Ekkor sikerült elsőként — egymástól függetlenül *Craffordnak* (12) és *Grossnak* (17) e viszonylag gyakori vitiumot felnőttben eredményesen korrigálni. *Colodney* (1950) (11) és *Kirklinnek* (1952) (26) csecsemőkön végzett sikeres műtéti beavatkozásai pedig mérföldkövet jelentettek ezen a már sokszor az újszülöttkorban szívelégtelenséget okozó, többségében kísérő rendellenességekkel együttjáró betegség kezelésében. A klinikai és összehasonlító mortalitás vizsgálatok egyértelműen igazolták ugyanis, hogy az ún. konzervatív, gyógyszeres kezeléssel végzett próbálkozások csak ritkán és csaknem kizárólag a más szívfejlődési rendellenességgel nem társult esetekben hatásosak az ilyen kóreredetű szívelégtelenség gyógyításában (7, 12, 13, 15, 21, 25).

Az elmúlt 35 év során többféle operatív módszerrel próbálkoztak, ezek közül ma 3 alapvető eljárást alkalmaznak a coarctatio aortae műtéti korrekciójára:

1. resectio és end-to-end anastomosis
2. az ún. „subclavian flap" aortoplastica
3. különféle anyagokkal végzett [homológ, liofilizált aorta, dura mater, heterológ pericardium, dacron, dacron-velour, teflon, Gore-tex (PTFE)] plasztikai megoldások.

Mindegyik eljárásnak vannak hívei és ellenzői, a kapcsolatos nézeteltérések elsősorban a mortalitás, a re- vagy restcoarctatiók, a késői hypertonia veszélye, ill. ezekkel összefüggésben az optimális műtéti időpont kérdésében csúcsosodnak ki. Ezek mellett véleménykülönbségek vannak a kamrai defektussal társult esetekben történő a. pulmonalis szűkítéssel kapcsolatban, valamint a foltplasztikákat kísérő esetleges késői aneurizmaveszély és a Waldhausen-plasztikát követő, bal karra lokalizálódó esetleges funkcionális és szomatikus károsodás kérdésében is.

A korábbi években a coarctatio aortae műtéti halálozásában lényeges különbségek voltak aszerint, hogy milyen életkorban végezték a korrekciót, ill. társult-e a vitiumhoz egyéb szívfejlődési rendellenesség is. Bár a sebészi technika, az anaesthesia, valamint a prae- és postoperatív intenzív kezelés eredményeként az újszülött- és csecsemőkorban végzett beavatkozások letalitását egyre inkább sikerül alacsony, a későbbi műtétekhez hasonló szintre csökkenteni, továbbra is szembetűnő a különbség az ún. „tiszta" és a kísérő rendellenességgel együtt jelentkező coarctatiók műtéti halálozása között. Ez az ún. osztott halálozási statisztikákból egyértelműen kiderül, ahol az izolált coarctatiót különválasztják a kamrai defectussal vagy egyéb komplex rendellenességgel társult esetektől (4, 8, 13, 16, 18, 20, 28, 33, 41, 42). Míg beteganyagunkban — az irodalmi adatok túlnyomó többségével megegyezően — az előbbinek nem

kel együtt jelentkező csoportban az arány 25%-os *(6. táblázat)*. Ha azonban figyelembe vesszük, hogy utolsó halálesetünk az e rendellenesség miatt operált betegek között 1981-ben volt, továbbá a legújabban közölt eredményeket (1, 8, 28, 48, 52, 55), ezek mindinkább meggyőznek bennünket arról, hogy a társvitiumokkal kombinált esetekben sem odázható el a műtét a fiatal életkorra és az ezzel összefüggésben álló magas halálozási arányra való hivatkozással.

A perioperatív halálozás csökkenésével párhuzamosan egyre inkább előtérbe került a műtéti időpontnak és az alkalmazott műtéti módszernek a recoarctatiókhoz és a magasvérnyomás-betegség kialakulásához való viszonya.

A vonatkozó közlemények egy részében a recoarctatiók elkülönítik a restcoarctatióktól, a kettő közti határt az első észlelés idejével megszabva. Az első műtét után közvetlenül, illetve azt követően egy éven belül mért 20 Hgmm-nél nagyobb felső-alsó végtag közötti systolés nyomásgrádiens fennállásakor beszélnek restcoarctatiókról. Ha a grádiens a későbbiek során alakul ki (vagy kerül észlelésre), recoarctatióról van szó. Bár a kettő között etiológiai különbségek lehetnek, az ilyetén való elkülönítés elsősorban nomenklaturális jellegű. A követendő megoldás mindkét esetben ugyanaz, a reoperáció, így — az e kérdéssel foglalkozó munkák többségéhez hasonlóan — mi is egységesen recoarctatióról beszélünk.

Kardiológiai ambulanciánkon ellenőrzött 51 operált betegünk közül 8-ban (az esetek 15,7%-a) találtunk a kontroll klinikai vizsgálatok során, a kornak megfelelő mandzsettával, nyugalomban, több alkalommal mérve 20 Hgmm-nél nagyobb systolés nyomásgrádienst a felső és alsó végtagok között. Ezen esetekben a restenosist ismételt haemodynamikai vizsgálattal, a vérnyomást a szűkület feletti és alatti szakaszon véres úton is megmérve igazoltuk. A betegek adatait a *8. táblázatban* tüntettük fel.

A recoarctatio és a választott műtéti módszer összefüggését számos szerző vizsgálta. Csecsemőkorban végzett resectio és end-to-end anasztomózis után *Anyanwanu* 31,8%-ban (2), *Fishman* (13) 19%-ban, *Herman* (22) 18%-ban, *Harlan* (20) 22%-ban, *Hesslein* (23) 21%-ban találtak a fent megadott értéknél nagyobb grádienst. Mások ennél lényegesen magasabb előfordulási arányról számolnak be (41, 42, 45, 53). Találkozunk azonban az irodalomban a klasszikus módszerrel operált betegek között ennél jóval kedvezőbb eredményekkel is (9, 24, 29, 54, 55, 56).

Az egyértelmű állásfoglalást nehezítendő, hasonlóan tarka képet kapunk, ha a különféle foltplasztikai megoldások és a recoarctatiók viszonyát áttekintő irodalmi adatokat vizsgáljuk. *D. Campbell* (8) 43 túlélő csecsemő közül egyben sem talált recoarctatióra utaló klinikai jeleket, hasonló jó eredményekről számolnak be más szerzők is (14, 18, 24, 28, 37, 38, 45, 48). Bőségesen találunk azonban olyan közléseket is, melyek a különféle foltplasztikák és a későbbi recoarctatiók viszonyát nem ilyen kedvező színben tüntetik fel (10, 30, 42).

A Hannoveri Gyermekklinikán coarctatió miatt operált és rendszeresen ellenőrzött 151 beteg közül 20 esetben (13,2%) találtunk restenosisra utaló klinikai jeleket, a 3 hónapos életkor előtt korrigált betegekben a visszatérési arány 18%-os, a később műtöttekben 8,8%-os volt.

A recoarctatiók kérdésének itt vázolt sokrétűsége, a műtétek késői eredményeinek különbözősége nehézzé teszi az álásfoglalást az alkalmazandó műtéti módszert illetően. Sokkal egyértelműbb a kép, ha a műtét időpontja és a később kialakuló recoarctatiók viszonyát vizsgáljuk. *Tawes* (49) alapvető tanulmányában már 1969-ben rámutatott arra, hogy nem a műtéti módszernek, hanem a beavatkozás időpontjának van szerepe a restenosisok kialakulásában. Más szerzők (23, 32, 35, 43) vizsgálatai is megerősítik, hogy az első élethónapokban elvégzett korrekciók után a recoarctatiók szignifikánsan gyakrabban jelentkeznek, mint a későbbi beavatkozások után.

A recoarctatio melletti másik fontos meghatározó tényező a coarctatio aortae miatt operált gyermekek további sorsát illetően a műtét után esetleg évek múlva kialakuló magasvérnyomás-betegség.

A csecsemő- és gyermekkori hypertensio kritériumainak, a konkrét határértékeknek a definiálása nem egyszerű. Viszonyítási alapként legszélesebb körben a korábban már említett két közleményben (6, 47) megadott értékek terjedtek el.

Operált és rendszeresen ellenőrzött betegeink 5,9%-ában, 23 esetben találtunk az utolsó kontroll során olyan hypertensiót, mely sem recoarctatióval, sem egyéb szervi vagy szervrendszeri megbetegedéssel nem volt magyarázható. Mindhárom gyermek műtéte viszonylag késői életkorban (6, 9 és 14 év) történt, közülük egy igényel rendszeres antihypertensiv kezelést. (Diastolés nyomásemelkedést egy esetben sem láttunk.) Ez az alacsony előfordulási arány jól összeegyeztethető az irodalmi adatokkal (5, 10, 22, 31, 41, 42, 47, 53), azonban ez a műtéti időpont és a késői hypertonia összefüggésének megítélésére — a kis esetszám miatt — nem alkalmas.

A coarctatio aortae-t kísérő rendellenességek közül — a nyitott ductus arteriosust leszámítva — a kamrai szeptumdefektus előfordulása a leggyakoribb. Mivel a már sokszor az újszülöttkorban kialakuló súlyos szívelégtelenség alapvető patogenetikai tényezője az e kísérő vitium által okozott shunt, kezelésének, palliatív vagy végleges korrekciójának nagy jelentősége van a betegek további sorsát illetően. Korábban az e kérdéssel foglalkozó szerzők szinte kivétel nélkül szükségesnek tartják az artéria pulmonalis szűkítésének elvégzését, ha a VSD nem restriktív, a bal—jobb shunt nagy, és a pulmonális áramlás excesszív (9, 14, 16, 18, 19, 29, 39, 49, 54).

Az a tény, hogy a műtéti technika tökéletesedésével lehetővé vált a kamrai szeptumdefektusok primer korrekciója már kora csecsemőkorban is, egyre szélesíti azok táborát, akik a „banding" elvégzését nem tartják azonnal szükségesnek a nagy volt műtéti halálozása, a társult rendellenességek-

shunttel járó kamrai defektussal kombinált coarctatiós betegekben (21, 22, 24, 28, 33, 41, 42).

Eseteink közül 13-ban találtunk kamrai szeptumdefektust, mint kísérő szívfejlődési rendellenességet. 5-nél megtörtént az artéria pulmonalis beszűkítése újszülöttkorban, a coarctatio korrekciójával egyidejűleg. Közülük 4 meghalt, az 5. betegben a defektus spontán záródott. A további 8 gyermek közül 4-ben a VSD kicsi, a bal—jobb shunt haemodynamikailag jelentéktelen, 3 esetben a defektus spontán záródott, 1 gyermek pedig korrekciós műtétre vár.

A coarctatio aortae műtéti megoldásában alkalmazható különféle módszerek előnyeinek és hátrányainak tárgyalásakor szinte minden esetben szó esik az aneurizmák kérdéséről (1, 3, 4, 21, 27, 30, 37, 43, 45, 46). Kialakulásának alapjait illetően többféle teória ismeretes (4, 21, 37, 40, 44). A műanyaggal történő foltplasztika e potenciális veszélyét emlegető újabb közlemények csaknem mindegyike *Bergdahl* (3) beszámolójára hivatkozik, saját tapasztalatokról — különösen a csecsemőkori műtéteket követően — kevesen szólnak (44). *Bergdahl* mind a 4 thoracalis coarctatio aortae-s betege 17 éves kor felett volt a plasztika idején, s közülük kettőben korábban — első műtétként end-to-end anasztomózist végeztek.

A Hannoveri Gyermekklinika coarctatiós beteganyagában az utánvizsgálatok során a 132 foltplasztikával megoldott esetből egy betegben tudtunk aneurizma-képződést kimutatni, mely a korrekciós műtéttel összefüggésben állt. A Szegeden operált és ellenőrzött — nemcsak foltplasztikával korrigált — esetekben ez idáig aneurizma-képződésre utaló jeleket nem láttunk. A követési idő viszonylagos rövidsége miatt (3 hótól 15 év) e kedvező eredményeknek azonban perdöntő jelentőséget tulajdonítani egyelőre nem szabad. Kétségtelen, hogy az irodalomban közölt coarctectomia utáni aneurizmák többségében a primer megoldás a foltplasztika volt, ez azonban — az eljárás előnyeit figyelembe véve — nem jelentheti alkalmazásának kontraindikációját vagy csökkentértékűségét a többi technikákhoz viszonyítva.

Az a. subclaviának shunt készítésére való felhasználása évtizedek óta ismert. Ezzel egyidős a pdobléma: okoz-e az a beavatkozás az illető oldali felső végtag artériás ellátásában olyan zavart, mely a végtag szomatikus vagy funkcionális értékcsökkenéséhez vezet? A Waldhausen-plasztika elterjedésével, 1966 után e kérdés még inkább előtérbe került, és a coarctatio aortaeval foglalkozó közlemények jelentős része állást is foglal e lehetséges késői szövődménnyel kapcsolatban (4, 7, 8, 9, 18, 20, 24, 29, 35, 37, 38, 42, 46, 51, 53, 55). Az érintett végtag hűvösebb volta, és növekedésben, izomerőben való elmaradottsága ezek többségében szerepel, de a beavatkozást követő súlyosabb ischaemiás károsodással, trombózissal, gangraenával, plaxus brachialis-sérüléssel vagy subclavian steal-szindrómával csak elvétve találkozunk az irodalomban (15, 34, 36, 50).

Ez utóbb említett komolyabb szövődményeket 10, e módszerrel korrigált és utánvizsgált esetünk közül egyben sem láttuk, a bal felső végtag hossz- és vastagságfejlődésére, valamint a funkcióképességre utaló vizsgálatok (körfogatmérés, ballon-ergometria) is negatívak voltak. Viszonylag kisszámú beteggel szerzett tapasztalataink alátámasztják a ma már általánosan elterjedt és jobbára elfogadott véleményt: a bal a. subclavia „feláldozásával" történő Waldhausen-plasztika, megfelelő anatómiai körülmények között, a coarctatio aortae „treatment of choice"-a.

A gyermekkori coarctatio aortae műtéti megoldásával, annak eredményeivel foglalkozó irodalom, valamint saját tapasztalataink alapján e fejlődési rendellenesség kezelésével kapcsolatos nézeteinket az alábbiakban foglaljuk össze:

1. A többségében kísérő fejlődési rendellenességekkel jelentkező, sokszor már az újszülöttkorban súlyos szívelégtelenséget okozó coarctatio aortae eredményes és biztonságos kezelési módja a már ebben az életkorban elvégzett sebészi korrekció.

2. A preoperatív kezelés célja a beteget lehetőség szerinti kielégítő állapotba hozni az operatív beavatkozás számára, és *nem* a műtét időpontjának az eltolása.

3. A perioperatív intenzív kezelésnek alapvető jelentősége van a műtéti eredmények javulásában.

4. Az alkalmazandó műtéti módszert az adott anatómiai viszonyok kell hogy megszabják.

5. Az újszülöttkorban végzett korrekciós műtétek után a recoarctatiók magasabb százalékban fordulnak elő, mint a későbbi életkorban történt beavatkozások után, azonban ez a viszonylagosan nagyobb előfordulás nem ok a műtét időpontjának későbbre halasztására.

6. Kamrai szeptumdefektus — mint társvitium — fennállása esetén az a. pulmonalis beszűkítése csak speciális esetekben indokolt, lehetőség szerint a defektus primer zárására kell törekedni.

7. A potenciális késői szövődmények korai felismerése és kezelése érdekében fontos a betegek rendszeres kontrollvizsgálata. A terheléses vizsgálatoknak alapvető jelentősége van a hypertoniabetegség és a recoarctatio felismerésébe.

8. Az újszülött- és csecsemőkorban operált gyermekekben a késői hypertonia ritkábban fordul elő, mint a későbbi életkorban műtötteknél.

9. Az elektív műtét indikációja a diagnózis felállítása. A fiatal életkor nem jelent kontraindikációt az ún. „tiszta" coarctatiók esetében sem.

IRODALOM: 1. *Amato, J. J. és mtsai:* Subclavian flap repair for Coarctation of the Aorta in Infants and older children, Abstract: Second World Congress of Pediatric Cardiology. Springer-Verlag New York, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1985, 169. — 2. *Anyanwu, E. és mtsai:* Surgery of Coarctation of the Aorta: A Nine-year Review of 253 Patients, Thorac Cardiovasc. Surg., 1984, *32*, 350. — 3. *Bergdahl, L., Ljungqvist, A.:* Long-term results after repair of coarctation of the aorta by patch grafting, J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980, *80*, 177. — 4. *Bergdahl, L. és mtsai:* Determinants of early succes in repair of aortic coarctation in infants, J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1982, *83*, 736. — 5. *Bergdahl, L., Björk, V. O., Jonasson, R.:* Surgical correction of coarctation of the aorta. Influence of age on late results, J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1983, *85*, 532. — 6. *Blumenthal, S. és*

mtsai: Report of the Task Force on Blood Pressure Control in Children, Pediatrics (Suppl.), 1977, *59*, 797. — 7. *Campbell, D. N. és mtsai:* Infant coarctation of the aorta, Ped. Cardiol., 1982, *3*, 139. — 8. *Campbell, D. N. és mtsai:* Should elective repair of coarctation of the aorta be done in infancy? J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1984, *88*, 929. — 9. *Campbell, J. és mtsai:* Improved Results in Newborns Undergoing Coarctation Repair, Ann. Thorac. Surg., 1980, *30*, 273. — 10. *Cobanoglu, A. és mtsai:* Coarctation of the aorta in patients younger than three months, J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1985, *89*, 128. — 11. *Colodney, M. D., Carson, M. J.:* Coarctation of the aorta in early infancy, J. Pediatr. 1950, *37*, 46. — 12. *Crafoord, C., Nylin, G.:* Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment, J. Thorac. Surg., 1945, *14*, 347. — 13. *Fishman, N. H. és mtsai:* Surgical management of severe aortic coarctation and interrupted aortic arch in neonates, J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1976, *71*, 35. — 14. *Fleming, W. H. és mtsai:* Critical Aortic Coarctation: Patch Aortoplasty in Infants Less Than Age 3 Months, Am. J. Cardiol., 1979, *44*, 687. — 15. *Geiss, D. és mtsai:* Upper Extremity Gangrene: A Complication of Subclavian Artery Division, Ann. Thorac. Surg., 1980, *30*, 487. — 16. *Goldring, D.:* Treatment of the Infant and Child with Coarctation of the Aorta, Ped. Clinic of North Am., 1978, *25*, 112. — 17. *Gross, R. E., Hufnagel, C. A.:* Coarctation of the aorta: Experimental studies regarding its surgical correction, N. Engl. J. Med., 1945, *233*, 287. — 18. *Hamilton, D. I. és mtsai:* Early and late results of aortoplasty with a left subclavian flap for coarctation of the aorta in infancy, J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, *75*, 699. — 19. *Hammon, J. W. és mtsai:* Operative Repair of Coarctation of Aorta in Infancy: Results With and Without Ventricular Septal Defect, Am. J. Cardiol., 1985, *55*, 1555. — 20. *Harlan, J. L. és mtsai:* Coarctation of the aorta in infants, J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1984, *88*, 1012. — 21. *Hehrlein, F. W.:* Die Isthmusplastik nach Vossschulte, Med. Welt Bd, 1982, *19*, 690. — 22. *Hermann, V. M. és mtsai:* Repair of Aortic Coarctation in the First Year of Life, Ann. Thorac. Surg., 1978, *25*, 57. — 23. *Hesslein, P. S. és mtsai:* Comparison of Resection Versus Patch Aortoplasty for Repair of Coarctation in Infants and Children, Circulation, 1981, *64*, 164. — 24. *Kamau, P. és mtsai:* Surgical repair of coarctation of the aorta in infants less then six months of age, J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, *81*, 171. — 25. *Kan, J. S. és mtsai:* Treatment of restenosis of coarctation by percutaneous transluminal angioplasty, Circulation, 1983, *68*, 1087. — 26. *Kirklin, J. W. és mtsai:* Surgical treatment of coarctation of the aorta in a ten week old infant: Report of a case., Circulation, 1952, *6*, 411. — 27. *Kirsh, M. M., Perry, B., Spooner, E.:* Management of pseudoaneurism following patch grafting for coarctation of the aorta. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, *74*, 636. — 28. *Kopf, G. és mtsai:* Surgical treatment of coarctation complex in neonates: results and follow-up. Abstract: Second World Congress of Pediatric Cardiology, Springer-Verlag New York, Berlin, Heidelberg, Tokyo. 1985, 169. — 29. *Körfer, R. és mtsai:* Early and late results after operation of coarctation of thoracic aorta in the first three months of life. Circultion. 1982, *66*, Suppl. II. 196. — 30. *Levin, S. E. és mtsai:* Patch graft aortoplasty for repair of coarctation of the aorta in infants under 1 year of age. South Afr. Med. J., 1983, *64*, 535. — 31. *Liberthson, R. R. és mtsai:* Coarctation of the Aorta: Review of 234 Patients and Clarification of Managements Problems Am. J. Cardiol., 1979, *43*, 835. — 32. *Lopez Checa S. és mtsai:* Aortic coarctation in infancy and childhood. Surgical experience. Abstract: Second World Congress of Pediatric Cardiology, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1985, 168. — 33. *Macmanus, Q. és mtsai:* Correction of Aortic Coarctation in Neonates: Mortality and Late Results. Ann. Thorac. Surg., 1977, *24*, 544. — 34. *Mearns, A. J., Deverall, D. B., Kester, R. C.:* Revascularisation of an arm for incipient gangrene after the Blalock-Taussig shunt. Br. J. Surg., 1978, *65*, 467. — 35. *Metzdorff, M. T. és mtsai:* Influence of age at operation on late results with subclavian flap aortoplasty. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1985, *89*, 235. — 36. *Midgley, F. M., McClenathan, J. E.:* Subclavian Steal Syndrome in the Pediatric Age Group. Ann. Thorac. Surg., 1977, *24*, 252. — 37. *Moulton, A. L. és mtsai:* Subclavian flap repair of coarctation of the aorta in neonates. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1984, *87*, 220. — 38. *Nair, U. R, Jones, Walker, D R.:* Surgical management of severe coarctation of the aorta in the first month of life. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983, *86*, 587. — 39. *Novitzky, D. Sanchez, H. E., Barnard, C. N.:* Coarctation of the aorta in infants under 1 year of age. South Afr. Med. J., 1983, *64*, 934. — 40. *Olsson, P. és mtsai:* Patch grafts or tubular grafts in the repair of coarctation of the aorta. Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976, *10*, 139. — 41. *Patel, R. és mtsai:* Coarctation of aorta with special reference to infants. Br. Heart J., 1977, *39*, 1246. — 42. *Penkoske, P. A. és mtsai:* Subclavian aortoplasty. Repair of coarctation of the aorta in the first year of life. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1984, *67*, 894. — 43. *Pennington, D. G. és mtsai:* Critical review of experience with surgical repair of coarctation of the aorta. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1979, *77*, 217. — 44. *Rheuban, K. S. és mtsai:* Aortic Aneurism After Patch Aortoplasty for Coarctation in Childhood. Am. J. Cardiol., 1985, *55*, 612. — 45. *Ruschewski, W. és mtsai:* Reoperation after repair of coarctation of the aorta in infants and children. Abstract: Second World Congress of Pediatric Cardiology, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1985, 50. — 46. *Sade, R. M. és mtsai:* Growth of the Aorta after Prosthetic Patch Aortoplasty for Coarctation in Infants., Ann. Thorac. Surg., 1984, *38*, 21. — 47. *Shinebourne, E. A., Hart, S., De Swiet, M.:* Management of symptomatic coarctation of the aorta in infancy: Subsequent blood pressure compared with a normal population. In: Marquis, R., Godman, M. (eds.) The neonate with heart disease. Blackwell, London, 1981, 243. — 48. *Sousa, A. R. és mtsai:* Subclavian Flap Aortoplasty for Treatment of Coarctation of the Aorta in Infants Less than 3 Months of Age. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1983, *31*, 160. — 49. *Tawes, R. L. és mtsai:* Coarctation of the Aorta in Infants and Children. A Review of 333 Operative Cases Including 179 Infants. Circulation, 1969, *39—40*, Suppl. I., 173. — 50. *Todd, P. J. és mtsai:* Late effects on the left upper limb of subclavian flap aortoplasty. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983, *85*, 678. — 51. *Venturini, A., Perna, A. M., Bianchi, G.:* Repair of coarctation of the thoracic aorta without resection. J. Cardiovasc. Surg., 1978, *19*, 49. — 52. *Voors, A. W. és mtsai:* Studies of blood pressures in children ages 5—14 years in a total biracial community — the Bogalusa heart study. Circulation, 1976, *54*, 319. — 53. *Williams, W. G. és mtsai:* Results of repair coarctation of the aorta during infancy. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980, *79*, 603. — 54. *Wittig, Jh., Mulder, D. G.:* Repair of Coarctation of the Aorta in Infants. Am. J. Surg., 1980, *140*, 158. — 55. *Yee, E. S. és mtsai:* Synthetic aPtch Aortoplasty. Am. J. Surg., 1948, *148*, 240. — 56. *Záborszky B., Nagy L., Surg., 1984, 148, 240. — 56. Záborszky B., Nagy L., Szente A.:* Coarctatio aortae miatt 1970—1975 között operált gyermekek utánvizsgálata. Card. Hungarica, 1982, *11*, 235.

(Tekulics Péter dr., *Szeged*, Pf. 471. 6701)

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

TORZSOK FERENC DR.,
KOÓR SÁNDOR DR.
ÉS ERÉNYI ÁKOS DR.

A húgyutak exfoliatív citológiai vizsgálata membrán szűrő alkalmazásával

Győr-Sopron megyei Kórház-Rendelőintézet, Győr
Urológiai Osztály (osztályvezető főorvos: Szüle Endre dr.)
Kórbonctani és Kórszövettani Osztály
(osztályvezető főorvos: Szabó Zsolt dr.)

A szerzők a hazánkban még kevésé ismert exfoliatív urocitológia rendszeres alkalmazásáról számolnak be. A keneteket a szűrőtechnika Aikens és Wittekind által egyszerűsített változatával készítették el. 516 preparátumból 486 volt jól értékelhető. A húgyutak exfoliatív citológiája hasznos kiegészítő eljárásnak bizonyult az urothelium tumorainak diagnosztizálásában és a tumor műtéti eltávolítása után a betegellenőrzésben. A citológiai vizsgálat specificitása 94%, szenzitivitása 66% volt.

Exfoliative cytological examination of the urethra with membrane filter. The regular application of exfoliative urocytology — less known in Hungary — is described. The smears were prepared by using a filter modified by Aikens and Wittekind. Of the 516 specimens 486 could be assessed. The exfoliative cytology of the urethra seems to be a useful complementary method in diagnosing the tumours of the urothelium, as well as in follow-up of patients after surgical removal of the tumour. Specificity was 94%, while sensitivity 66%.

A húgyutakat bélelő hámról, valamint annak tumorairól nagy számban válnak le sejtek, magukon hordozva az urothelium, ill. a belőle kiinduló daganatok citomorfológiai jellegzetességeit. Az ebben rejlő diagnosztikus lehetőségeket felismerve több mint 40 éve *Papanicolaou* és *Marshall* (14) kidolgozták az urothelium exfoliatív citológiájának alapjait, de a módszer csak a 70-es évek vége felé kezdett széleskörben elterjedni. Sokáig kétségbe vonták gyakorlati alkalmazhatóságát, megbízhatóságát, a kenetek értékelhetőségét. Bebizonyosodott azonban, hogy a különböző módszerekkel — legyen az a citocentrifugával történő kenet készítés, a szűrőtechnika alkalmazása, vagy a Blonks, ill. Botsféle ülepítéses eljárás — egyaránt jó preparátumokhoz jutunk, ha ügyelünk arra, hogy a vizelet sejtkárosító hatása a lehető legrövidebb ideig érvényesüljön (17). Az exfoliatív citológia hasznosnak bizonyult a húgyhólyag, a vesevezeték és a vesemedence daganatainak (recidiváinak) korai felfedezésében (2, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 16, 17).

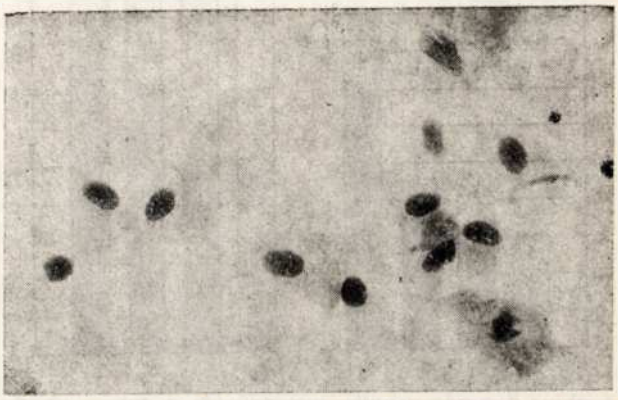
Hazai szerzők közül *Balogh* (2) a hólyag papilloma malignizálódásának nyomonkövetésére, a recidivák megállapítására alkalmasnak tartja a módszert. *Döbrössy* (5) ismerteti a preparációs technika alapjait. Klinikai alkalmazásáról eddig csupán *Kiss és mtsai* (9) tesznek említést. Hangsúlyozzák a húgyhólyag daganatos betegek ellenőrzésében játszott szerepét, és a citocentrifugával történő kenetkészítést javasolják.

Célunk az volt, hogy a kevés befektetést igénylő módszert, az *Aikens* és *Wittekind* (1) által leegyszerűsített szűrőtechnikát kipróbáljuk és megvizsgáljuk azért, hogy az így készült kenetek mennyire specifikusan és milyen érzékenyen jelzik a kérdéses daganatos betegséget, továbbá tapasztalatokat szerezzünk az exfoliatív urocitológia kórházi és rendelőintézeti gyakorlatban történő rendszeres alkalmazásával.

Anyag és módszer

1984 januárjától 1986 márciusáig 250 betegen 486 exfoliatív urocitológiai vizsgálatot végeztünk a következő indikációval:

1. Hólyagtumor észlelésekor, ill. hólyagtumor gyanúja esetén



1. ábra: Szűrő technikával készült vizelet citológiai preparátum. Normál uroepithel sejtek. Papanicolaou festés, 400×

2. ábra: Szűrő technikával a hólyag öblítő folyadékból készült preparátum. Malignus (G_3) hólyagtumorból származó sejtek. Szembetűnő a sejtmagok polymorphiája. Több hyperchrom mag közt egy osztódó alak is megfigyelhető (nyíl). Papanicolaou festés, 400×

2. Hólyagtumor eltávolítása után 3 havonta
3. Vesevezeték és vesemedence daganat, ill. annak gyanúja esetén
4. A vesevezeték és vesemedence daganatok műtéti eltávolítása után 3 havonta
5. Kezdeti időszakban biztosan nem tumoros betegeknél is elvégeztük néhány alkalommal a vizsgálatot az ép urothelről leváló sejtek megismerése céljából.

A vizsgálati anyag a spontán ürített vizelet, nők esetén katéterrel vett vizelet. Ha endoszkópos vizsgálatot is végeztünk, a felhasznált öblítőfolyadékból készítettünk szűrlelet. A felső húgyutak tumorainál az ureter katéterrel végeztünk öblítést, és az így nyert anyagot használtuk fel.

A sejtek szeparálását az anyagvétel után azonnal elvégeztük. *Aikens* és *Wittekind* (1) által ismertetett egyszerűsített szűrőtechnikát alkalmaztuk. Ennek lényege, hogy egyszerhasználatos injekciós fecskendővel Sartorius (NSZK) gyártmányú szűrőberendezésen (típusszáma: SM 165 17 E) átfecskendezzük az exfoliálódott sejteket tartalmazó folyadékot. Az 5 mikronos pórus nagyságú szűrőkorongon (típusszáma: SM 11342) a sejtek fennakadnak. Sejtdús anyag esetén már 5—10 ml átfecskendezése után bekövetkezik a pórusok sejtek által történő eltömeszelődése, míg kevés sejtet tartalmazó folyadékból szükség szerint 200—300 ml is átszűrhető.

A kenetek elkészítéséhez a következő eljárást találtuk a legcélravezetőbbnek. A foglalatból kiemelt, sejtekkel telített szűrőkorongot megfelelő felszínével zsírtalanított tárgylemezre helyezzük. A nedvességet leitatjuk róla. Ezután a korong szélét tű segítségével felhajtjuk, majd a korongot leemeljük. Helyén az üveghez tapadó sejtekkel borított terület marad vissza. A tapadást elősegíthetjük azzal is, hogy a tárgylemezt előzőleg tojásfehérje-glicerinnel vékonyan bekenjük. A lenyomat révén keletkező preparátumot 1:1 arányú éter-alkoholban fél óráig fixáljuk. Újabban a Merckofix spray (Merck, NSZK) fedő fixálást alkalmazzuk. A fixált készítmény tárolható, szállítható a károsodás veszélye nélkül.

A festés és értékelés a kórbonctani és kórszövettani osztályon történik. A finomabb struktúrák vizsgálatát is lehetővé tevő Papanicolaou-festést végezzük.

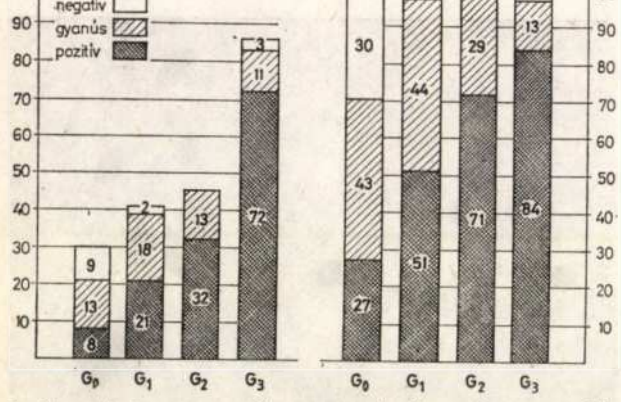
Eredmények

A Sartorius-szűrővel és injekciós fecskendő segítségével történő sejtszeparálás, majd lenyomat formájában végzett kenetkészítés gyors és egyszerű módszer. Az 516 kenetből 486 volt jó minőségű és jól értékelhető. 30 alkalommal a kenetek sejtszegénysége miatt nem tudtunk állást foglalni. A 30 preparátum kivétel nélkül nem tumoros beteg túl kevés spontán ürített vagy katéterrel vett vizeletéből származott. Tumor esetén a nagyobb mértékű exfoliáció miatt éppen a sejtdússág volt a jellemző. A hólyagöblítő folyadékból készített szűrlet általában több jól értékelhető sejtet tartalmazott, mint a vizelet. Ósmotikus, autolitikus károsodás a sejteket elfedő gyulladásos exudatum, baktériumfelhő az értékelést nem zavarta. A diagnózis felállítása szempontjából fontos citomorfológiai jegyek a készítményekben jól felismerhetőek *(1. és 2. ábra)*.

A 486 citológiai vizsgálat megoszlását a végleges diagnózis szerint az *1. táblázatban* foglaltuk össze.

202 alkalommal végeztük a vizsgálatot olyan betegeken, akikben daganatot, tumor recidivát nem lehetett kimutatni. A citológiai leletek megoszlását a *2. táblázatban* adjuk meg. A hamis pozitív eredményeket citosztatikus hólyag instillációt követően, krónikus húgyúti gyulladás, állandó katéter viselése, húgyúti kövesség és irradiációs cystitis esetén kaptuk. Módszerünk specificitásán azt a százalékban kifejezhető képességét értjük, mely megmutatja, mennyire megbízhatóan csak a valóban tumoros eseteket jelzi pozitívnak. A 284 nem tumoros esetből 266 alkalommal nem jelzett a citológia tumort — ez 94%-os specificitásnak felel meg.

202 esetben húgyhólyag, vesevezeték vagy ve-



3. ábra: A tumor negatív, a gyanús és a tumor pozitív citológiai diagnózis szám szerinti és százalékos megoszlása a daganat malignitása (grade, G) szerinti bontásban

1. táblázat Citológiai vizsgálatok megoszlása a végleges diagnózis szerint

	vizsgálatok száma
biztosan nincs tumor	19
tumorgyanú felmerült, de nem igazolódott tumor	97
tumor műtéti eltávolítása utáni kontroll, amikor recidiva nem volt kimutatható	168
átmeneti sejtes hólyagpapilloma	30
átmeneti sejtes hólyagrák	165
átmeneti sejtes rák a felső húgyutakban	5
egyéb húgyúti tumor	2
összesen:	486

2. táblázat **Urocitológiai leletek tumor- ill. recidivamentes betegek esetén**
N = 284 (100%)

negatív	gyanús	hamis pozitív
238 (84%)	28 (10%)	18 (6%)

3. táblázat **Urocitológiai leletek primer, ill. recidív tumoros betegek esetén**
N = 202 (100%)

hamis negatív	gyanús	pozitív
14 (7%)	55 (27%)	133 (66%)

semedence tumor volt a végleges diagnózis. A citológiai leletek megoszlását a tumoros esetekben a *3. táblázatban* mutatjuk be. Módszerünk szenzitivitása az a paraméter, mely megmutatja, hogy a tumoros esetek hány százalékában jelzi helyesen a daganat jelenlétét. Ez anyagunkban 66% volt. Ha a tumorgyanút véleményező citológiai leleteket is a helyes találatokhoz számítjuk, akkor a szenzitivitás 93%-ra emelkedik. A citológiai leletek megoszlását a daganat szövettani képe alapján megállapított rosszindulatúsági foka (grade, G) szerinti bontásban a *3. ábrán* mutatjuk be. A grading megállapításánál az UICC által megfogalmazott elvek alapján jártunk el (12, 14). Az oszlopdiagramról leolvasható, hogy a malignusabb szövettani képet mutató daganatok esetén érzékenyebb a citológiai vizsgálat, mint az alacsonyabb grade esetén.

3 betegben diagnosztizáltunk a húgyhólyagban primér in situ carcinomát a citológia segítségével. Egy 61 éves nő, egy 42 és egy 65 éves férfibetegünkön haematuria, parancsoló vizelési ingerek, stranguria miatt cystoscopos vizsgálatot végeztünk, mely során a hólyag nyálkahártyán bársonyosan egyenetlen, vérbő területet észleltünk. Mindhárom esetben a pozitív citológiai lelet miatt újabb hólyagtükrözést végeztünk, és ennek kapcsán biopsziát vettünk. A szövettani vizsgálat nem invazív, nem exofitikus, grade 3-as szövettani képet mutató tumort igazolt. Mindhárom betegünkön Adriamycinnel történő hólyag instillációt végeztünk. 42 éves férfibetegünk fél év elteltével tünet-és panaszmentessé vált. A kontroll cystoscopia eltérést nem észlelt, és a vizelet citológia is negatívvá vált. Másik két betegünk kezelése folyamatban van.

Megbeszélés

Osztályunkon 1984 januárja óta rendszeresen végezzük a húgyutak exfoliatív citológiai vizsgálatát. Az egyszerű, kis beruházást igénylő szűrőberendezés segítségével a kenet a mintavétel helyszínén gyorsan elkészíthető. Ezzel minimálisra csökken az az idő, amíg a vizelet ozmotikus hatása, az autolízis és a baktériumok által termelt cytolysinek a húgyutakról levált sejteket károsítják. A reggeli első vizelet nem alkalmas citológiai vizsgálatra, mivel az éjszaka folyamán exfoliálódott sejtek túl hosszú ideig vannak — a hólyagon belül — a többnyire koncentrált vizeletben (17).

A preparációs technika hiányossága, hogy esetenként a spontán ürített vagy katéterrel vett kisebb vizeletmennyiségből nem sikerül az értékeléshez elegendő anyagot nyerni. A kiszűrt sejtek mennyiségét fokozhatjuk, ha több vizeletet szűrünk át, és ha a beteget felszólítjuk, hogy a mintavétel előtt mozogjon, járkáljon. Az öblítő folyadék mennyiségét magunk szabályozhatjuk, ezért ebből szinte minden esetben sejtdús preparátum készíthető, de az öblítést invazív jellege miatt csak cystoscopos vizsgálattal együtt végezzük, amikor amúgy is szükséges a hólyag fiziológiás konyhasó oldattal történő feltöltése. *Murphy és mtsai* (11) szerint a hólyagtumor esetén a cystoscopos öblítő folyadék, valamint a vizelet szűrletéből végzett citológiai vizsgálat diagnosztikus értékében lényeges eltérés nincs. Megállapítják, hogy javul az exfoliatív citológia tumor felismerő képessége, ha az öblítő folyadék mellett a cystoscopia során lebocsátott vizeletből is végeznek vizsgálatot.

Az egyéb, a hólyagtumor diagnosztizálására szolgáló eljárásokkal szemben hangsúlyozzuk a vizelet citológia nem invazív jellegét. A beteg számára kellemetlenséggel nem jár, és tetszés szerint megismételhető, ezért a közismerten nagy recidiva hajlamú urothelium tumorok esetén különösen fontos ellenőrzésre, a beteg hosszú távon történő nyomon követésére kiválóan alkalmasnak tartjuk.

Az exfoliatív citológia specifikusan jelzi a húgyhólyag, vesevezeték és vesemedence tumorait. A specificitás különböző szerzőknél egyaránt megközelíti a 100%-ot (6, 7, 16, 17). Néhány, a specificitást rontó hamis pozitív eredmény mégis előfordul. Megtévesztően atípusos, sokszor bizarr citológiai képet látni sugárkezelés, vagy cytostatikus hólyaginstilláció után, a húgyúti kövesség, állandó katéter esetén pedig a krónikus irritáció okozta atípián túl a nagyfokú exfoliáció és a sok sejtátfedés jelent diagnosztikus problémát (10, 17).

Különös figyelmet érdemelnek azok a hamis pozitív esetek, melyeknél az említett tényezőkkel az atípusos citológiai kép nem magyarázható. *De Voogt, Rathert* és *Beyer-Boon* (17), valamint *Studer és mtsai* (16) egyaránt azt tapasztalták a nyomonkövetéses vizsgálataikkal, hogy ha a cystoscopos vizsgálat nem észlelt tumort, de a citológia pozitív volt, az esetek felében 3 éven belül, ill. 4—40 hónap elteltével manifeszt daganat alakult ki.

Módszerünk szenzitivitása 75% volt. A szenzitivitás a legtöbb szerzőnél 55—100% között változik (6, 7, 16, 17). Az érzékenység a tumor differenciáltsági fokától (grade) függ (6, 7, 17). Az ép urothellel borított grade 0 (G_0), vagy csupán a sejtrétegek számában eltérést mutató G_1 tumornál nem várhatjuk, hogy az ép átmeneti sejtes hámra jellemzőtől lényegesen eltérő citológiai képet kapjunk, legfeljebb papilloma boholy részletek kerülhetnek a szűrletbe, melyek a papillaris tumor jelenlétére utalnak. A G_2 és G_3 malignitású tumorok esetén hamis negatív citológiai eredmény szinte csak kivételes esetben fordul elő. *Studer és mtsai*

(16) igen magas fokú (98%-os) szenzitivitást és ugyanilyen mértékű specificitást értek el akkor, ha nem egy, hanem ismételt citológiai vizsgálat alapján foglaltak állást.

A citológia nagyon érzékeny jelzője az intercelluláris kapcsolatok fellazulása miatt sejteket bőven exfoliáló cystoscopos vizsgálattal nehezen észlelhető, nem exofitikus, nem invazív, de alacsony differenciáltsági fokot mutató in situ carcinomának (6, 8, 10, 12, 17). 3 röviden ismertetett esetünkben az inkább gyulladásra utaló diszkrét eltérést mutató hólyagtükri kép mellett észlelt egyértelműen pozitív citológia alapján indikáltuk és végeztük el a biopsziát, mely primer in situ carcinomát igazolt.

Jakse és mtsai (8) megállapították, hogy a jól differenciált G_1 hólyag carcinoma esetén a pozitív citológiai lelet sokszor nem az észlelt tumorra utal, hanem a jól látható elváltozás mellett meglevő szekunder in situ carcinomára vagy dysplasiára hívja fel a figyelmet. G_1 tumor és pozitív citológia esetén térkép biopsziával szignifikánsan magasabb számban találtak dysplasiás területeket mint G_1 tumor és negatív citológia együtes előfordulásakor. *Csapó és mtsai* (3), valamint *Dauda és mtsai* (4) a prognózis és terápia megválasztása szempontjából elsődlegesnek tartják a húgyhólyag tumor infiltrációs mélységének megállapítását, de elengedhetetlennek tartják a környező urothel térkép biopsziával történő vizsgálatát is, különösen a kevésbé malignus, nem infiltráló tumoroknál, ahol a primer tumor malignus transformációja ritka, és a recidiva, ill. az újabb tumor keletkezése, továbbá a progeszszió az esetleg meglevő dysplasiás területekből várható. A fentiek alapján hangsúlyozzuk a vizelet citológia azon sajátosságát, hogy nem csak az észlelhető tumorról, hanem az egész urotheliumról leváló sejteket vizsgálja.

Henney és mtsai (7) hólyagtumoros betegek sorsát több éven át nyomon követve a prognózist befolyásoló faktorokat vizsgálták, és arra a következtetésre jutottak, hogy az exfoliatív citológiának prognosztikus jelentősége van, mivel pozitív citológiai lelet esetén előbb következik be recidiva, ill. gyakrabban és hamarabb jön létre a tumoros betegség progressziója. Tehát a hólyagtumor esetén a negatív citológiai lelet nem feltétlenül a módszer hiányosságára utal, hanem azt jelenti, hogy a későbbiekben, a tumor műtéti eltávolítása után nem valószínű, hogy hamar kialakul recidiva vagy újabb tumor, illetve annak is kisebb a valószínűsége, hogy ha keletkezik is recidiva, vagy új tumor, az az eredetinél előrehaladottabb stádiumban fog megjelenni. A pozitív citológiai lelet pedig azon túl, hogy a daganat jelenlétét jelzi, a tumor eltávolítása után várható rosszabb prognózisra is utal.

Következtetéseink:

1. A húgyutak exfoliatív citológiai vizsgálatához a kenetek a szűrőtechnika segítségével gyorsan és egyszerűen elkészíthetők.
2. A vizelet citológia szemben a cystoscopiával és a biopsziás vizsgálattal non invazív módszer. Szükség szerint ismételhető, így a rendszeres ellenőrzésre kiválóan alkalmas.
3. Érzékenyen és specifikusan jelzi a daganatot. Különösen fontos szerep jut neki a húgyhólyag in situ carcinomájának felfedezésében.
4. A hólyagöblítő folyadék a húgyhólyag, a vizelet pedig a húgyutak egészének nyálkahártyájáról leváló sejteket tartalmazza, így ezek citológiai vizsgálata az esetleg észlelt tumoron túl az egész nyálkahártya állapotát tükrözi.
5. Az elsődlegesen fontos infiltrációs mélység és differenciáltsági fok mellett a húgyhólyag daganatainál az exfoliatív citológia prognosztikus szerephez is jut.

IRODALOM: 1. *Aikens, B. és Wittekind, D.:* Vereinfachte Methode zur Anfertigung urinzytologischer Preparate. Akt. Urol 1981, *12*, 23. — 2. *Balogh F.:* A hólyagdaganatok citodiagnosztikája. Klinikai citopatológia. szerk.: Barta, I., Medicina, Budapest 1979, 98. és 107. o. — 3. *Csapó Z. és mtsai:* Urothelium dysplasiák diagnosztikája prognosztikai és terápiás konzekvenciái hólyagtumoros betegekben. Orv. Hetil. 1984, *125*, 1875. — 4. *Dauda, Gy. és mtsai:* Hólyagtumorok biológiai viselkedése. Orv. Hetil. 1986, *127*, 647. — 5. *Döbrössy L.:* A daganatok cytológiai diagnosztikája I—II. (Cytologiai előszűrő asszisztensek tananyaga). Budapest, 1976. — 6. *Farrow, G. M.:* Pathologists Role in Bladder Cancer. Sem. in Oncol. 1979, *6/2*, 198. — 7. *Heney, N. M. és mtsai:* Superficial Bladder Cancer: Progression and Recurrence. J. of Urol. 1983, *130/6*, 1083. — 8. *Jakse, G. és mtsai:* Wert der Harnzytologie und Qadratenbiopsie bei oberflächlicher Blasenkarzinom. Akt. Urol. 1980, *11/5*, 309. — 9. *Kiss, F. és mtsai:* A vizelet cytologia szerepe a húgyhólyag daganatok diagnosztikájában. XV. Magyar Onkológus Kongresszus, Budapest, 1984 Előadáskivonatok. 3/28. o. — 10. *Murphy, V. M.:* Current Topics in the Pathology of Bladder Cancer. Pathol. Annual 1983, 18/1. — 11. *Murphy, W. M. és mtsai:* The Diagnostic Value of Urine Versus Bladder Washing in Patients with Bladder Cancer. J. of Urol. 1984, *126*, 320. — 12. *Nelson, R. P.:* New Concepts in Staging and Follow-up of Bladder Carcinom. Urology 1983, *21/2*, 105. — 13. Országos Urológiai Intézet, Módszertani levél: A hólyagdaganatok beosztása és kezelése. Orv. Hetil. 1986, *127*, 651. — 14. *Papanicolaou, G. N. és Marshall, V. F.:* Urine Sediment Smears as Diagnostic Procedure in Cancer of Urinary Tract. Science 1945, *101*, 500. — 15. *Rübben, H. és mtsai:* TNM-Klassifikation malignes Blasentumoren, UICC 1979. Urologe A. 1979, *18*, 238. — 16. *Studer, U. E. és mtsai:* Die Früherfassung des (Rezidiv-) Blasenkarzinoms durch Zytologie. Helv. chir. Acta 1982, *49*, 317. — 17. *de Voogt, H. J., Rathert, P., Beyer-Boon, M. E.:* Praxis der Urinzytologie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1979, *7—9, 23—42, 55—62. o.*

(Törzsök Ferenc dr., *Győr*, Pf. 92. 9002)

TÖRÖK ATTILA DR.,
CSERNUS VALÉR DR.
ÉS CSABA IMRE DR.

A szérum ösztriolszint követése terhességben

(Meghatározások direkt radioimmunoassay módszerrel)

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Csaba Imre dr.)
Anatómiai, Szövet- és Fejlődéstani Intézet (igazgató: Flerkó Béla dr.)

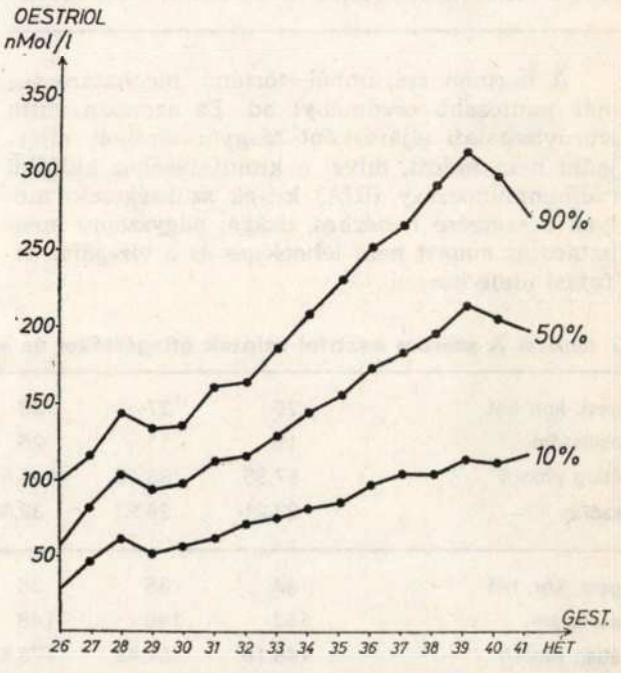
A szerzők az ösztriol meghatározására direkt radioimmunoassay módszert dolgoztak ki, mellyel nagyszámú vizsgálatot végeztek. 766 terhespatológiai osztályon fekvő 26—41 gestatiós hetes terhesen összesen 1469 szérum ösztriol meghatározást végeztek, melyből megállapították a terhességi heteknek megfelelő normál értékeket, és percentil táblázatot készítettek. Módszerüket alkalmasnak találták a terhesség endokrin monitorizálására, funkcionális tesztek gyors értékelésére.

Serum estriol determinations in pregnancy: using direct Radioimmunoassay. To determine the estriol of the serum, a direct Radioimmunoassay method was developed and used for a large number of assays. 1469 estriol determinations were carried out from sera of 766 patients between the 26 and 41 weeks of gestation. From the data obtained the normal values of each gestation age was estabilished and a percentil table was prepared. The method has been found suitable for endocrin monitoring of the pregnancy and for rapid appreciation of functional tests.

A magzat méhen belüli állapotának megítélése a terhespatológiai osztályok egyik sajátos feladata. E diagnosztikus feladat a terhesség alatt változó endokrin paraméterek rendszeres vizsgálatával megvalósítható.

Intézetünkben egy, a terhességre specifikus fehérje, azaz az SP1 (6, 7, 8, 9) és a Human Placentaris Lactogen (HPL) (2, 9) meghatározása rutin eljárássá vált: a módszerekkel általában hetente egyszer, súlyos kóros terhesekben szükség esetén többször is vizsgálatot végzünk, ezzel főleg a kialakult lepényi elégtelenséget tudjuk kimutatni, ugyanis a hormonszint a trophoblast működéséről ad lényeges felvilágosítást.

Ma már klasszikus módszernek számít a terhes vizelet ösztriol szintjének meghatározása is (4). Ez a hormon nemcsak a placenta, hanem a foetoplacentaris egység működésére is utal. Klinikánk terhespatológiai osztályán már korábban is végeztünk naponta vizelet ösztriol meghatározásokat módosított Ittrich-féle fluorimetriás módszerrel (5, 11), mely az akut placentaris elégtelenségek szűrésére ugyan alkalmas, azonban a rendkívül nagy szórás (akár 50%-os is lehet) és a vizeletgyűjtési nehézségek miat a nyerhető értékek kritikával kezelendők.

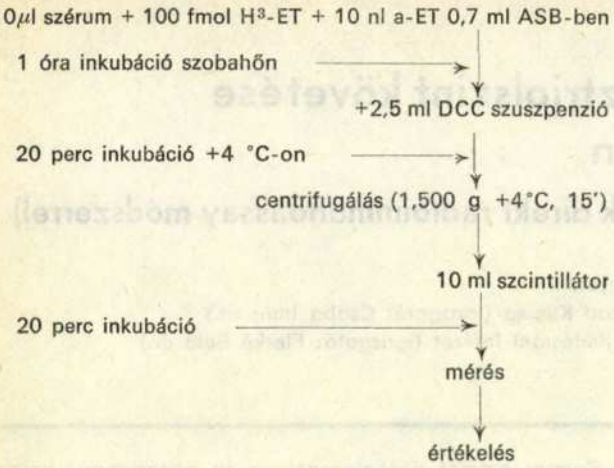


A szérum ösztriol percentil értékei a gestatiós hetek függvényében

Rövidítések:
terhességre specifikus fehérje: SP1 (schwangerschaft protein 1);
human placentaris lactogen: HPL;
radioimmunoassay: RIA;
triciummal jelzet ösztriol: H^3-ET.

Kulcsszavak: direkt radioimmunoassay, szérum ösztriol, terhesség.

1. táblázat **A szérum ösztriol meghatározás menete RIA-módszerrel**



3. táblázat **A szérum ösztriol percentil értékei 26—41. gestatiós hetes terhesekben**

S	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
26	19,05	27,64	41,56	57,35	73,13	87,05	95,6
27	39,02	48,97	65,15	83,45	101,75	117,93	127,8
28	50,10	61,30	82,09	103,51	124,93	145,72	156,9
29	40,97	52,8	71,97	93,71	115,44	134,61	146,4
30	45,68	57,11	76,07	96,63	116,71	136,15	147,5
31	48,80	63,02	86,09	112,23	138,36	161,43	175,6
32	58,21	71,25	92,41	116,39	140,36	161,52	174,6
33	58,25	74,53	100,93	130,85	160,77	187,17	203,4
34	63,62	81,90	111,55	145,15	178,74	208,39	226,7
35	63,61	84,64	118,76	157,43	196,09	230,21	251,2
36	76,93	99,04	134,89	175,52	216,15	252,10	274,1
37	81,29	104,30	141,60	183,88	226,15	263,45	286,5
38	75,69	102,91	147,06	197,10	247,13	291,28	318,5
39	87,45	116,08	162,51	215,13	267,74	314,14	342,8
40	88,49	114,91	157,77	206,35	254,92	297,78	324,2
41	102,07	124,02	159,61	199,95	240,28	275,87	297,8

A hormon szérumból történő meghatározása már pontosabb eredményt ad. Ez azonban rutin szűrővizsgálati eljárásként Magyarországon elterjedni nem tudott, mivel a kimutatásához külföldi radioimmunoassay (RIA) kit-ek szükségesek, melyek beszerzése nehézkes, drága, nagyszámú meghatározás emiatt nem lehetséges és a vizsgálat átfutási ideje hosszú.

Klinikánkon az ösztriol szérumból történő meghatározásához egy, a Pécsi OTE Anatómiai Intézetében kifejlesztett RIA módszert használunk, mellyel már nagyszámú meghatározást végeztünk klinikánkon fekvő terheseken. A kifejlesztett metodika, az ösztriol szérumból történő meghatározása direkt úton történik, extractiót nem igényel. Eredményei szoros korrelációban vannak más, extractiós módszerekkel végzett szabad (konjugálatlan) ösztriol szintekkel. A használt ellenanyag specifikus, fiziológiás körülmények között előforduló más szteroid hormonok az ösztriol kimutatását nem zavarják (1).

Munkánkban nagyszámú vizsgálat alapján a terhesség alatti normál szérum szintek meghatározása, módszerünk endokrin monitorizálásra való alkalmasságának eldöntése volt a cél.

Anyag és módszer

A Pécsi OTE Szülészeti Klinika terhespatológiai osztályán 1984. szeptember és 1985. október között fekvő 26—41 hetes gravidáktól random módon azonos időpontban (7h30—8h között) vért vettünk a v. cubiti punkciójával. Centrifugálás után a szérumokat különválasztottuk, és a felhasználásig (1—2 óra) +4 °C-on tároltuk.

Az általunk használt RIA módszert és az ellenanyag részletes jellemzőit az (1) közlemény ismerteti. Az ellenanyagot (RET 37) a Pécsi OTE Anatómiai Intézetében állítottuk elő nyúlban ösztriol-6-CMO:BSA konjugátum, mint antigén segítségével. A RIA módszert röviden az *1. táblázat* szemlélteti.

10 µl szérumot 100 fmol triciummal jelzett ösztriollal (H^3-ET, New England Nuclear, NEN 410, 3,54 TBq/mmol) és 10 nl anti-ösztriollal (RET 37) 0,7 ml assay pufferben (0,5 M foszfát puffer, 0,1% zselatin) szobahőmérsékleten 1 órán át inkubáltuk. Az ellenanyaghoz kötött és szabad szteroidokat dextrános aktív szénnel szeparáltuk. 20 perces inkubációs idő után a szenet 1500 g-vel centrifugáltuk. A felülúszóhoz 10 ml szcintillációs folyadékot adtunk (8 ml T-Fluor [4 g/l PPO, 0,1 g/l POPOP/11 toluol], 2 ml dioxan), majd a minták aktivitását Beckman LS 100 C folyadék szcintillációs számlálóval mértük. Az eredményeket Commodore 64-es személyi számítógépen *Csernus* által kidolgozott RIA számítási program segítségével értékeltük ki.

A kapott értékekből átlagot és szórást számoltunk, majd a statisztikai módszerek segítségével nyert percentil értékekből táblázatot készítettünk.

Eredmények

Intézetünkben fekvő 26 és 41 gestatiós hetek között levő 766 terhestől eddig összesen 1469 vér-

2. táblázat **A szérum ösztriol-szintek átlagértékei és azok szórásai a 26. és 41. gestatios hetek között**

gest. kor, hét	26	27	28	29	30	31	32	33
esetszám	15	11	26	32	64	112	110	123
átlag nmol/l	57,35	83,45	103,51	93,71	96,63	112,23	116,39	130,8
szórás +/—	23,21	26,93	32,98	31,96	30,88	38,44	35,26	44,00

gest. kor, hét	34	35	36	37	38	39	40	41
esetszám	152	140	148	110	140	120	102	64
átlag nmol/l	145,15	157,43	175,52	183,88	197,10	215,13	206,35	199,95
szórás +/—	49,41	56,86	59,75	62,17	73,58	77,38	71,43	59,32

mintát vettünk, melyekből a leírt módszerrel szérum ösztriol meghatározásokat végeztünk. Az eredményekből gestatiós hetenként számított átlagokat, és azok szórását a *2. táblázat*, a percentil táblázatot a *3. táblázat* mutatja, a jobb szemléltetés kedvéért azokat grafikonon is ábrázoljuk *(ábra)*.

Megállapítható, hogy a szérum ösztriol szintek a terhesség előrehaladtával a 26. és 40. gestatiós hetek között fokozatosan emelkednek. A 26. és 32. gestatiós hetek között a növekedés üteme lassú (hetente 5—10 nmol/l), ezt követően kifejezetté válik (10—15 nmol/l). A 40. gestatiós héten az ösztriol értékek tovább már nem emelkednek, a mért hormonszintekben ekkor csökkenés következik be.

Megbeszélés

A szülész számára a hormonszintek rendkívül hasznos információkat nyújthatnak terhespatológiai kórképekben.

A hormonszintek változásai, elsősorban azok hirtelen bekövetkező, vagy tendenciózus csökkenése döntő jelentőséggel bír néhány kórképben, mint pl. intrauterin retardatióban, placentaris insufficientia vagy toxaemia esetén.

A klinikai gyakorlat ma is hasznosnak tekinti a trophoblast működését jól jellemző HPL meghatározásokat és az SP1 módszerrel történő szűrővizsgálatokat. Mindazonáltal különösen az utóbb említett módszer alkalmazásának határt szab az a tény, hogy a felezési idő rendkívül hosszú, így a szubakutan kialakuló placentaris elégtelenség szűrésére nyilvánvalóan alkalmatlanná válik. Tehát olyan módszer kívánatos, mellyel gyorsan, rendszeresen és nagy tömegben lehet a szükséges hormonszint vizsgáltával a placentaris funkcióra következtetni.

A klinikai gyakorlatba bevezetett jelenlegi módszerünk, a szérum ösztriol rendszeres meghatározása, szűrő- és követéses vizsgálatok céljára igen alkalmasnak látszik. Hazánkban ilyen vizsgálatsorozat elvégzésére mód eddig nem nyílt.

Az idevágó irodalom szerint (12) kórosnak tekinthető, ha a hormon (ösztriol) szérumszintje az 50 nmol/l-t nem éri el, vagy ha a sorozatban mért értékek az egymást követő meghatározásoknál 20%-nál nagyobb mértékű csökkenést mutatnak. Saját vizsgálataink szerint ez az érték anyagunkban a 32. gestatiós héttől az 5% percentil alatt van, így az kórosként kezelendő.

A Pécsi OTE Szülészeti Klinikáján egy év óta használjuk a szérum ösztriol szintek RIA módszerrel történő meghatározását. Eddigi tapasztalataink szerint eljárásunk rendkívül alkalmas a terhességi endokrin folyamat monitorizálására, de a diagnosztikában elfoglalandó helyét további vizsgálatokkal kell megalapozni.

Jelenleg és a jövőben különböző terhességi kóros állapotok hormonszintjeit vizsgáljuk. Főleg intrauterin retardatióban, toxaemiával társult terhesség és diabetes esetén tervezünk részletes vizsgálatokat, melyek lehetővé teszik a másféle monitorizálási eljárásokkal való összehasonlítást és értékelést.

Módszerünk előnyeit a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Nagyszámú minta gyors feldolgozására alkalmas.
2. Pontos eredményt ad.
3. A módszerben használt reagensek és vegyszerek a H^3-ET-n kívül hazai forgalomban kaphatók, így a RIA módszer devizaigénye minimális, a metodika olcsó.
4. A meghatározás az igen rövid inkubációs időknek köszönhetően rendkívül gyors, a vérvétel napján eredményt ad.
5. Kiválóan alkalmas funkcionális tesztek elvégzésére, pl. dehydroepiandrosteron-szulfát terheléses teszt gyors értékelésére.
6. A rendszeresen, hetente többször végzett meghatározás alkalmas a placentaris insufficientiák szűrésére.

IRODALOM: 1. *Csernus, V.:* Determination of estriol in serum-Proc. of the Symp. on the Analysis of Steroids, Szeged, Hungary, 151—155 (1984). — 2. *Gáti I.:* A human placental lactogen (HPL) klinikai jelentősége normál és kóros terhességben — Doktori értekezés, Pécs, 1974. — 3. *Gordon, Y. B. és mtsai:* Circulating levels of pregnancy-specific β1-glycoprotein and human placental lactogen in the third trimester of pregnancy: their relationship to parity, birth weight and placental weight. Br. J. Obst. Gynecol. 1977, *84*, 642—647. — 4. *Hercz P. és mtsai:* Anyai vizelet ösztriol szintjének összefüggése érett és kora magzatok súlyával és perinatalis mortalitásával — Orv. Hetil. 1984, *125*, 271—273. — 5. *Ittrich, G.:* Eine neue Methode zur chemischen Bestimmung der Oestrogenen Hormone in Harn — Hoppe-Seylers Ztchr. Physiol. Chem. 1958, *312*, 1. — 6. *Karg, N. és mtsai:* Az anyai szérum terhességre specifikus béta 1-glikoprotein (SP1) vizsgálatának klinikai jelentősége patológiás terhességekben — M. Nőorv. L. 1980, *43*, 193—197. — 7. *Karg, N. J. és mtsai:* The dagnostic value of maternal pregnancy specific β1 glycoprotein in threatened abortion — Z. Geburtsh u. Perinat. 1981, *185*, 38—40. — 8. *Karg, N. J. és mtsai:* The prognosis of the possible foetal and placental complications during delivery by measuring maternal serum levels of pregnancy specific beta 1-glycoprotein (SP1) — Arch. Gynecol. 1981, *231*, 69—73. — 9. *Karg, N.:* A terhességre specifikus béta 1 glikoprotein (SP1) klinikai jelentősége normál és kóros terhességekben. — Kandidátusi értekezés, Pécs, 1982. — 10. *Klapper, A., Masson, G., Wilson, G.:* Plasma oestriol and placental proteins. A cross sectional study at 38 weeks gestation. — Br. J. Obst. Gynecol. 1977, *84*, 648—655. — 11. *Nagy P. és mtsai:* Az anyai ösztriol ürítés és a perinatalis mortalitás. — M. Nőorv. L. 1976, *39*, 1—6. — 12. *Sze-Ya, Yeh, Read, J. A.:* Plasma unconjugated estriol as an indicator of fetal dysmaturity in postterm pregnancy — Obstet. Gynecol. 1983, *62*, 22—25.

(Török Attila dr., *Pécs*, Édesanyák u. 17. 7624)

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

GALAMBOS TEODÓRA DR.
ÉS LOÓS TIBOR DR.

Bronchiectasia gyermekkorban

Szabolcs-Szatmár megyei „Jósa András"
Kórház-Rendelőintézet, Nyíregyháza
Gyermektüdőosztály (osztályvezető főorvos: Loós Tibor dr.)

A szerzők 1972—1983-ig 4818 légúti beteg közül 51 gyermekben találtak hörgőtágulatot. A betegség pontos diagnózisa, kiterjedése és a kezelés módjának megválasztása érdekében a bronchoszkópiát és bronchográfiát elengedhetetlennek tartják. A bronchiectasia okai között a vizsgálat időszakában a tuberkulózis és morbilli jelentősége már nagyon csekély volt, de a betegek anamnézisében gyakori volt az elhúzódó, visszatérő köhögés és a recidiváló pneumonia. Öt betegükben a bronchiectasia valószínűleg kongenitális eredetű. A gyermekkori bronchiectasia csökkentése érdekében fontosnak tartják a recidiváló légúti betegségek megelőzését. Ez szerintük az alapellátás javításával és a gyermekpulmonológiai ellátás növelésével érhető el.

Bronchiectasis in childhood. The authors observed between 1972 and 1983 bronchiectasis in 51 children of 4818 patients supffering from respiratory disease. In order to make an exact diagnosis, to determine the extension and to choose the treatment, bronchoscopy and bronchography are considered absolutely necessary. In the period of the examinations the significance of tuberculosis and measles as cause of bronchiectasis was already negligible, however long lasting, recurring cough and recurring pneumonia were frequent in the history of the patients. In five patients the bronchiectasis was assumably congenital. The prevention of recurring respiratory diseases is important to reduce bronchiectasis in childhood. This can be achieved in the opinion of the authors by improving the basic care and increasing the pulmonological care for children.

Ismeretes, hogy egyes légzőszervi betegségek gyakorisága, mint pl. a bronchiectasiáé, az utóbbi években csökkent. Más légúti megbetegedések gyakorisága pedig, mind pl. az allergiásoké — részben a diagnosztikus lehetőségeink javulása miatt — úgy tűnik, nőtt.

A bronchiectasia már jó másfél évszázada ismert klinikai és pathológiai entitás. Többféle definíciója és felosztása ismert (3, 7, 8, 15, 18). A legegyszerűbb megfogalmazás szerint a közepes, kis és legkisebb hörgők tartós tágulata (3), megkülönböztetendő a bronchusok reversibilis dilatatiójától. Klinikailag egzakt módon csak bronchográfiával igazolható. Incidenciája és prevalenciája azért nem ismert pontosan, mivel az egyes közleményekben gyakoriságát a publikálók kórházainak betegforgalmi adataira vonatkoztatják csupán (4). Magyarországon a tuberkulózis mellett még az 1950-es években is a második leggyakoribb légzőszervi betegségnek tartották (8), mely gyermekkorban ritkább, mint felnőttekben (3, 15, 18). Amióta a hatásos védőoltások következtében a tüdőgümőkór, a kanyaró és a szamárköhögés a civilizált országokban alig fordul elő, egyesek Nyugat-Európában azt állították, hogy a gyermekkori bronchiectasia csaknem teljesen megszűnt (17). A hörgőtágulatot azonban nemcsak fertőző betegség, hanem számos ismert és ismeretlen ok is kiválthatja és kongenitális is lehet. Klinikai gyakorlatunkban ma is találkozunk vele, ha nem is gyakran.

A legújabb magyar irodalomban kevés a bronchiectasiával foglalkozó közlemény jelent meg (14, 16, 17). ezért tartottuk érdemesnek a közelmúltban talált bronchiectasiás betegeink adatait összegyűjteni és elemezni.

Betegeink és módszerünk

Szabolcs-Szatmár megye egész területéről osztályunkra utalják be azokat a gyermekeket, akik ismétlődő vagy krónikus légúti panaszaik, ill. ernyőfénykép szűrővizsgálat alapján gyermek-pulmonológiai kezelést, vagy bronchológiai kivizsgálást igényelnek. 1972—83-ig 4818 beteget vettünk fel. Közülük 51 gyermekben találtunk bronchográfiával igazolt, különböző kiterjedésű hörgőtágulatot. Míg 1972—1277-ig 30 új betegünk volt, addig 1978—1983-ig csak 21.

A legfiatalabb gyermek 1 éves, a legidősebb 15 éves volt, átlagos koruk pedig 8 és fél év. Negyvenen panaszok alapján, tizenegyen pedig a serdülőkori első ernyőfénykép szűrővizsgálat alapján kerültek osztályunkra.

Az ötvenegy bronchiectasiás közül 33 fiú, 18 leány. Kivizsgálásuk a következő módszerrel történt:

Az anamnézist részletesen kikérdeztük, különös tekintettel voltunk a légúti panaszok kezdetére, milyenségére és tartamára. Behatóan érdeklődtünk az iránt, hogy volt-e a bronchiectasiás gyermek kórelőzményében olyan ragályos betegség (tbc, morbilli, pertussis), amely a korábbi irodalomban a gyermekkori hörgőtágulatok feltételezett okai között gyakran elő-

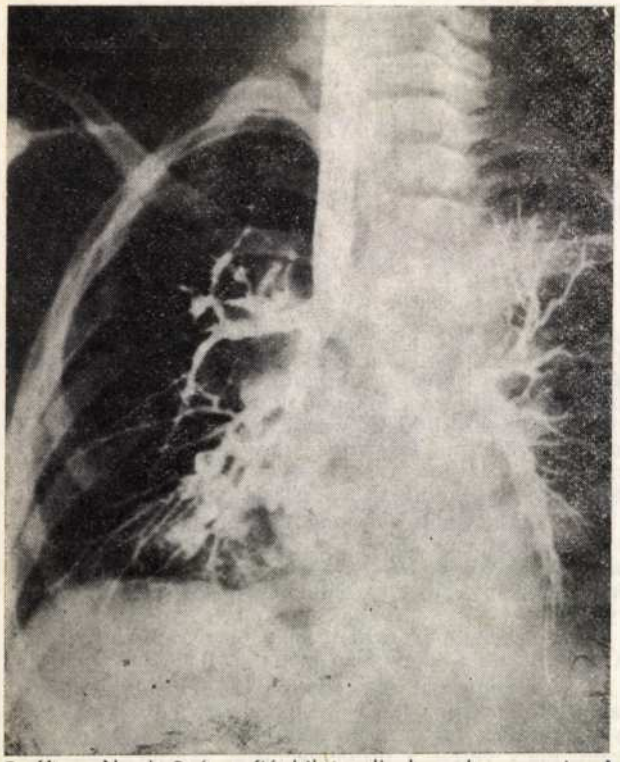
1. ábra: Sűrű, nehezen kiszívható mucopurulens váladék tölti ki a bal alsólebenyhörgő szájadékát

fordult, aspirált-e idegentestet, vagy halmozódott-e a kórkép családjában.

A felvételkor a részletes fizikális vizsgálat során külön figyelemmel voltunk a mellkas feletti hallgatózási etlérésekre, a mellkasi deformitásra, dobverőujj jelenlétére.

A rutin laboratóriumi vizsgálatokon kívül minden esetben kértünk szérum elektroforézist, lehetőség szerint légzésfunkciós vizsgálatot is végeztünk. Kétirányú mellkas röntgen felvétel mindig történt és esetenként rétegfelvétel is.

A bronchológiai vizsgálatokat altatásban, légzésbénításban, Storz-eszközökkel végeztük. A hörgőváladékot bakteriológiai és esetenként mykológiai tenyésztésre küldtük.



2. ábra: Ny. I. 9 éves fiú bilateralis bronchogrammja. A bal hörgőrendszer veleszületetten hypoplasiás, jobb oldalon pedig zsákszerű tágulatok

Eredmények

Betegeink anamnesztikus adataiból kitűnik, hogy többségükben a különböző ideje tartó, változó súlyosságú légúti panaszok alapján merült fel a bronchiectasia gyanúja. Az anamnézis kikérdezésekor azt találtuk, hogy az ernyőfénykép szűrővizsgálattal kiemelt gyermekek többsége is köhög. Közülük azonban ketten, akiknek a hörgőtágulata a jobb felsőlebenyben volt, teljesen panasz- és tünetmentesnek bizonyultak.

Betegeink anamnézisében leggyakrabban a pneumonia szerepelt, mely 15 gyermek kórelőzményében ismételten fordult elő. Három esetben pleuropneumonia (empyema) volt a bronchiectasiát megelőző légúti betegség. Elhúzódó, vagy gyakran ismétlődő köhögést 21 gyermek kórelőzményében találtunk, akik közül 13-an tartósan vagy időnként köpetet is ürítettek. Bűzös köpete azonban csak egynek volt.

1. táblázat **Rutin laboratóriumi vizsgálatok**

	Szérum			Vérsejtsüllyedés (mm/ó)	
	össz-fehérje g/l	alfa-globulin	gamma globulin	szűréssel kiemelt	panasszal jelentkezett
legkisebb	5,2	0,063	0,078	4	5
átlag	7,58	0,100	0,172	14	30
legnagyobb érték	9,5	0,166	0,291	36	105

2. táblázat **Hörgőváladék-tenyésztések eredménye**

	Bakteriológiailag pozitív	negatív
Haemophylus influenzae	18	
Diplococcus pneumoniae	4	
Enterobacteriaceae	3	
Streptococcus pneum.	2	
Streptococcus viridans	2	
Pseudomonas aer.	1	
Klebsiella	1	
E. coli	1	
	Mykológiailag pozitív	**negatív**
Aspergillus fumigatus	3	16
Cladosporium herbarum	1	
Torulopsis wanderwallii	1	

3. táblázat **A bronchiectasia lokalizációja bronchogrammok alapján**

Kétoldali	*jobb oldalon*	*bal oldalon*
Egyoldali	14	30
Alsólebeny	7	13
Alsólebeny + lingula	–	8
Alsó + középső lebeny	1	–
Felsőlebeny	3	–
Fél tüdő	3	9

4. táblázat

	Veleszületett intrathoracalis rendellenesség	Bronchiectasia
Ny. I. 9 év	a bal hörgőrendszer hypoplasiája	jobb oldali hörgők sacciformis tágulata
P. M. 8 év	az S 3 hörgő a lingulából ered	jobb alsólebeny cilindrikus tágulata
H. A. 8 év	lingula hörgője a kp lebenyéhez hasonlóan külön szájadékkal ered	bal alsó lebenyben cilindrikus ectasia
B. A. 6 év	bal alsó lebeny vérellátása az aortából ered (sequestratio)	bal alsó lebenyhörgők cilindrikus tágulata
Cs. E. 12 év	situs inversus cordis, vitium cordis cong.	bal alsó lebenyben cilindrikus tágulat

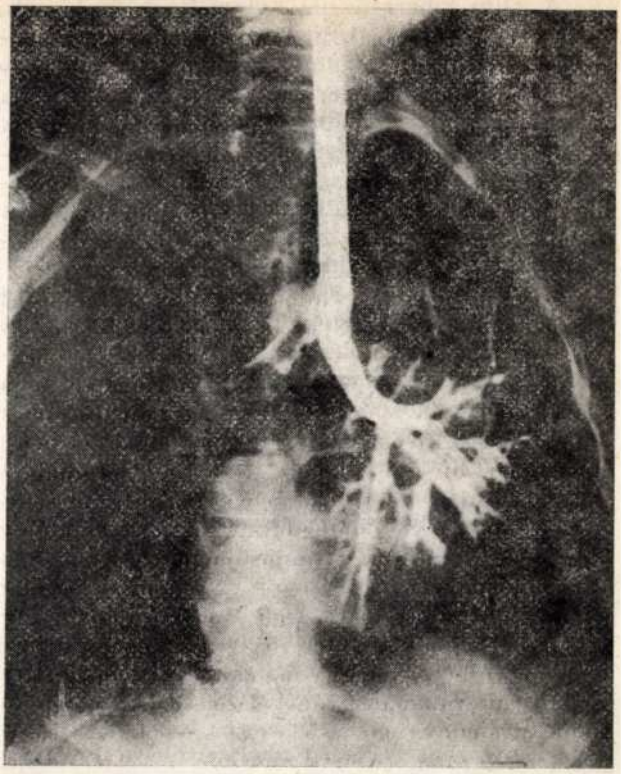
Haemoptoe miatt 2 gyermek kivizsgálására került sor. Asztmás panasza 5 betegünknek volt. Idegentest aspiráció előzte meg 3 gyermek hörgőtágulatát, de csak kettő tudott róla.

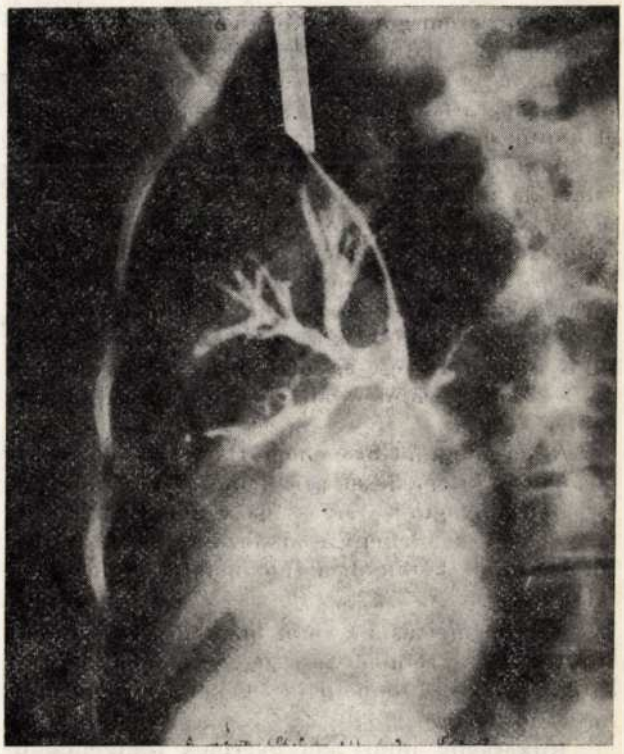
Morbillit vagy pertussist 11 alkalommal találtunk az anamnézisben, de csak 2 esetben merült fel annak a gyanúja, hogy a bronchiectasia valóban e fertőző betegségek következménye. Tuberkulózis 2 fiú előzményében fordult elő. A gümőkór oki szerepe azonban csak egyikük bronchiectasiájának kialakulásában bizonyítható. Ennek a gyermeknek a tüdőtuberkulózisát, többszörös hörgőbetörését osztályunkon kezeltük. Az epituberkulózis helyén a sajtos massza ismételt bronchológiai eltávolítása ellenére alakult ki a bronchiectasia. A hörgőtágulat intrafamiliáris halmozódása 3 gyermek családjában fordult elő. Feltűnő, hogy a mi betegeink közül tizenkilencen hátrányos szociális és nem megfelelő higiénikus körülmények között élnek.

Betegeink fizikális vizsgálatának kórjelző adatai közül leggyakrabban szörtyzörejeket észleltünk. Harminc gyermek mellkasa felett hallatszottak kis-, közép- vagy nagyhólyagú, csengő vagy nem csengő szörtyzörejek. Hörgi légzést 6 beteg érintett tüdőrésze felett, gyengült légzést pedig 11 gyermek tüdeje fölött hallottunk. Négy olyan bronchiectasiás betegünk is volt azonban, akinek a mellkasa felett hallgatózva semmilyen eltérést nem találtunk.

A mellkasi deformitás nem ritka. Kisfokú aszimmetriát, Harrison-barázdát, tyúkmellet 10 gyermeken észleltünk, háromnak pedig középsúlyos pectus excavatuma van.

Óraüvegszerű körme, kézen vagy lábon, nyolc betegünknek, de igazi dobverőujja csak hatnak





3. ábra: Cs. E. 12 éves leányban situs inversus cordist találtunk. baloldali pa. **(a)** és frontalis **(b)** bronchogrammján a lingula és az alsólebenyhörgők nem telődnek jól clindrikus bronchiectasia és váladék következtében

volt. A felsorolt anamnesztikus és fizikális eltéréseken kívül a dobverőujj jelenléte kelti fel leginkább a hörgőtágulat gyanúját, de nem bizonyítja azt. Dobverőujj más betegségben is előfordul, sőt, teljesen egészséges egyénen is.

A rutin laboratóriumi vizsgálatok legkisebb, átlagos, valamint legnagyobb értékeit az *1. táblázaton* tüntettük fel. Különbséget találtunk a vörösvérsejt-süllyedés átlagértékeiben a szűréssel és a panaszok alapján kiemelt betegekben. Míg előbbiek átlagos vérsejtsüllyedés értékei az élettani tartományban vannak, addig az utóbbiaké a pneumoniás betegek átlagértékeinek tartományában. A szérum fehérjék terén a két csoportban ilyen különbséget nem tapasztaltunk.

A bronchiectasia radiológiai képe a betegség kiterjedésétől, a betegek aktuális állapotától, a gyulladás hevességétől és a destrukció súlyosságától függ. Az átnézeti mellkas röntgen felvételt nem találtuk bizonyító erejűnek. Leggyakrabban durva kötegezettség, atelectasia, esetleges köteges-cysticus rajzolat látszott, mely főleg akkor utal hörgőtágulatra, ha zsugorodott alsó lebenyben fordul elő. Volt azonban olyan betegünk is, akinek a tüdejében nem találtunk röntgenologiailag kórosat. Bronchológiailag a betegségre leginkább a hörgőkben felgyülemlett sűrű, sárga mucopurulens, esetleg foetid váladék a jellemző. A nyálkahártya legtöbbször vérbő és megvastagodott. A beteg tünetszegény időszakában, vagy kezelését követően a váladék mennyisége, sűrűsége lecsökken, vagy akár hiányozhat is. Sűrű mucopurulens *(1. ábra)*, a kiszívást követően hamar visszatelődő váladékot 36 betegünk hörgőiben, kevesebb, folyósabbat 8 gyermekben találtunk. Váladékmentesnek bizonyultak három bronchiectasiásunk hörgői. Ezekben a bronchográfiát már az első vizsgálat alkalmával el tudtuk végezni.

Bakteriológiailag *(2. táblázat)* negatív hörgőváladéka kilenc gyermeknek volt. A többiekéből egy vagy több baktérium, leggyakrabban (18 beteg hörgőváladékból) Haemophilus influenzae tenyészett ki. Mykológiai tenyésztésre 21 gyermek hörgőváladékát küldtük el, közülük tizenhaté negatív volt. A pozitív leletek közül három esetben Aspergillus fumigatus, egy-egyben pedig Cladosporium ill. Torulopsis wanderwalli volt a tenyésztés eredménye.

A hörgőtágulat bronchográfiával igazolt lokalizációját és kiterjedését a *3. táblázatban* tüntettük fel. Beteganyagunk súlyosságára utal az a körülmény, hogy két lebenyre lokalizált, vagy a fél tüdőt érintő, ill. kétoldali hörgőtágulatot 28 betegben találtunk.

A bronchiectasián kívül biztosan veleszületett intrathoracalis rendellenességet 5 betegünkben találtunk. Ezeket a rendellenességeket a *4. táblázaton* tüntettük fel.

Ritkaságuk miatt két gyermek röntgendokumentációját is bemutatjuk.

Ny. I. 9 éves (csecsemőkora óta köhögő) fiú egész jobb hörgőrendszerére kiterjedő bronchiectásiája mellett a baloldali hörgőrendszer veleszületetten hypoplasiás *(2. ábra)*.

A baloldali basalis hörgők cilindrikus tágulatán és a felsőlebenyhörgők hypoplasiáján *(3. ábra (a) és (b)* kívül, izolált situs inversus cordist találtunk egy dysmorphiás arcú, deformált mellkasú 12 éves kislányban. Neki ezen kívül kongenitális vitiuma is volt. Ezekben a betegekben a panaszok korai kezdete és az intrathoracalis kongenitális anomáliák miatt a hörgőtágulatok ugyancsak veleszületett voltának alapos gyanúja merül fel.

Terápia

Gyökeresen a hörgőtágulat csak a károsodott tüdő resectiójával szüntethető meg, de csak akkor, ha a bronchiectasia lokalizált és a környező hörgők épek. Az ilyen hörgőtágulatos gyermek vizsgálataink idején ritka volt. Beteganyagunk súlyosságára már utaltunk. Ez a magyarázata annak, hogy 51 betegünk közül csupán 4 gyermek bronchiectasiáját resecáltattuk. Mindegyiket a Debreceni OTE II. Sebészeti Klinikán operálták meg. Három alkalommal lebenyresectiót, egyszer baloldali pulmonectomiát végeztek. A többieket konzervatíve kezeltük. Az utóbbi időben *Székely és mtsa*-hoz hasonlóan (17) kielégítő tüneti javulást értünk el mukolitikumokkal tartósan kombinált fizikoterápiával (Paxirasollal, Fluimucillal, pozició-drenázzsal).

Megbeszélés

Nincs minden bronchiectasiás gyermeknek feltűnő klinikai tünete és kóros röntgenlelete. A betegség pontos diagnózisa és a kezelés mikéntjének eldöntése érdekében ma a bronchoszkópia és bronchográfia elengedhetetlen.

Megfigyeléseink alapján 1972 óta minálunk is csökkenőben van a betegség gyermekkorban. De hogy miért lesz valakinek mégis hörgőtágulata, az esetek többségében pontosan nem deríthető ki. Betegeink anamnesztikus adatai arra utalnak, hogy a kiváltó tényezők közül a tüdőgümőkór, kanyaró és a szamárköhögés nálunk is sokat veszített jelentőségéből. A bronchiectasiával együtt talált intrathoracalis veleszületett rendellenességek aránya Székely és Farkas (15) korábbi észleléseihez hasonlóan a mi betegeinkben is csak $10^0/_0$-nyi. Ez azt sugallja, hogy a hörgőtágulat keletkezésében az intrauterin fejlődést megzavaró tényezők szerepe az utóbbi években nem növekedett meg.

A legfontosabb anamnesztikus tényezőnek másokhoz hasonlóan (6, 14, 18) mi is az elhúzódó és visszatérő légúti panaszokat, recidiváló pneumoniákat találtuk. A bronchiectasia nem napok alatt, hanem a légutak ismételt károsodása nyomán hónapok vagy évek alatt alakul ki. Legfiatalabb betegünk 1 éves volt, de átlagos életkoruk 8 és fél év volt. Ebből az következik, hogy a betegség megelőzésére kell a jövőben törekedni. Legfontosabbnak azt tartjuk, hogy az alapellátástól a kórházi osztályokig a jelenleginél sokkal behatóbban kell a légzőszervi betegségek aetiológiai diagnózisára és célzott kezelésére törekednünk. Meg kell szüntetni a „váltott antibiotikus kezelés" gyakorlatát.

A jelenleginél nagyobb propagandát kell kifejtenünk — nemcsak a szociálisan elmaradott rétegekben, hanem az egész társadalomban — az egészséges életmód, a nagyobb egészségügyi kultúra érdekében és a dohányzás ellen.

A már megbetegedett gyermekek minél eredményesebb gyógykezelése céljából diagnosztikai és terápiás lehetőségeinket tovább kell javítani.

Köszönetet mondunk segítségükért: a bakteriológiai tenyésztésekért *Fodor Mihály dr.* tanár úrnak és mtsainak, valamint *Réthy Mária dr.* főorvosnőnek és mtsainak, a mykológiai tenyésztésekért *Novák Ervin dr.* osztályvezető úrnak és mtsainak (OKI) és bronchológiai asszisztenseinknek: *Kádasnénak, Ruzsinszkinénak, Ricznének, Gallasznénak.*

IRODALOM: 1. *Bándi T.:* Pulmonológiai kórformák, betegforgalom, változásaik, összefüggéseik. Pneumol. Hung. 1976, *29*, 356. — 2. *Füzesi K.:* Bronchológiai tapasztalatok gyermekklinikai speciális betegcsoportok ellátásában. Gyermekgyógyászat, 1977, *28*, 71. — 3. *Görgényi-Göttche, O.:* Die Nichttuberkulösen Lungenkrankheiten im Kindesalter. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1979, 153. — 4. *Fenner, A., H. von der Hardt:* Paediatrische Pneumologie. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 1985, 277. o. — 5. *Halász S.:* Aspecifikus légúti beteganyagunk epikritikus értékelése. Tuberkulózis és Tüdőbetegségek, 1975, *28*, 207. — 6. *Halász S., Székely E.:* Csecsemő- és kisdedkori ismétlődő pneumoniák diagnosztikája és therápiája. Medicina, Budapest, 1976, *62. o.* — 7. *Kálló A., Simkó I.:* A hörgőtágulatok klinikai pathológiája. (Különös tekintettel a gyermekkorra). Orvosképzés 1966, 447. — 8. *Kováts F., Nyiredy G.:* A hörgők betegségei. Medicina. Budapest, 1966, 101. — 9. *Loós T., Mártha, I.:* Bronchus Anomalies Associated with Sedlačková Syndrome. Folia phoniatrica. 1975, *27*, 128. — 10. *Nagy M., Simay A., Kormos M.:* Veleszületett hörgő-anomáliák. Tuberkulózis és Tüdőbetegségek, 1975, *28*, 233. — 11. *Nevihosténvi Gy., Mátyás G., Kereki E.:* Sumetrolimmal szerzett tapasztalatok chronikus légúti megbetegedésben szenvedő gyermekek kezelésében. Gyermekgyógyászat, 1974, *25*, 75. — 12. *Nyiredy G.:* Általános hörgőtágulat és megatrachea tünetegyüttese. Tuberkulózis és Tüdőbetegségek, 1973, *26*, 52. — 13. *Petrányi Gy.:* Idegentest okozta chronikus tüdőgennyedés tüdőelváltozások tanulságai. Tuberkulózis és Tüdőbetegségek, 1961, 240. — 14. *Székely E.:* Bronchológiai vizsgálatok jelentősége a csecsemő- és gyermekkori légúti betegségek differenciáldiagnosztikájában és terápiájában. Magyar Pediater, 1975, 258. — 15. *Székely E., Farkas E.:* Pediatric Bronchology. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1978, 407. — 16. *Székely E.:* A műtéti gyógyítás szerepe napjaink gyermektüdőgyógyászatában. Pneumol. Hung. 1983, *36*, 289. — 17. *Székely E. és mtsai:* Új lehetőség a csecsemő- és gyermekkori bronchiectasia és bronchus deformáció konzervatív kezelésében. Pneumol. Hung. 1984, *37*, 373. — 18. *Thal, W.:* Kinderbronchologie. Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1972, 237 o. — 19. Tóth É.: Gyermekek és serdülők mellkasi betegségei. Medicina, Budapest, 1979, *115*.

(Galambos Teodóra dr., *Nyíregyháza*, Sóstói u. 62. 4412)

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 | **TÉRÍTÉSI DÍJ:** 5,— Ft/tubus

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

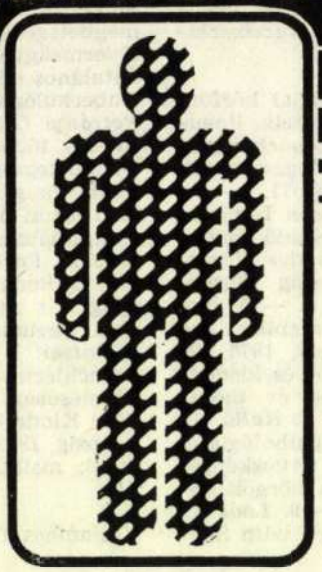
OH 1823

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

MIKÓ PÉTER DR.,
FARSANG CSABA DR.,
KISS RÓBERT DR.,
ARÁNYI ISTVÁN DR.
ÉS FEHÉR JÁNOS DR.

Súlyos malabsorptiót okozó kontraminált vékonybél szindróma diagnózisa kilégzési H_2 teszttel

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Fehér János dr.)
II. Kórbonctani Intézet (igazgató: Jellinek Harry dr.)

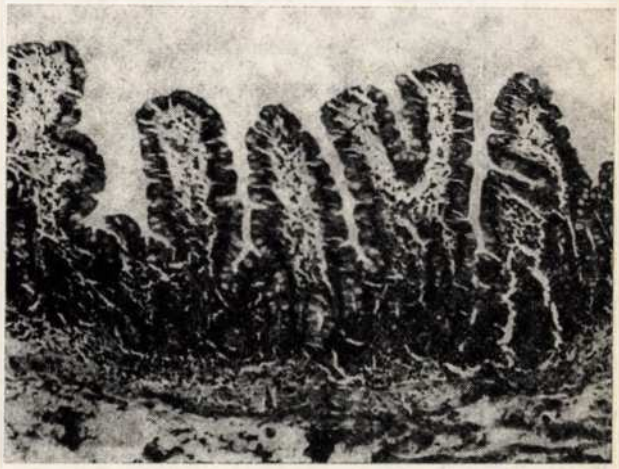
A szerzők súlyos felszívódási zavart okozó bakteriális vékonybél kontamináció esetét ismertetik. Diagnózisukat a következő kritériumok alapján állították fel: 1. malabsorptióra utaló laboratóriumi és klinikai jelek, 2. a vékonybélnedv emelkedett bakteriális csíraszáma, 3. afferens kacs ürülési zavarra utaló klinikai kép és dinamikus (Tc—HIDA) cholescintigraphiás lelet, 4. pozitív kilégzési H_2 teszt, 5. antibakteriális kezelésre létrejövő nagyfokú, tartós javulás. Röviden áttekintik a kórkép keletkezésének okait, a diagnózis és a kezelés lehetőségeit.

Diagnosis of the contaminated small bowell synarome leading to serious malabsorption by breath H_2 test. A case of severe contaminated small bowel syndrome with serious malabsorption is reported. Diagnosis was established by the following criteria: 1. clinical signs and laboratory data (indicating malabsorption) 2. increased bacterial content of the small intestine 3. the clinical picture and result of dynamic (Tc-HIDA) cholescintigraphy demonstrating afferent loop stasis 4. positive breath H_2 test 5. Marked and sustained improvement of the patient's status after antibacterial therapy. The causes, diagnostic and therapeutic possibilities of the syndrome are briefly discussed.

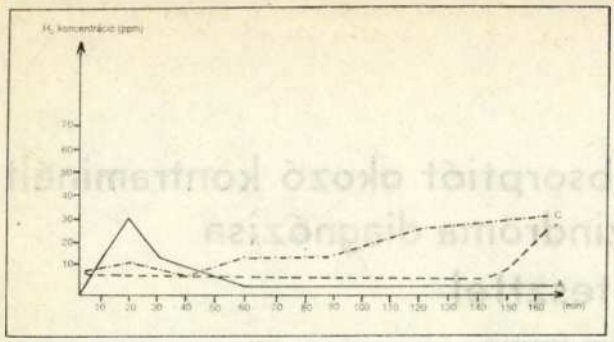
A vékonybélben a baktériumok száma kicsi, hiszen a csíraszám 10^5/ml alatt van. Ezt a következő tényezők biztosítják: 1. a gyomor normális savszekréciója következtében alacsony a gyomornedv pH-ja, 2. normális vékonybél passage, 3. normális szekretoros IgA termelés a vékonybelekben, 4. ép ileocoecalis billentyű, mely megakadályozza a baktériumokban gazdag vastagbél tartalom regurgitációját a vékonybelekbe (10). Hypo- vagy anaciditás, intestinalis stasis, vakbélkacs szindrómák, intestinalis pseudoobstructio és más bélmotilitási rendellenességek, valamint az ileocoecalis billentyű hiánya, vagy elégtelenség esetén a vékonybelekben elszaporodnak a baktériumok, illetve a normális flórára jellemző aerobok helyett Gram-negatív anaerobok kerülnek túlsúlyba. Szekretoros IgA hiány esetén igen gyakori a Giardiasis (10). A betegek egy része tünetmentes. Idős korban azonban gyakran felszívódási zavar, kontaminált vékonybél szindróma (KVBSZ) alakul ki (11). A kontaminált vékonybél szindróma diagnózisa a vékonybél nedv tenyésztése, vagy a proximalis vékonybelekben zajló nagyfokú bakterialis metabolizmus kimutatása révén állítható fel. A mikrobiológiai diagnosztika — főleg az anaerob tenyésztés nehézségei miatt — igen nagy körültekintést igénylő feladat (13). A felszívódási zavarok differenciál diagnosztikájában a KVBSZ kizárása igen lényeges, mert a felszaporodott vékonybél flóra számos felszívódási vizsgálat eredményét megváltoztathatja. A bonyolult, jól felkészült izotóplaboratóriumot igénylő cholil-^{14}C-glicin kilégzési teszt mellett nagy jelen-

Kulcsszavak: malabsorptiós szindróma, vékonybél kontamináció, H_2 teszt.

Rövidítés:
KVBSZ: kontaminált vékonybél szindróma.



1. ábra: Jejunum nyálkahártya bélbiopsiás képe. A vékonybél nyálkahártya lobos, a bolyhok kissé rövidebbek. Az intraepithelialis lymphocyták száma normális. Dg.: Partialis boholyatrophia I.



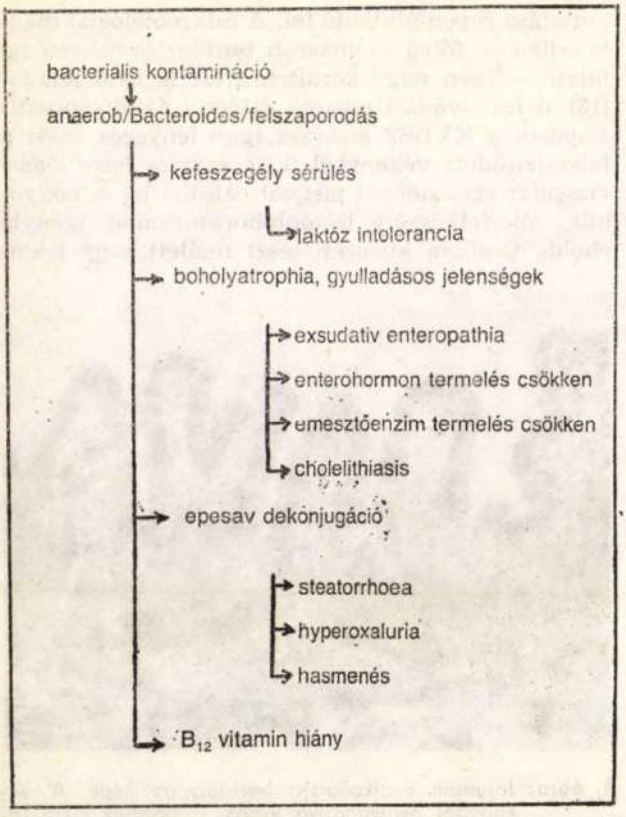
2. ábra: A H_2 koncentráció alakulása a kilégzett levegőben. A: 50 g glukóz, B: 10 g laktulóz, C: 50 g laktóz adása után

Sz. K. laboratóriumi leleteinek és testsúlyának alakulása betegségének kezdetétől a távozása után három hónappal készült kontrollig

Vizsgálat	1983. jan.	1984. jan.	1985. jún.	1986. nov.
hematokrit (százalék)	38	30	27	40
se összfehérje (g/l)	50	42	38	61
vércukor (mmol/l)	4,1	3,9	4,2	5,0
se kalium (mmol/l)	3,1	3,3	3,6	4,4
se kalcium (mmol/l)	–	1,98	1,65	2,53
se foszfor (mmol/l)	–	0,90	0,90	1,38
se Fe (mikromol/l)	–	–	11,3	14,0
TVK (mikromol/l)	–	–	22,6	50,8
testsúly (kg)	42	42	38	62

tősége van a kilégzési H_2 tesztnek, mindkettő a bakteriális anyagcsere folyamatok kimutatásán alapul (9).

A cholil-^{14}C-glicin teszt során a batériumok epesav dekonjugáló tevékenysége következtében a jelzett szénatomot tartalmazó ^{14}C-glicin fokozott mértékben szabadul fel a vegyületből. A májban $^{14}CO_2$-vé alakul és a kilégzett levegőben az orálisan bevitt izotóp aktivitás 3—4%-nál nagyobb mennyiség ürül a gyűjtés ideje alatt. A H_2 teszttel az orálisan adott szénhidrát bakteriális lebontása során keletkezett H_2-t mutatjuk ki a kilégzett levegőből. Miután az emberi szervezetben csak a bakteriális metabolizmus útján keletkezik H_2, a teszt alkalmas a KVBSZ diagnózisának felállítására is (2). A vizsgálat során 12 órás éhezést követően, majd a szénhidrát elfogyasztása után sorozatosan a kilégzett levegőből mintát veszünk, melynek H_2-tartalmát gázkromatográfiás eljárással határozzuk meg. Egészséges emberekben 12 órás éhezés után a kilégzett levegő H_2 koncentrációja 20 parts per million (ppm) alatt van — vagyis 1 millió „levegőmolekula" közül kevesebb, mint 20 H_2-molekula van — és 50 gramm glukóz orális adása után sem emelkedik 20 ppm fölé. KVBSZ esetén a glukóz bakteriális lebontása már a vékonybelekben megkezdődik és emiatt a cukor bevitele után 5—60 perccel magas, korai H_2 emelkedést kapunk (3—4). Tévedést okozhat, ha a passage gyors, vagy vékonybél-colon fistula van, mert ilyenkor a korai H_2-emelkedésért a colon flórája felelős. A KVBSZ kimutatására a laktóz is megfelelő, szintén korai, magas H_2 értéket kapunk, míg ha KVBSZ nem áll fenn, a 90 percen túli H_2-emelkedés laktóz-intolerancia jeleként értékelendő. A per os adott laktulóz — mivel a vékonybélből nem szívódik fel — alkalmas az intestinális tranzit idő becslésére (5).



3. ábra: Malabsorptióhoz vezető folyamatok bakteriális kontaminációban

Esetismertetés

Sz. K. 64 éves férfibeteget 1985. július 21-én vettük fel a Semmelweis OTE II. Belklinikára. Anamnézisében 1961-ben duodenalis ulcus miatt végzett Billroth II. rezekció szerepelt. A műtét óta hetente 1—2 alkalommal, étkezés után 1—2 órával ételmaradékot nem tartalmazó, epés hányás lépett fel, más lényeges panasza azonban nem volt. 1982-ben feltűnő éhsége és étvágya ellenére 20 kg-ot fogyott, felvételéig testsúlya 38 kg-ra csökkent. Napi két alkalommal nem hasmenéses jellegű, szürkés színű, voluminózus széklete volt. Több alkalommal feküdt kórházban, panaszainak eredetét azonban nem sikerült tisztázni, a széklet emésztettségét minden alkalommal normálisnak találták. Felvételekor nagyfokú lesoványodást, testszerte oedemát találtunk, qualitatív székletvizsgálattal súlyos steatorrhoeát, rtg vizsgálattal nagyfokú osteoporosist és a dorsalis IX. csigolyán kompressziós fracturát észleltünk. Gyomor rtg. nem mutatta az afferens és az efferens kacs ürülési zavarát, a vékonybél nyálkahártya képe és a passage normális volt. Gastroscopia Billroth II. rezekció utáni állapotot, ultrahangvizsgálat cholelithiasist és ép pancreast mutatott. A dinamikus (Tc-HIDA) cholescintigraphian — részleges epeúti elfolyási akadályozottság mellett — tartós pars inferior duodeni ábrázolódást észleltünk, melyet a patkóbél ürülési zavaraként értékeltünk. Vékonybél biopsiával I. stádiumú parciális boholyatrophiát mutattunk ki, giardiasisra utaló jeleket nem találtunk *(1. ábra)*. A laboratóriumi vizsgálatok eredményeit *táblázaton* tüntettük fel. Az anamnézisben szerep-

lő Billroth II. rezekció, az afferens kacs szindrómára utaló klinikai kép és a fent részletezett vizsgálati leletek alapján KVSZB-t tételeztünk fel. A duodenumnedvből 10^5/ml feletti csíraszámmal E. coli tenyészett ki, mely Sumetrolimra érzékeny volt, anaerobokat nem tudtunk kimutatni. 50 g glukóz orális adása után 10 percenként 180 percig kilégzési H_2 tesztet végeztünk, eredményeinket a *2. ábrán* tüntettük fel. A korai, 30 ppm feletti H_2 koncentráció és a vékonybél nedv tenyésztési lelete KVBSZ-re utalt (A görbe). Parenterális táplálást, az antibiogramm alapján 2×2 tabletta Sumetrolim kezelést vezettünk be. Mivel a kórkép súlyossága anaerob kontamináció mellett is szólt — annak ellenére, hogy ezt a tenyésztési lelet nem igazolta — 2×2 tabletta Klion kezelést is folytattunk, egy hétig. Ezután 10 g laktóz hozzáadásával, a kilégzett levegő H_2 koncentrációja alapján, meghatároztuk az intestinális tranzit időt. A vizsgálat a vékonybél kontamináció megszűnését is mutatta (B görbe). Az antibakteriális kezelés után a beteg állapota fokozatosan javulni kezdett, erőnléte, testsúlya nőtt, oedemái kiürültek, széklete barna színűvé vált. Távozása után 3 hónappal testsúlya újra 62 kg, közérzete kifogástalan, laboratóriumi eltéréseket nem észleltünk. Az ekkor ismételt H_2 teszt (50 g laktóz per os) vékonybél kontaminációra nem utalt, a 130 perctől észlelt H_2 emelkedés laktóz intolerancia jeleként értékelhető (C görbe).

Megbeszélés

Míg a vékonybél bakteriális kontaminációja nem ritka, a klinikailag manifeszt felszívódási zavarok csak az esetek egy részében alakulnak ki (3), és ebben az anaeroboknak, különösen a Bacteroides törzsnek döntő szerepe van (15). A kontamináció következtében kialakuló felszívódási zavar főbb mechanizmusait a *3. ábrán* mutatjuk be. Az epesav dekonjugáció következtében súlyos steatorrhoea alakulhat ki, melyet a zsírok főleg szappan formájában való ürülése jellemez. Ahhoz, hogy ez kimutatható legyen az általánosan alkalmazott qualitatív székletvizsgálattal, a szappanok ecetsavas hidrolízise szükséges, ugyanis egyébként Sudan III-mal az ürülő zsír nem festődik (6). A steatorrhoea következtében hypocalcaemia, osteoporosis, hyperoxaluria, Á-, E-, D-vitaminhiány alakulhat ki (10). A bakteriális kompetíció miatt B_{12}-vitamin felszívódási zavar igen jellemző, míg a K-vitamin és a fólsav hiány ritka. A bélfal gyulladásos jelenségeinek következtében exsudatív enteropathia és a hypoproteinaemia miatt csökkent emésztőenzim termelés alakulhat ki, mely további felszívódási zavart okoz (12). Feltételezhető, hogy a Bacteroides törzs közvetlenül is károsítja a bélnyálkahártya epithel sejtjeit, főleg a kefeszegélyt, s így gyakori a szekunder laktóz intolerancia, mely a kontamináció sikeres kezelése után még hosszú ideig fennállhat (14). Romlik a humorális és a celluláris immunválasz, részben nyomelem hiány következtében (7). A baktériumok felhasználhatják a bevitt szénhidrátokat, emiatt a glukózból, D-xylózból kevesebb szívódik fel a megfelelő tesztek során. A pancreas diagnosztikában alkalmazott benzoil-tirozil PABA teszt fokozott hidrolízis miatt a valódinál nagyobb chymotripsin aktivitást mutathat. Orálisan adott felszívódó, vagy fel nem szívódó antibiotikumokkal az állapot általában jól befolyásolható, a kontamináció megszűnik. Ha a kiváltó ok: anaciditás, intestinális stasis stb. nem szüntethető meg, a recidiva valószínűsége nagy, és emiatt szükséges a beteg rendszeres ellenőrzése. Ismertetett esetünkben a Billroth II. rezekció kapcsán kialakított afferens kacsban létrejövő pangás tartotta fenn a bakteriális kontaminációt — ez az öntöltő kacsok jellemző példája (10) — és súlyos malabsorptió alakult ki. Az I. stádiumú boholyatrophia (8) nem magyarázta a felszívódási zavar mértékét, a normális ultrahang vizsgálati lelet pedig pancreas károsodásra nem utalt, s így feltételezhető volt, hogy a steatorrhoea nem hasnyálmirigy eredetű (1). Az anamnézis ismeretében KVBSZ-t feltételeztünk, melyet a kilégzési H_2 teszt is igazolt. A beteg állapota a bevezetett egy hetes antibiotikus kezelés után rohamosan javult, három hónappal távozása után visszanyerte eredeti testsúlyát, a kontrollok során elvégzett kilégzési H_2 teszt alapján újabb kontamináció nem következett be.

Esetünk ismertetésével a figyelmet kívántuk felhívni egy hazánkban is alkalmazható, olcsó gastroenterológiai vizsgálat jelentőségére a felszívódási zavarok differenciál diagnosztikájában.

A szerzők *köszönetüket* fejezik ki *Horváth Károly dr.*-nak (Semmelweis ÓTE II. Gyermekklinika), a H_2 meghatározásban nyújtott segítségéért.

IRODALOM: 1. *Arvantakis, C., Cooke, A. R.:* Diagnostic Tests of Exocrine Pancreatic Function and Disease Gastroenterology 1978, *74*, 932. — 2. *Beró T. és mtsai:* A H_2 meghatározás klinikai jelentősége. Orv. Hetilap 1983, *124*, 67. — 3. *Bjornklett, A., Fausa, O., Midtvedt, T.:* Bacterial Overgrowth in Jejunal and Ileal Disease Scand. J. Gastroent. 1983, *18*, 289. — 4. *Bodánszky H., Horváth K.:* A vékonybél betegségei gyermekkorban. Medicina 1985, 41. o. — 5. *Bond, J. J., Levitt, M. D.:* Investigation of small bowel transit time in man utilising pulmonary hydrogen (H_2) measurement. J. Lab. Clin. Med. 1975, *85*, 546. — 6. *Drummey, G. D. és mtsai:* Microscopical Examination of Stool for Steatorrhoea. N. Engl. J. Med. 1961. *264*, 85. — 7. *Golden, M. H. N., Golden, B. E.:* Trace Elements Br. Med. Bull. 1981, *37*, 31. — 8. *Horváth K és mtsai:* A gyermekkori coeliakia klinikuma és pathológiája. Orvosképzés, 1985, *60*, 283. — 9. *Isaacs, P. E. T.:* The Contaminated Small Bowell Syndrome. Am. J. Med. 1979, *67*, 1049. — 10. *King, C. E., Toskes, P. P.:* Small intestinal bacterial overgrowth. Gastroenterology 1979, *76*, 1035. — 11. *McEvoy, A.:* Bacterial Contamination of the Small Intestine is an Important Cause of Occult Malabsorption in the Elderly. Br. Med. J. 1983, *287*, 789. — 12. *Mehta, H. C. és mtsai:* Biochemical Aspects of Malabsorption in Marasmus. Br. J. Nutr. 1984, *51*, 1. — 13. *Pollák R. és mtsai:* A vékonybél bacteriologiai vizsgálata az idült bélbetegségek diagnózisában. Orv. Hetilap 1984. *125*, 2665. — 14. *Riepe, S. P., Goldstein, J.:* Effect of Secreted Bacteroides Proteases on Human Intestinal Brush Border J. Clin. Invest. 1980, *66*, 314. — 15. *Simon, G. L., Gorbach, S. L.:* Intestinal Flora in Health and Disease. Gastroenterology. 1984, *64*, 174.

(Mikó Péter dr., *Budapest*, Szentkirályi u. 46. 1088)

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 hemodialízissel 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 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

KÁLMÁN MÁRIA DR.,
MARJAI ERZSÉBET DR.
ÉS MOLNÁR
ZSUZSANNA DR.

Yersinia enterocolitica pharyngitisek előfordulása felnőttkorban

Csongrád megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomás, Szeged
(főigazgató főorvos: Palotás Mária dr.)

A szerzők egy Yersinia enterocolitica 03 eredetű ételfertőzés tapasztalatai és az irodalmi adatok alapján valószínűsítették, hogy a Yersinia fertőzöttség nem okoz minden esetben típusos gastrointestinalis tüneteket. Mivel az ilyen nem szokványos lefolyású yersiniozisok többek között magas lázzal, felső légúti hurutos tünetekkel és hasi érzékenységgel járnak — tévesen influenzának diagnosztizálhatják és ennek megfelelően kezelhetik. Ennek tisztázása érdekében a szerzők 90 influenzásnak diagnosztizált felnőtt beteg torokváladékát vizsgálták meg célzottan Yersinia enterocolitica irányában. A 90 torokváladék közül 2 esetben típusos Yersinia enterocolitica 03 tenyészett ki, és mindkét törzs az elvégzet virulentia tesztek alapján nagy valószínűséggel virulensnek mondható. A Yersinia törzsek mellett egyéb kórokozó nem tenyészett ki. A vizsgálatok bebizonyították, hogy a Yersinia eredetű pharyngitisek, mint önálló megbetegedések előfordulhatnak. Vegyes klinikai anyagból, egyéb kórokozó hiányában Yersinia enterocolitica jelenlétére is érdemes gondolni és a vizsgálatokat ilyen irányban célzottan kiterjeszteni.

Occurrence of Yersinia enterocolitica pharyngitis in adults. Analysing the experiences of a food poisoning case of Yersinia enterocolitica 03 origin as well as taking into consideration the literary data, the authors surmise that Yersinia infection does not cause necessarily typical gastrointestinal symptoms. Since this kind of yersiniosis is associated with high fever, symptoms indicating catarrh of the upper respirratory tract, and abdominal sensitivity, it may be diagnosed as influenza and the therapy may be prescribed accordingly. In order to clarify this problem the pharyngeal discharge of 90 adult patients — diagnosed as influenza — was examined. Of the 90 cases Yersinia enterocolitica 03 was cultured in 2, and both strains were virulent by all probability. Besides Yersinia strains other pathogens could not be detected. The investigations have proved that pharyngitis of Yersinia origin may occur as a clinical picture with a special course. Also this study suggests that in lack of other pathogens, the probable occurrence of Yersinia enterocolitica shold be taken into account.

A Yersinia enterocolitica elsősorban a gastroenteritisek kórokozójaként ismeretes. Ételfertőzésekben játszott szerepe többnyire csak epidemiológiai alapon bizonyítható. A nemzetközi irodalomban ma is csupán néhány mikrobiológiailag tisztázott Yersinia eredetű ételfertőzésről olvashattunk (1, 2, 3, 4).

A yersiniozisok sokféle klinikai formában jelentkezhetnek, legismertebb közülük a gastro-enteritis, de ezen kívül sok egyéb extraintestinalis lefolyású kórkép fordulhat elő: arthritis, appendicitis, carditis, pharyngitis, heveny légúti betegség, lymphadenitis, thyreoiditis, urethritis, glomerulonephritis, pneumonia, sepsis, stb. (4, 5, 6, 7, 8, 9). Nyirokcsomó-megnagyobbodás és hepatosplenomegalia miatt a yersiniozis Hodgkin-kórral is összetéveszthető (10). Sok esetben a primer Yersinia fertőződés rejtve marad és a szövődmények csak később alakulnak ki, esetenként egy életre szólóan.

Közleményünkben egy Yersinia-járványról, és az ennek nyomán végzett vizsgálatokról, illetve eredményekről számolunk be.

Esetismertetés

Egy 2 és ½ éves gyermek hányás, hasmenés, láz és hasi fájdalom tüneteivel került orvoshoz. A gyermekgyógyász ételmérgezésre gyanakodott és a faeces bakteriológiai vizsgálatát rendelte el. A széklettenyésztés eredményeként a laboratórium Yersinia enterocolitica 03 törzset izolált, amely IV-es biotípusnak és VIII-as phagtípusnak bizonyult.

A járványügyi vizsgálat során a szülők elmondták, hogy a gyermek a megbetegedése előtt 2 nappal saját készítésű disznósajtot fogyasztott. Két héttel korábban ők maguk is ettek ugyanebből a disznósajtból és szintén megbetegedtek. A tünetek azonban a hasi érzékenységet kivéve lényegesen eltértek a gyermek tüneteitől. A vezető szimptómák a torokfájás, tagfájdalom, 39—40 °C láz voltak. Kiderült, hogy a szülőkkel egyidejűleg még 5 rokon család is fogyasztott a disznósajtból és ezt követően 5 személy megbetegedett. Tüneteik a szülőkével azonosak voltak. Ezek után a Közegészségügyi-Járványügyi Szolgálat elrendelte a lé-

nyegében már gyógyult 7 felnőtt faecesének utólagos bakteriológiai ellenőrzését és a még 2 családnál fellelhető, jégszekrényben tárolt disznósajtminta mikrobiológiai vizsgálatát. A gyermek szüleinek a széklete, valamint az egyik rokoncsaládnál talált disznósajtminta Yersinia enterocolitica pozitív lett. Ezek a törzsek sero-, bio- és phagtípus tekintetében megegyeztek a gyermekből izolált Yersinia törzzsel és a virulens Yersinia enterocoliticára jellemző tulajdonságúak voltak (11, 12, 13, 14).

Anyag és módszer

Több szerző foglalkozik azzal, hogy a Yersinia enteritishez esetenként pharyngitis is társulhat, de leírtak önálló kórképként jelentkező Yersinia eredetű pneumoniát is (8). *Carol O. Tacket és mtsai* beszámolnak egy 172 főt érintő, főként gastro-enteritisszel járó tej-járványról, amelynek során az egyéb extraintestinalis kórképek mellett 14 személy *kizárólag* a súlyos felső légúti tünetek miatt került kórházba és torkukból a járványt okozó törzs tenyészett ki (4). Az általunk észlelt Yersinia járványhoz hasonlóan a pharyngitises betegek itt is mind felnőttek, az enteritises betegek főként gyermekek és részben felnőttek voltak. Mindezek után felmerült a kérdés, hogy a téli időszakban halmozottan előforduló, hasi érzékenységgel járó megbetegedések mögött vajon szerepelhet-e a Yersinia, mint kórokozó. Három körzeti orvossal történt megbeszélés alapján 90 influenzásnak diagnosztizált felnőtt beteg torokváladékában a Yersinia enterocoliticat célzottan vizsgáltuk.

A torokváladékokból egyéb vegyes baktériumflóra is várható volt, és ezek között a Yersinia nehezen felismerhető. A sikeres izolálás érdekében az élelmiszereknél már jól bevált *Mehlman*-féle hideg dúsításos és *Aulisio* alkalikus módszerét alkalmaztuk kombináltan (15, 16).

A hidegdúsítás 8—10 napig 4 °C-on, szorbitot és epesót tartalmazó, 7.6 pH-jú foszfát-puffer (PSB) dúsítóban történt. Ebből a PSB dúsítóból 0.5 ml-t mértünk 4.5 ml 0.25%-os KOH-hoz, majd 2'-en belül dezoxicholat-citrát táptalajra szélesztettünk. Az incubálás 48h-ig 26 °C-on történt. A PSB dúsítóból közvetlenül is kioltottunk véres és Drigalski-táptalajokra, hogy képet kapjunk a hideg dúsítást túlélt baktériumflóra összetételéről.

Eredmények

A 90 influenzásnak diagnosztizált felnőtt beteg torokváladékából *kettő* Yersinia enterocolitica 03 pozitívnak bizonyult. Biotípusuk IV-es, phagtípusuk VIII-as volt. Egyéb abszolút, vagy feltételes kórokozót a Yersinia mellett egyik torokváladékból sem izoláltunk. A KOH-os utókezelés fontosságát igazolja az a tapasztalat, hogy a PSB dúsító közvetlen kioltása 10 °C alatt kedvez ugyan a Yersinia szaporodásának, de nagy számban megmaradnak a torokflóra túlélő, kevésbé érzékeny baktériumai, míg a KHO-os utókezelés ezeket elpusztítja és a Yersinia telepek a táptalajon szinte színtenyészetben, könnyen felismerhetők.

Mindkét Yersinia törzzsel a virulentia-tesztek közül elvégeztük a Ca-depedentia és az autoagglutinatiós vizsgálatokat, amelyek alapján a törzsek nagy valószínűséggel virulensnek mondhatók (11, 13). Antibiotikum érzékenység alapján az izolátumok érzékenyek voltak ampicillinre, chloramphenicolra, tetracyclinre, gentamycinre, neomycinre és sumetrolimra. A 2 Yersinia enterocolitica 03 pozitív beteg tünetei mindenben megegyeztek a disznósajt eredetű Yersinia járvány felnőtt betegeinek a szimptómáival. Az előzmények után érdeklődve megtudtuk, hogy mindkét páciens betegsége előtt néhány nappal disznóvágásból származó húskészítményt fogyasztott, amelyekből ételminta már nem maradt. Az egyik beteg családjában 2 családfő felső légúti hurutos tünetekkel szintén megbetegedett, de orvoshoz nem fordultak.

Kisszámú észlelésünk alapján úgy látszik, hogy az élelmiszer eredetű Yersinia pharyngitis felnőttekben előfordulhat.

Megbeszélés

Mind a Yersinia eredetű ételfertőzésnek, mind a torokváladékok célzott Yersinia szűrővizsgálatának a tapasztalatai azt igazolják, hogy a nem szokványosan gastro-enteritis formájában lezajló yersiniozisok könnyen elsikkadhatnak, mivel influenzaként diagnosztizálják és kezelik az ilyen megbetegedéseket. A Yersinia ételfertőzés felnőtt betegeiben pl.: a körzeti orvosok mellkas rtg. vizsgálatot rendeltek el, és csupán a gyermek típusos enteritises tünetei kapcsán merült fel a faeces vizsgálat szükségessége és az ételmérgezés lehetősége.

Carol és munkatársai szerint felnőttekben a Yersinia eredetű pharyngitisek azért gyakoribbak, mert mind a magasabb Yersinia ellenanyagtiter, mind a fokozott gyomorsavaciditás megakadályozza a kórokozó bélbe való eljutását (4).

A garat infectiójának mechanizmusa pedig hasonló lehet a béltraktus fertőződéséhez, amennyiben a Yersinia enterocolitica nyirokszövethez való affinitását a hátsó garat nyirokapparátusra vonatkoztatjuk.

Végezetül a gastro-enteritis nélkül előforduló, ma még atípusosnak tartott yersiniozisok kórházhigiénés jelentőségét említjük mind a manifeszt, mind a latens megbetegedések esetén. Ha a nem enteritises Yersinia betegek kórházi ápolásra szorulnak, többnyire belgyógyászati vagy sebészeti osztályra kerülnek, ahol a kevésbé szigorú higiénés körülmények miatt esetleges iatrogén infectio forrásává válhatnak. A latens, illetve subklinikai formában lezajló yersiniozisok veszélyei többirányúak lehetnek. Az egészségügyben dolgozók Yersinia-torokhordozása, pl.: a kórokozó betegek közötti szóródását eredményezheti. A Yersinia a nyirokutakon keresztül bejuthat a véráramba is és véradás kapcsán súlyos szövődményeket okozhat. *Stenhouse* közleményében két beteg vértransfúzió okozta Yersinia-sepsisét írja le, amelyek közül az egyik fatális kimenetelű volt (17). Az átmeneti bakteriaemia a véradóban valószínűleg nem okozott tüneteket és jelenléte a vérkészítményen sem látszott. A vér 4 °C-on való tárolása viszont feldúsíthatta az addig kis számban jelenlevő Yersiniákat, és a legyengült beteg halálát okozta.

Köszönetnyilvánítás: A szerzők köszönetüket fejezik ki *Szabadkai Dóra* asszisztensnőnek a precíz technikai segítségért.

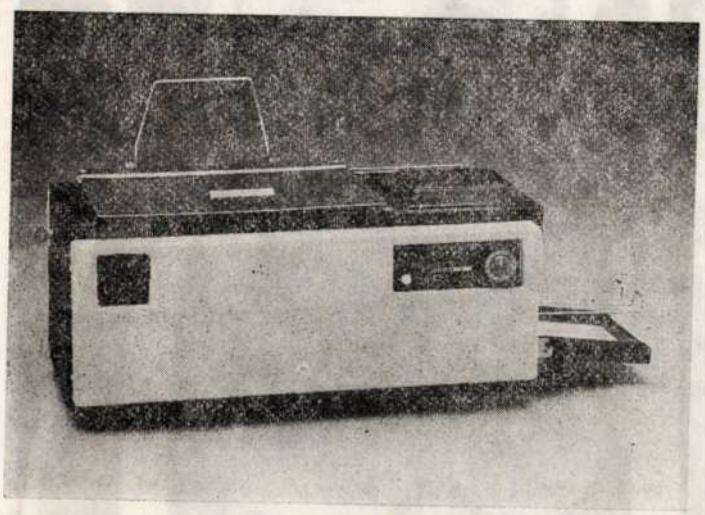
IRODALOM: 1. *Black, R. E. és mtsai:* Epidermic Yersinia enterocolitica infection due to contamined choloate milk, N. Engl. J. Med. 1978, *298*, 76. — 2. *Shayegani, M. és mtsai:* Microbiology of a major foodborne outbreak of gastroenteritis caused by yersinia serogroup 0:8, J. of Clin. Microbiol. 1983, *17*, 35. — 3.

Tacket, C. O. és mtsai: An outbreak of Yersinia enterocolitica infections caused by contaminated tofu (soybean curd), Am. J. of Epidemiol. 1985, *121*, 705. — 4. *Tacket, C. O. és mtsai:* Yersinia enterocolitica pharyngitis, Ann. Intern. Med. 1983, *99*, 40. — 5. *Szita, J., Svidro, A.:* A yersiniozis (enterocolitica) bakteriológiai diagnosztikájáról, klinikai formáról és epidemiológiai sajátságairól szerzett 10 éves tapasztalataink, Egészségtudomány, 1980, *24*, 19. — 6. *Weiss, M. és mtsai:* Yersinia enterocolitica antibodies in thyreoid disorders Israel J. Med. Sci. 1979, *15*, 553. — 7. *Leino, R., Kalliomäki, J. L.:* Yersiniozis as an internal disease, Ann. Intern. Med. 1974, *81*, 458. — 8. *Cropp, A. J., Gaylord, S F.:* Watanakunacorn C.: Case Report: Cavitary pneumonia due to Yersinia enterocolitica in a healthy man. Am. J. Med. Sci. 1984, *288*, 130. — 9. *Shapiro, E. D.:* Yersinia enterocolitica septicaemia in normal infants, Am. J. Dis. Child. 1981, *135*, 477. — 10. *Berlin, I.:* Yersinia enterocolitica fertőzés és elkülönítő kórismézének problémái. Orvosi Hetilap, 1984, *125*, 1691. — 11. *Portnoy, D. A. és mtsai:* Caracterization of common virulence plasmids in Yersinia species and their role in the expression of outer membrane proteins, Infect. Immun. 1984, *43*, 108. — 12. *Kay, B. A. és mtsai:* Virulence and phenotypic characterization of Yersinia enterocolitica isolated from humans in the United States, J. of Clin. Mircobiol. 1983, *17*, 128. — 13. *Lee, W. H. és mtsai:* Evaluation of virulence test procedudes for Yersinia enterocolitica recovered from foods, J. Appl. Bact. 1981, *50*, 529. — 14. *Gemski, P., Lazare, J. R., Casey:* Plasmid associated with pathogenicity and calcium dependency of Yersinia enterocolitica, Infect. Immun. 1980, *27*, 682. — 15. *Mehlman, I. J., Aulisio, C. C. G., Sanders, A. C.:* Problems in the recovery and identification of Yersinia from food, J. Assoc. Offic. Anal. Chem. 1978, *61*, 761. — 16. *Aulisio, C. C. G., Mehlman, I. J., Sanders, A. C.:* Alkali method for rapid recovery of Yersinia enterocolitica and Yersinia pseudotuberculosis from foods. Environment. Microbiol. 1980, *39*, 135. — 17. *Stenhouse, M. A. E., Milner, L. V.:* Yersinia enterocolitica. A habard in blood transfusion, Transfusion (Philadelphia) 1982, *22*, 396.

(Kálmán Mária dr., *Szeged*, Derkovits fasor 7—11.

A medicor új terméket kínál vásárlóinak

A MEDICOPY SC–10 Lapmásoló, az adminisztrációs munkában nélkülözhetetlen asztali FÉNYMÁSOLÓGÉP.



ELŐNYEI: kezelése egyszerű,
sirály géppapírra készít A/4 formátumú másolatokat, gépelt nyomtatott szövegről, rajzról,
száraz, környezetre nem ártalmas előhívóval működik,
12 példányszámig programozható,
zavar esetén automatikusan kikapcsol,
garancia 1 évig,
szervízhálózat biztosított.

MEGRENDELHETŐ: A MEDICOR
Belkereskedelmi Főosztályán
Budapest, V., Aranykéz u. 2.
Telefon: 183-016, 186-873.
Győr, Felszabadulás útja 78/a.
Telefon: 06-96-13-641
Telex: 24525

ÁRA: 180 000,– Ft.

OH
1831

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.

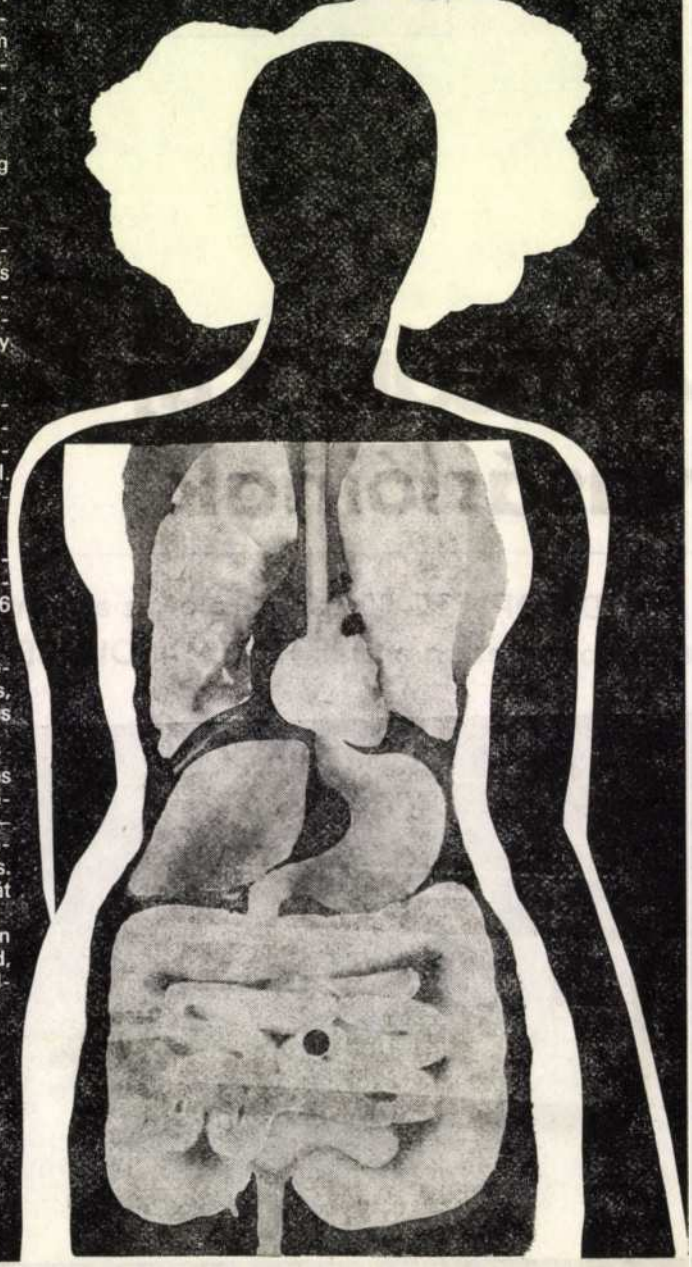
Mellékhatások: Hiperkalémia (csökkent veseműködés esetén). Ritkán előfordulhat: hányás, hasmenés, mateorizmus, szurokszínű vagy véres széklet (gyomor, ill. bélvérzés).

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

Sz. Sz. Korszakov (1854-1900)

1822-ben *Bayle* összefüggést mutatott ki a progresszív demencia klinikai tünetei és az agyi parenchima, illetve az agyhártya kóros változásai között, s ezzel leírta az első agypatológiai szindrómát, a dementia paralytica progressivát. Újabb, agypatológiailag magyarázható pszichiátriai tünetegyüttest ezután hosszabb időn át nem fedeztek fel. *Kahlbaum* nem várakozott tovább, új agyanatómiai felismerésre, hanem ötre növelte a diagnosztikai szempontból lényeges jelenségszintek körét. Ezzel, 1863-ban megpróbálta lerakni „empirikus-természettudományos alapjait a pszichiátriának, mint klinikai diszciplinának" (6). Kahlbaum szerint a kóroktan, a tünettan (szimptómakomplexumok vizsgálata), a kórlefolyás, a végállapot és a kórbonctani lelet összhangja, egybevágása alapján lehet azonosítani az egyes pszichiátriai betegségeket. Ám ezekben az években, Kahlbaum működésének idején P. *Broca* (1861) és C. *Wernicke* (1874) jóvoltából jelentős, az agyműködés lokalizációjára vonatkozó felfedezések születtek. Ezek a kutatók kimutatták, hogy az agy egyes körülhatárolt részeinek sérülése bizonyos pszichikus funkciók elvesztéséhez (adott esetben különböző afáziákhoz) vagy megváltozásához vezet. A pszichiátriával foglalkozók egy része az új neurológiai felfedezések hatására szívesebben maradt meg és járta az analógiás leegyszerűsítés útját. A múlt század 80-as éveiben az agypatológiai iskolateremtő bécsi *Meynert* vált Európaszerte népszerűvé.

A felvilágosodás korában, s azóta is, szinte a természettudomány, tudományág fejlettségének mércéjévé vált az, hogy képes-e igénybe venni a matematikát. A lelki jelenségek mennyiségi viszonylatokban való megfogalmazásának, matematikai kifejezésének és egyneműsítésének igénye tükröződik *Fechner* 1860-ban *Elemente der Psychophysik* címen kiadott munkájában. Fechnernek vizsgálatai alapján sikerült az érzéklet erőssége és az inger intenzitás közti kapcsolatot matematikai formulával kifejezni.

A pszichológiai, pszichiátriai kísérletezés számára is ösztönzően hatott *Claude Bernard* (1813—1878) fiziológiai munkássága. Bernard szerint az általa leírt belső környezet állandóságát biztosító mechanizmusok elemzéséhez az élettannak be kell avatkoznia a rendszerbe, ellenőrizhető experimentális szituációt kell teremteni, vagy pedig ügyesen ki kell használni a betegség által teremtett természetes „kísérletet" (8). Úttörő jelentősége volt *Wundt* 1879-ben, Lipcsében alapított kísérleti pszichológiai intézetének. Az intézet rövid időn belül a pszichológiai pionirjeinek Mekkájává lett, s hatására rövidesen több európai városban létesült hasonló laboratórium. Oroszországban *Behtyerev* alapította az első kísérleti pszichológiai laboratóriumot 1885-ben Kazányban.

Korszakov a róla elnevezett pszichózis leírásával, úgy tűnt, *gyakorlati értéket adott a több szálon kibontakozó elméleti és kutatási próbálkozások számára.* Leírt egy olyan, jelenségeiben mennyiségileg is vizsgálható (pl. emlékezet) pszichiátriai és szomatikus tünetegyüttest, amelyhez jellegzetes agyi elváltozások rendelhetők. A betegség lefolyása és végállapota is jellegzetesnek tekinthető, sőt Korszakov a létrehozó tényezőkről (alkohol) is sokat tudott mondani.

A tudománytörténeti szerepkör mellett Korszakov néhány életrajzi adata is említést érdemel. 1854-ben született. Moszkvában járt gimnáziumba, mejd egyetemre. Orvosi tanulmányait 1875-ben fejezte be. *Szecsenovnak Az agy reflexeiről* szóló gondolatai, mint annyi kortársáét Oroszországban, Korszakov szemléletmódját is befolyásolták. „Mi természetkutatók a lelki aktusokra úgy tekintünk, mint nagyon bonyolult reflexekre" — írta 1889-ben (3). Végzése után, rövid kitérőt követően, *Kozsevnyikov* hívására a moszkvai egyetem Neurológiai Klinikáján helyezkedett el. (Kozsevnyikov nevét eponima őrzi: 1895-ben leírta az epilepsia partialis continuat, amit később róla neveztek el.) Már egyetemi évei alatt közeli kapcsolatban állt az egyetem szubinspektorával Barszovval, akinek házában gyakran találkoztak Belinszkijért és Gogolért ra-

jongó fiatal értelmiségiek. 1879-ben megnősült. Barszov unokahugát vette el feleségül. 1885-től többször talált lehetőséget arra, hogy külföldi tanulmányutat tegyen. Tanulmányútjai során igyekezett megismerkedni az európai pszichiátria akkori nagy vezető egyéniségeivel. Bécsben találkozott *Meynert*tel, majd *Krafft-Ebing*gel, Berlinben felkereste *Westphalt*, Lipcsében pedig *Wundt* laboratóriumában tett látogatást. Alkalma volt továbbá Párizsba utazni, ahol találkozott *Magnan*nal, s Zürichben is járt *Forel* klinikáján. 1894-ben heidelbergi útja során személyes ismeretséget kötött a pszichiátria nozológiai rendszerét létrehozó E. *Kraepelin*nel.

Szergej Szergejevics *Korszakov* orosz pszichiáter a pszichiátriatörténet korifeusa. Neve a róla elnevezett Korszakov-kór, illetve szindróma révén ismert mindazok számára, akik pszichiátriai tanulmányokat folytattak vagy folytatnak. Korszakov 100 évvel ezelőtt 1886-ban, 11 évig tartó előkészület és kutatás után fejezte be *Az alkoholos paralizisről* szóló doktori disszertációját, melyet a következő évben védett meg. E művében egy korábban nem ismert, tartós alkoholizálás következtében kialakuló — anterográd megjegyző emlékezetzavarral, paramnéziával, konfabulációval, ezekből adódó tájékozódási zavarral, továbbá polineuropátiával járó — pszichózisformát sikerült azonosítania. Az exitus után elvégzett boncolások során mindig jól körülírható III. agykamra táji degeneratív elváltozásokat is talált. A sérülések elsősorban a corpora mamillaria és a hippocampus területét érintik. (Ma már tudjuk, hogy a memória raktározása a hippocampus épségéhez kötött. Ha a hippocampus sérül, a beteg semmit nem lesz képes megjegyezni, viszont a sérülés előtti élet összes eseménye, emléke zavartalanul előhívható.)

Korszakov 1889-ben a *„cerebropathia psychica toxaemica"*-nak is nevezett betegségről beszámolt a párizsi Nemzetközi Orvoskongresszuson, 1890-ben pedig *Az alkoholos polineuritisszel járó pszichózis*ról szóló munkája német nyelven is megjelent. 1897-től beszélnek — elfogadva a berlini *Jolly* pszichiáter professzor javaslatát — Korszakov pszichózisról. (1, 7)

A XIX. század második felében a valódi pszichiátriai tudás még szinte kibogozhatatlanul keveredett a metafizikai spekulációkkal. A 70-es évek végétől kezdődött a medicinában a „bakteriológiai korszak", s sorra kezdték felfedezni a fertőző betegségek kórokozóit. Ebben az időben egyre nőtt az az igény, hogy a betegségek kórhátterének tisztázásával tegyék megbízhatóvá az ismereteket. A már több mederben folyó kutatások, elméletalkotási próbálkozások, irányzatok mellett úgy tűnt, hogy a Korszakov pszichózissal sikerült megtalálni az első, természettudományos fogalmakkal jól leírható és besorolható, a kutatási részeredményeket is szintetizáló, tudományosan megfelelően vizsgálható pszichiátriai betegséget. Kialakult az a várakozás, hogy majd hamarosan számos újabb, biológiailag maradéktalanul magyarázható kórképet fognak felfedezni, s a pszichiátria ezáltal stabil helyet biztosít magának a medicina ágai között.

Mint ismert, a természettudományos kutatás sémáját először Galileo *Galilei* (1638) fogalmazta meg világos formában. Galilei a kutatásban a fogalmak tisztázása, a hipotézis alkotás, a matematikai módszer alkalmazása és a kísérleti ellenőrzés fázisait különböztette meg. A fogalmi tisztázás egyik irányvonalává *Linné* (1735) és *Boissier de Sauvages* (1763) munkássága nyomán, az orvostudományban is kibontakozó, elsősorban Philippe *Pinel* nevéhez fűződő taxonómiai törekvés vált. Mivel azonban a konkrétebb pszichiátriai kórképek leírása csak a XIX. század közepétől kezdődött meg, Pinel idejében még nem álltak rendelkezésre ezen a téren tudományosan rendszerezhető tények.

Csak jóval Pinel halála után, 1852-ben írta le *E. C. Lasègue* az üldöztetéses tébolyt, majd 1853-ban *Morel* a dementia praecoxt. A következő jelentős lépést *Baillarger* tette 1854-ben a maniás-depressziós elmezavar azonosításával. 1871-ben ismerte fel *Hecker* a hebephreniát, 1874-ben pedig *Kahlbaum* a katatoniát. (5)

Pinel, aki a Bicêtre orvosaként 1793-ban levetette a láncokat az elmebetegekről, ezzel a pszichiátriai gyakorlatban valóban forradalmi változásokat indított el. Filantróp törekvései mellett azonban elméletileg nem sikerült meghaladnia az ethogenetikai koncepciót, mely szerint az elmebetegségek szenvedélyek és bűnök következményei lennének.

A XIX. században a kórbonctani szemlélet vált uralkodóvá. A kórbonctan fejlődése nemcsak a hipotézis alkotásban, de a fogalmi tisztázásban, a tapasztalatok jelentéstani strukturálásában is döntő fordulatot hozott. A kórbonctani iskola egyik nagy hatású korai képviselője G. B. *Morgagni* (1682—1771) arra törekedett, hogy összekapcsolja egymással a klinikai jeleket és a kórbonctani elváltozásokat. A betegségtünetekhez kóros anatómiai elváltozásokat próbált meg hozzárendelni. Később a francia *Bichat* (1771—1802) elsősorban a szövetek, a német *Virchow* (1821—1902) a sejtműködés szintjén dolgozta ki nagyhatású kórbonctani szemléletét.

A kórbonctani kutatásokkal párhuzamosan a fizikai jelek, tünetek vizsgálatára is egyre megbízhatóbb módszereket dolgoztak ki, amelyektől azt várták, hogy biztonsággal utaljanak a kóros szervi, szöveti elváltozásokra. 1742-ben *Celsius* indítványozására vezették be a százas beosztású hőmérőt. Később alkalmazni kezdték a lázmérőt. A XIX. század elejére *Auenbrugger, Corvisart* és *Laennec* felismerései nyomán elterjedt a kopogtatás, a hallgatózás és a tapintás metodikája. Az új diagnosztikai módszerek alkalmazása a kórbonctani és tüneti kódok pontosabb egyeztetését tette lehetővé.

Szervezője és titkára volt az orosz pszichiáterek 1886—87-ben Péterváron megtartott első kongresszusának. A kongresszus eseményeiről az akkoriban, a Pétervártól mintegy 250 km-re lévő, Tartuban működő Kraepelin is értesülhetett (9).

Korszakov fellépése előtt tudományos pszichiátria Moszkvában nem létezett. Ő kezdte meg, s tette rendszeressé pszichiátriai előadások tartását a moszkvai egyetemen. Korszakov lett az egyetem új pszichiátriai tanszékének első professzora.

A betegségek vizsgálatában figyelme elsősorban a kezdeti stádiumra irányult, szemben a végstádiumra figyelő Kraepelinnel. Erőteljesen foglalkoztatta a heveny pszichózis problematikája. Egyike volt azoknak akik leírták a később Bleuler által

schizophreniának nevezett kórkép tünettanát. Korszakov *disnoia*nak nevezte a betegséget (2). A humánus, felesleges korlátozásokat kerülő betegellátás, s a rendszeres foglalkoztatás híve és megvalósítója volt. Már abban az időben is növekvő lehetőséget látott az ambuláns pszichiátriai ellátásban. Igen kiterjedt háziorvosi tevékenységet folytatott szinte Moszkva egész területén (10). Népszerűségére és hírnevére jellemző, hogy még az Osztrák—Magyar Monarchia magyarlakta vidékeiről is keresték fel betegek. Korábban már idézett művében (3) beszámol egy Dobos János nevű, szellemi fejlődésében elmaradt microcephaliás kisfiúról, akit szülei a gyógykezelhetőség reményében elvittek Korszakovhoz is Moszkvába.

Korszakov szívbetegség következtében hunyt el 1900-ban. Nevét a szovjet pszichiáterek és ideggyógyászok közös folyóirata a Zsurnal nevropatologii i pszihiatrii imeni Sz. Sz. Korszakova máig is megtartotta.

Korszakov munkásságával nemcsak egyike volt egy pszichiátriai fejlődési korszak lezáróinak, de sok szempontból kiindulópontot jelenthetett az új fejlődési periódus számára. Világossá tette, hogy a — pszichiátriában paradigmatikus jelentőségű — Korszakov tünetegyüttesnek egyfelöl az alkoholon kívül nagyon sok közvetlen létrehozó oka lehet (pl. arzén, ólom, endogén intoxikációk, stb.), másfelől azt, hogy maga az alkoholizálás is komplex okí tényezők hatására jön létre, amelyek közül nem lehet egyetlen faktort kiemelni és abszolutizálni (4.) Ezzel mindenképpen megrendítette a mechanikus-fizikai modellre építő monofaktoriális szemlélet, a linearis kauzalitás uralkodó elvét, s a pszichiátriát az evolúciós biológia, az alkalmazkodás és a környezeti tényezők szerepének fokozottabb vizsgálatára késztette.

Kelemen Gábor dr.

IRODALOM: 1. *Ikonnikov, M. V.:* Szergej Szergejevics Korszakov Szovjetszkaja medicina 1979. No. 7 115. — 2. *Kirpicsenko, A. A.:* Pszihiatrija Vüsejsaja skola, Minszk, 1984. — 3. *Korszakov, Sz. Sz.:* Izbrannüe proizvegyenyija Medicina, Moszkva, 1954. — 4. *Laszkov, V. B.:* Nyekotorüe aktualnüe voproszü polinevropatii pri alkogolizme Zs. nevropatol. i pszihiatr. 1984. *84*, 601. — 5. *Pichot, P.:* Diagnosztika i klasszifikacija pszihicseszkih rassztrojsztv vo Francii Zs. nevropatol. i pszihiatr. 1982. *82*, 1223. — 6. *Sternberg, E. J.:* Karl Ludwig Kahlbaum Zs. nevropatol. i pszihiatr. 1978. *78*, 1856. — 7. *Szerkesztőségi közlemény:* Sergei Sergeivich Korsakov, Korsakov's Psychosis JAMA 1970. *212*, 1700. — 8. *Vekerdi László:* A klinikai gondolkodás Valóság 1974. *17*, No. 8 25. — 9. *Wortis, J.:* Soviet Psychiatry Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1950. — 10. *Zsarikov, N. M.:* Sz. Sz. Korszakov Zs. nevropatol. i pszihiatr. 1979. *79*, 1090.

Johann Peter Frank és az orvosi rendészet megalapozása

Johann Peter *Frank* (1745—1821) minden idők egyik legnagyobb orvosa volt. Mégis nevét mind a laikusok, mind az orvosok körében alig ismerik. Miért e méltatlan mellőzés? Frank saját korában kimagasló érdemeket szerzett az egészségügyszervezésben: mintegy 15 évig volt a *badeni* hercegségek, több mint 10 évig az osztrák *Lombardia és Mantua* hercegségének országos protomedikusa (főorvosa). E minőségében számos reformot vezetett be a népegészségügy javítására: a bába- és chirurgus képzést, az állatorvosi oktatást magasabb szintre emelte; kórházakat, szegény- és lelencházakat alapított, emberségesebb elveket alkalmazott az elmebetegek kezelésében. Öt orvosegyetem *(Göttinga, Pávia, Bécs, Vilna, Pétervár)* tanáraként korszerűsítette az oktatást, klinikai alapokra helyezte azt, egységesítette az orvos- és sebészképzést. Mégis legnagyobb érdeme, hogy a *korszerű közegészségtan első megfogalmazását* — az orvosi rendészet tanait — *rendszerbe foglalta és a gyakorlatban alkalmazta.* A higiéne, és főleg annak társadalmi-orvostani szemlélete, azonban csak a XX. század első felében vált a korszerű orvosi gondolkodás egyik alappillérévé. Frank előfutári érdemei méltatlanul feledésbe merültek.

Csak 21 éves, amikor orvosi oklevele elnyerésekor szilárd elhatározását fejezi ki, hogy egész életét a nép nagy tömegeit sújtó azon megbetegedések megelőzésére kívánja fordítani, amelyekkel szemben az orvos egymagában tehetetlen, s csak a felsőbbség, a kormányzat által foganatosított „orvos rendészeti" intézkedésekkel küszöbölhető ki. (1). 72 éves mikor életművének a *System einer vollständigen medizinischen Polizey*-nak (1779—1819) VI. kötetét befejezi. Azt halála után *még két pótkötet* kiadása követte.

Az orvosi rendészet *(politia)*, a német felvilágosult bölcselet és a *kameralista-populacionista** tanok ötvözetének sajátos talaján jött létre.

II. József az osztrák felvilágosult abszolutizmus megtestesítője, a hűbéri viszonyok egyre nyíltabb ellentmondásainak leküzdését, azok legszembeötlőbb hibáit igyekezett a feudális állam mindenhatóságának megőrzésével, *felülről hozott* reformok révén kiküszöbölni. A *„társadalmi szerződés"* eszméit sajátosan ér-

* A kameralisták nevüket onnan kapták, hogy céljuk a kincstár, a camera jövedelmének gyarapítása volt. A kameralista-populacionizmus hívei hányadot követeltek e jövedelemből a közjó számára is.

telmezte. Elismerte, hogy a hatalom a néptől származik, de mivel az *éretlen*, még neveletlen természetes jogait végérvényesen a fejedelemre ruházta át. Ez viszont köteles népe boldogságáról szuverén módon gondoskodni: rendelkezéseivel és tilalmaival népét nevelni — mint apa a gyermekét. A felvilágosult abszolutizmus teoretikusai, a kamerialista tanok megfogalmazói (J. H. G. *Justi*, J. *Sonnenfels* és mások) központosított gazdaságpolitikát hirdettek, a hazai ipar és kereskedelem fejlesztését sürgették, a népesség szaporodását kívánták előmozdítani. A francia fiziokraták szellemében szorgalmazták a mezőgazdaság termelékenységének emelését. Ezért tartották szükségesnek a jobbágy közvetlen, személyi függőségének lazítását; az úr és a paraszt közé az állam ellenőrzésének közbeiktatását; egységes, a jövedelemmel arányos, a parasztságnak kedvező adórendszer bevezetését. II. József uralkodása idején e reformok nagy része valóra vált (2). Sonnenfels azt is meglátta, hogy tényleges népszaporulat csak akkor várható, amennyiben az állam intézményesen gondoskodik alattvalói egészségének védelméről és megfelelő kezeléséről betegségei esetén. Ez lényegében az orvosi rendészet igényének megfogalmazása volt.

Annak első jelentősebb képviselője Thomas *Rau* német orvos (1764), de az általa javasolt orvosrendészeti intézkedések igen felszínesek voltak. Nem orvos, hanem a bölcsész J. J. *Rousseau* mutatott rá először a *betegségek* társadalmi gyökereire. *Az emberek közti egyenlőtlenség eredetéről és alapjairól* (1755) című művében minden emberi szenvedés okát a „természetes állapottól" való eltávolodásra s a magántulajdon kialakulására vezette vissza. Utóbbi talaján jöttek létre az egyes embercsoportok közti különbségek: vagyonban, jogban, életmódban.

„Az emberek közt — írja a bölcsész — két fajta egyenlőtlenség létezik: az elsőt *természetesnek* illetve *fizikainak* nevezném, mivel azt maga a természet hozta létre s az életkor, alkat, testi erők illetve szellemi adottságok különbségeiből fakad; a másodikat *erkölcsi* vagy *politikai* egyenlőtlenségnek keresztelném; ez olyan kiváltságokban nyilvánul meg, melyet egyesek élveznek mások rovására: gazdagabbak, nagyobb tiszteletnek örvendenek vagy egyenesen arra nyújtanak lehetőséget számukra, hogy másokat maguk alá rendeljenek". (3). Innen erednek — hangoztatja Rousseau — a gazdagok és a szegények eltérő betegségei is. „A szegények túl vannak terhelve munkával, a gazdagokat a fényűzés rontja meg. Ennek következtében egyesek a hiányok, mások a kicsapongások következtében pusztulnak el" (3). Az orvosi rendészet egyes képviselői (Ch. Rickmann, 1771, J. P. *Brinckmann*, 1778) átveszik Rousseau tételeit, de azokat Chr. *Wolff* (1679—1754) bölcseletének metafizikus szellemében „megszeliditik". Elismerik a természetes és az emberek „erkölcsi hanyagságából" fakadó betegségek különbségét, de azok társadalmi hátteréről nem szólanak.

Frankra várt a feladat, hogy a francia bölcsész tételeit orvosilag megalapozza. Csakhogy ő konzervatívabb volt *Rousseau*nál. A társadalom osztálytagozódását megváltozhatatlannak tekintette, nem hitt a természetes szabadság „korlátlanságában", s még kevésbé hitte, hogy valamikor is bekövetkezik a francia filozófus hirdette „visszatérés a természethez" utópiája. A felvilágosult abszolutizmus híveként, a fejedelmektől — elsősorban II. Józseftől — várta azokat a reformokat, melyek a népnek „a társadalom hasznosabb polgárainak" magasabb életszínvonalat biztosítanak. Frank viszont hitt az emberi élet értékében és egyediségében, azt vallotta: „egyetlen emberi élet megmentése nagyobb tett, mint egy tartomány meghódítása a polgárok vére árán" (4). Orvosi rendészeti nagy művét is „A polgárok szolgálata és gyarapodása ügyének" (Servandis et augentis civibius) ajánlotta. Az ő meglátásában az orvosi rendészet célja *olyan intézkedéseket sugalmazni a kormányzatnak, amelyek a népegészséget és a népszaporodást biztosítják*. „Az orvosnak — érvel — olyan kérdésekkel kell foglalkoznia mint: a polgárok egészségének és tartós jólétének biztosítása, élettartamuk meghosszabbítása és szaporodásuk előmozdítása". Ezirányú tapasztalatai alapján köteles a társadalom vezetőinek tudomására hozni „alattvalóik természetes szükségleteit és *testi* betegségeik okát." (5). A *megelőzés*, — legyen az orvosi vagy állami intézkedés — képezi együttesen a medicina „védekező rendszerét", mert az „kimondhatatlanul könnyebb mint a már fellépett betegség megfékezése. A megelőzés, az orvostudomány legfontosabb, legnemesebb és egyben legelhanyagoltabb része" (4) — állapította meg Frank. Merész és merőben új szemlélet ez olyan korban, amelyben a gyógyító orvoslás visszamaradott s az állami intézkedések a megelőzés terén *csupán a járványok leküzdésére* szorítkoznak. Frank olyan átfogó rendszert dolgozott ki, amely az emberi élet minden megnyilvánulására kiterjedt a fogamzástól a halálig, különös tekintettel a társadalmi tényezők szerepére.

Az orvosi rendészet „az általános egészségvédelem és az ehhez tartozó intézkedések összessége... a védekezés művészete az emberek és állati kisegítőik (állatorvoslás) megvédésére, a tartós együttélésből származó számtalan kedvezőtlen hatással szemben; testi jólétük előmozdítására azáltal, hogy a társadalmi együttélés nyújtotta előnyöket és hasznokat megelégedetten, hosszú ideig élvezhessék, anélkül, hogy számos ártalomnak lennének kitéve. (4.)

Kameralista nézeteivel egyezően — mint említettük — Frank a felvilágosult uralkodótól várta a nép jólétét szolgáló összes intézkedéseket és tilalmakat, amelyeket ha szükséges, — *kényszerítő eszközökkel* is alkalmazni kell — a közjó érdekében. Ez kétségtelenül — ismeri el — olykor az egyéni személyi szabadságot korlátozza, de még mindig előnyben részesítendő az ún. „korlátlan szabadsággal", szemben mely lehetővé teszi egyeseknek, hogy káros szokásaikkal és életmódjukkal önmaguk és embertársaik egészségét gátlástalanul megronthassák. Frank úgy vélte, ésszerű intézkedések, értelmes lények esetében, amelyek végső fokon érdekeiket és jólétüket szolgálják, bizonyos idő után megszokásokká válnak, szükségletté, s a kezdeti kényszer feledésbe merül. Kétségtelen, hogy a német orvos — akárcsak a felvilágosult bölcsészek — túlértékelte a *ráció* erejét s figyelmen kívül hagyta, hogy a megkövesedett szokások és hiedelmek a legtöbbször igen nehezen irthatók ki. Legkevésbé felülről hozott intézekdésekkel!

De nem hanyagolta el Frank a nép egészségnevelésének ügyét sem. Műve IV. kötetében behatóan foglalkozik a babonák leküzdésének szükségszerűségével s ennek a feladatnak a valóraváltását elsősorban az orvosoktól várta. Néhány kiragadott példa életművéből talán ízelítőt ad arról mennyi ma is időszerű gondolatot vet fel ez a XVIII-ik században élt orvos. Részletesen foglal-

kozott *a házasság* kérdéseivel. Esküvő előtt mindkét fél kötelező orvosi vizsgálatát követelte; az örökletes betegségekben szenvedőknek nem ajánlotta a szaporodást; figyelmeztet, nem elegendő a gyermekhalandóság ellen küzdeni, azzal is számolni kell, hogy a felnőtt lakosság mintegy fele 20 éves életkora előtt elpusztul. A leányanyákkal szemben kíméletet követel, mind róluk, mind csecsemőik ellátásáról az állam kell intézményesen gondoskodjék. A *nemibetegségek* leküzdésére és a fertőzés terjedésének megakadályozására — kényszerkezelést javasol; a prostituáltakat rendszeres orvos ellenőrzésnek kell alávetni stb. A néptáplálkozás, a lakás, a ruházat egészségtana kérdéseivel is behatóan foglalkozott. Bírálta a hibás táplálkozási szokásokat, az alkoholizmust orvosilag kezelendő „népbetegségnek" tekintette. Felismerte a testedzés jelentőségét az ifjúság nevelésében s annak bevezetését követelte az iskolai tantervekbe. Az egészségügyi statisztikákban javasolta a halálok feltüntetését is stb.

Művében merített elődei és kortársai írásaiból, de főleg saját tapasztalatára támaszkodott. Nyitott szemmel járt a világban, nem vált elméletei rabjává. Látnia kellett, minden ügybuzgalma mellett, *az orvosrendészeti intézkedések egymagukban képtelenek a nép egészségállapotát* ténylegesen befolyásolni, hiszen jobbágyi kötöttségei számtalan betegség forrásává válnak. „Számos országban a lakosság alsó rétegei nélkülöznek és emészthetetlen ételeket fogyasztanak, a nagyurak fényűzése és költséges életmódja következtében. Emiatt az emberiség ezen fontos része a megfosztottság számos formájával szembesül. Az *orvos egymagában képtelen e bajok gyógyítására", csak a kormányzat hozta felső intézkedésektől várható e szomorú állapotok leküzdése vagy javítása.*" Ezért fontosabb „a számtalan szegény ember táplálkozását biztosítani" mint számukra kórházi kezelést nyújtani, ahol amúgyis csak rövid ideig maradhatnak (5).

Ezek a megállapítások azonban már *Frank* társadalom-orvostani szemléletébe torkolnak. Felfogását legátfogóbban a *pávai* egyetem végzős orvosai és tanárai előtt fejtette ki Páviában 1790 május 5-én. *De populorum miseria, morborum genetrice* (A népnyomor — a betegségek szülőanyja) című akadémiai beszédében: Értekezését Erna *Lesky* joggal nevezi „a szociomedikális gondolkozás maradandó értékének, kora kultur- és orvosbölcseleti nézetei összefoglalójának (6).

Frank diákjaihoz intézte szavát, de remélte érveire a bécsi kormányzat is felfigyel. Minden tudását, szónoki képességét latba vetette, hogy a jobbágyvédő törvények megőrzését kierőszakolja. Azóta tudjuk, hogy sikertelenül! (27). Beszédében a rousseaui tételből az egyenlőtlenség társadalomromboló hatásából indul ki, majd saját tapasztalata alapján tanúsítja, hogy a „népnyomor a betegségek legtermékenyebb szülőanyja" (7). „mely alássa az állam leghasznosabb polgárainak életerejét" (7). Sem a karantén intézkedések, sem a jobb orvosi ellátás, sem a számosabb korház vagy más jóléti intézmény létesítése nem vezethetnek a várt eredményhez ha nem szüntetik meg vagy legalább nem enyhítik a nép nyomorát (7).

Nemcsak a nép erkölcsi erejét támadja meg a szegénység, — hangoztatja — de a betegségek egész légióját is létre hozza. A magzat már az anyaméhben károsul a terhes asszony erejét meghaladó munka következtében. A férj robotmunkára kötelezett s így az állapotosra hárul, még terhessége utolsó heteiben is, az otthoni és a mezőgazdasági munka. Ez gyakran vezet kora- vagy torzszüléshez. Az alultáplált szoptató asszony teje vízszerű, ezért korán kénytelen csecsemőjét elválasztani s azt számára nehéz, emészthetetlen ételekkel táplálni. Ő maga a szülés után pár nappal újra kezdi a munkát. Ha gyermeke elpusztul ritkán bánkódik hisz képtelen azt táplálni, mitöbb sokszor maga teszi ki magzatát az utakra, ahogy azt a lelencházak tapasztalata tanúsítja. Betegség esetén hogyan is lenne képes kezelni gyermekét, mikor szegénysége, tudatlansága következtében önmagát is képtelen megvédeni. Ez a valódi oka a falvak magas gyermekhalandóságának s azt csak növeli az a tény, hogy a legkönnyebb lefolyású járványok is a kisdedek ezreit pusztítják el. A korán munkára fogott fiúk és lányok elmaradnak a fejlődésben, testük merev és kellemetlen lesz, már ifjú korukban öreg emberek benyomását keltik. A jobbágy táplálkozása igen szegényes, — hangsúlyozza — a jobb minőségű ételeket azok magas ára miatt képtelen megvásárolni, szervezete minden ellenállás nélküli, ezért a fertőző betegségek elsősorban soraikban pusztítanak. Mindehhez társul a fűtőanyag hiánya, az elégtelen ruházat, a rossz lakásviszonyok. Majd rámutat Frank, hogy „...ahol a parasztnak bármilyen formában elismerik a tulajdonhoz és a birtokhoz való jogát, illetve nehéz munkáját haszon jutalmazza s növekvő családját képes eltartani, ott a nép és a föld is, amelyet megművel, virágzó állapotban vannak" (7). Kíméletlen, de jogos védbeszéde után levonja megcáfolhatatlan következtetéseit: „Az emberi szervezet igen rövid idő alatt összeomlik ha a kellő mennyiségű és minőségű táplálék nem helyettesíti azt, amit a munka felemésztett... Az egész dolgozó nép arca a nélkülözést és a betegséget tükrözi. *Egy rabszolganép cachexias, (senyvedő) nép!* Akárki is látta bármelyiküket, minden bizonnyal nem fogja őket szabad embereknek nevezni. Ez a fogalom itt értelmetlen" (7).

Ha a kormányzat — hangzotatja Frank — valóban kívánja a *lakosság számszerű szaporodását*, akkor a nép létfenntartásáról is gondoskodnia kell. Szabályozni kell az életszükségleti cikkek árát, hogy az a szegények számára is elérhető legyen." A jobbágyságot, az emberiség ezen szégyenét, el kell törölni s meg kell szabadulni az azzal szorosan összefüggő (társadalmi) rendszertől, mely a parasztot megfosztja minden birtok- és tulajdonjogától, vagy törvényes úton vagy elviselhetetlen nyomora következtében" (7). Míg a parasztság elnyomásban és nyomorban él, az ország egésze sem virágozhat fel. Ez Frank beszédének végső kicsengése!

Az ítéleterejű beszéd tragikus időpontban, három hónappal II. József halála után hangzott el. A hűbéri rend védelmezői felhorkantak s a legvadabb vádakat szórták szerzőjük fejére. Bár Frank tételei semmivel sem mutatnak túl a felvilágosult abszolutizmus kameralista tanain, szózata egy évvel a francia forradalom kitörése után, kétségtelenül „jakobinus" hangvételűnek tűnhetett. Szerzője nem is kerülte el a megtorlást. Ideiglenesen ugyan, Bécsbe hívják a nagy kórház vezetésére, de végül nyílt konfliktusba kerül II. Ferenc reakciós kamarillájával. Az orvosi rendészet sorsa is megpecsételődött. Jóllehet 1793-ban a bécsi egyetemen hivatalos tantárggyá vált, ha-

ladó tételeit mellőzték és bürokratikus törvények halmazává változtatták.

Pesten ugyancsak 1793-ban létesült orvosrendészeti tanszék *Schraud* Ferenc vezetésével, a tanszéket 1803-ban Bene Ferenc veszi át. Az általa kiadott *Elementa politiae medicae* (Az orvosi rendészet vázlata) című könyve nem eredeti, mégis érdeme, hogy zöme a franki hagyomány összefoglalása. (8).

A magyar szerzők közül az orvosrendészet fejlődésében kétségtelenül Huszty Zakariás Teofil, pozsonyi orvos játszotta a legfontosabb szerepet; *Discours über die Medizinische Polizie* (Pressburg—Leipzig, 1786) című két kötetes művével. Huszty érdemeit *Duka* Norbert kitűnő monográfiája méltatta (9). Huszty könyve Frank nagy műve harmadik kötetét követően jelent meg; egyrészt összefoglalja Frank tanait, másrészt kiegészíti azokat saját meglátásaival. Ezek közül kétségtelenül a *munkaegészségtanra* vonatkozó nézetei a legeredetibbek és haladóbbak Frank felfogásánál. A „dolgozó rétegek" számára — akiket a merkantilista tanok szellemében rangsorol —, több jogot követel, mivel azok munkájukkal hozzájárulnak az állam felvirágzásához és eltartásához: ingyenes orvosi ellátást, üzemi rendelők felállítását, bányaorvosok alkalmazását stb. sürgeti. Műve Magyarországon kevés visszhangra talált, feltehetőleg németnyelvűsége miatt. Németországban, Svájcban sokan — köztük Frank — elismerték érdemeit. *Gortvay* György joggal próbált igazságot szolgáltatni az elfelejtett Husztynak, de megállapítása, hogy „alapvető egészségügyi munkája" Frank könyveinek megjelenése előtt látott volna napvilágot, „s így az első tudományos munka a világirodalomban, mely a közegészségügy összes kérdéseit felvetette" (10) — nyilvánvalóan *téves*, ahogy arra már *Buzinkay* Géza rámutatott (11). Huszty munkája — mint említettük — csupán Frank műve *III. kötete után jelent meg, s már azt megelőzően is léteztek átfogó, bár kiforratlan orvosrendészeti munkák. (pl. J. P. Brinckmann-é).*

Az orvosi rendészet eszméi a napoleoni időket követő reakció időszakában feledésbe merültek. A klasszikus közegészségtan *(Pettenkoffer)* elsősorban a fizikai környezet tényezőire összpontosította figyelmét; a szociálmedicina csak a XIX. század végén és a XX. század első felében bontakozott ki. Napjainkban az orvosi szociológia is tanúsítja a megbetegedések sokoldalú társadalmi meghatározottságát, Frank úttörő érdemeit igazolva. Azokra igyekezett rávilágítani e méltatás is.

Spielmann József dr.

IRODALOM: 1. I. P. Frank: *Seine Selbstbiografie* (kiadta E. Lesky) Bern—Stuttgart, 1969, 47—48. — 2. Kosári Domokos: *Művelődés a XVIII-ik századi Magyarországon.* Bp., 1980, 275—282. — 3. I. I. Rousseau. *Discours sur l'origine et les fondamentes de l'inégalité parmi les hommes.* Ed. Sosiales, Paris, 1974, 75. — 4. I. P. Frank: *System einer vollständigen Medizinischen Polyzey.* — 5. Idézi: Harald Breyer: *Johann Peter Frank* ... Hirzel Verlag, Leipzig, 1983, 59. — 4. I. P. Frank: *id. mű,* VI., 1819, 95. — 4. *Idem,* I. 50. — 5. Idézi: H. Breyer: *id. mű,* 59. — 6. E. Lesky: *Einleitung zur I. P. Franks Akademischer Rede von Volkselend als der Mutter der Krankheiten. (Pávia, 1790),* in: *Sozialmedizin* (E. Lesky szerkesztésében) Darmstadt, 1977, 124—145. — 7. I. P. Frank: *The People Misery: Mother of Diseases.* Translated from the latin with an Introduction by H. E. Sigerist, in: *Bulletin of the History of Medicine* Vol. IX. Baltimore, 1941, 81—87. — 7. Frank—Sigerist *id. mű* 85—89. — 13. *idem* 93. — 14. *idem* 89. — 15. *idem,* 90. — 16. *idem,* 92. — 17. *idem,* 97. — 18. *idem,* 97. — 19. *idem,* 97. — 8. Gortvay Gy.: *Az újabbkori magyar orvosi művelődés és egészségügy története.* Akadémia kiadó, I. 1953, 265. — 9. Norbert Duka—Zolyomi: *Zacharias Gottlieb Huszty (1754—1803),* Bratislava, 1972. — 10. Gortvay: *id. mű,* 207. — 11. Buzinkay Géza: in: *Orvostörténeti közlemények* 69—70; 335—339.

METASEPT® tisztító hatású felület-fertőtlenítőszer koncentrátum

Korszerű, tisztító hatású, széles antimikrobális hatásspektrummal rendelkező felület-fertőtlenitőszer koncentrátum.

HATÓANYAG: alkil-dimetil-benzil-ammóniumklorid (Lutersit-K-LC-80, BASF, Ludwigshafen).

HATÁSSPEKTRUM: Baktericid-fungicid, algicid.

ALKALMAZÁSI TERÜLET: Gyógyító-megelőző intézmények mosható padló -és falburkolatainak, felszerelési és berendezési tárgyainak tisztító hatású fertőtlenítő takarítására.

ALKALMAZÁSI KONCENTRÁCIÓ: 1 térfogat%.
Az 1%-os METASEPT oldatot a fertőtlenítendő felületre való felvitel után rá kell hagyni száradni, azt leöblíteni vagy letörölni nem szabad.
A METASEPT súroló-, takarítógépekhez is alkalmazható.
A készítmény nem keverhető szappannal vagy más mosó-, illetve tisztítószerrel.

Kellemes illat, jó közérzet, kézkímélő, kézvédő adalékot tartalmazó tisztító hatású felület-fertőtlenítőszer.

METAKÉMIA I SZ. KÖRÖSI ADÁNY

METASEPT!

Gyártja: a Körösladányi METAKÉMIA Ipari Szövetkezet.
Forgalmazza: AZUR Kereskedelmi Vállalat, Budapest.

1840

Iatrogen ártalmak

Citotoxikus kezelés. Williams, C. J. (CRC Medical Oncology Unit, Southampton General Hospital): Br. Med. J., 1985, *291*, 1299.

Egyes citotoxikus gyógyszerek okozta, a kezelő személyzetet érintő kóros folyamatok (kontakt dermatitis, direkt bőr, nyálkahártya, cornea irritáció stb.) előfordulását a szakirodalom nem vitatja. Nem azonosak azonban a vélemények a kórházi személyzet mutagén vonatkozású veszélyeztetettségével kapcsolatban. A szerző több irodalmi adatra hivatkozva hívja fel a figyelmet a citotoxikus szerekkel kapcsolatba kerülő nővérek és gyógyszerészek ez irányú érintettségére is. Erre utal részint a szervezetükbe bekerülő citotoxikus szerek kimutathatósága, részint a vizeletükkel elvégzett mutagenitási vizsgálatok (pl. Ames teszt) pozitív volta.

Annak ellenére, hogy irodalmi adatok még nem utalnak a kórházakban citotoxikus szerekkel a kezelés elvégzése során kontaktusba kerülő személyek körében a daganatok incidenciájának növekedésére, mind Nagy-Britanniában, mind pedig az USA-ban javaslatokat dolgoztak ki az ez irányú megelőző tevékenységre. Problémát jelent, hogy míg ezeket a szereket e tekintetben is képzett klinikusok rendelik, a velük való kezelést a kevésbé járatos személyzet hajtja végre, s időnként nem tekinthető megfelelőnek a különböző gyógyszerek mellé helyezett gyári tájékoztató sem. Ideális körülmények között az ezen gyógyszerekkel való tevékenységet csak a kórházi gyógyszertár dolgozói végezhetnék, mivel így biztosítva lennének a megelőzés szükséges feltételei.

A szerző további vizsgálatokat tart szükségesnek a citotoxikus szerekkel való kezelés, személyzetet érintő veszélyeinek a feltárására, s azok megelőzésének kidolgozására. Javasolja a probléma további figyelemmel kísérését még akkor is, ha az általa idézett adatok alapján a citotoxikus szerekkel therápiásan kezelt nagyszámú beteg körében a secunder malignus folyamatok száma alacsonynak tűnik.

Dési Illés dr.
Nagymajtényi László dr.

A citotoxikus kezelés biztonsága: a gyógyszergyárak feladata. Colls, B. M. (University Department of Medicine and Department of Clinical Oncology, Curistchurch Hospital): Br. Med. J., 1985, *291*, 1813.

A citotoxikus szerek használatának növekedésével párhuzamosan fokozódott a törekvés a velük foglalkozók — előállítók, kiszerelők stb. — egészségének megóvására. Addig, míg az ezen szerekkel a kórházi kezelés során kontaktusba kerülők egyes folyamatai (bőr- és nyálkahártya irritáció stb.) jól ismertek, kevesen tudnak a kezelő személyzetet érő, folyamatosan meglévő, e szerek kiváltotta karcinogén hatás lehetőségéről, melyre egyes irodalmi adatok már utalást tesznek.

A szerző hivatkozva arra, hogy az egyes citotoxikus gyógyszereket előállító gyógyszergyárak rendelkezésére állnak az ez irányú adatok is, 24 kiterjedten használt szer gyári készítményéhez csatolt leírást vizsgált meg, vajon azok milyen, a megelőzést elősegítő információt tartalmaznak. Megállapította, hogy a szokásos fizikokémiai sajátosságok, adagolás, kontraindikációk stb. rögzítése mellett csak néhányban volt részleges utalás a szer bőr- és nyálkahártya irritáló hatására, s mindössze háromban szerepelt némi információ a gyógyszer daganatkeltés szempontjából való veszélyes voltára. Annak ellenére, hogy — különösen a nagy dózissal kezelt — beteg váladékaival ürítheti az anyagot, s ezért excretumai potenciálisan veszélyeztetőnek tekintendők, egy leírásban sem történt erre utalás.

A szerző rámutat arra, hogy a gyógyszergyáraknak, amelyeknek rendelkezésére állnak a megelőzést szolgáló adatok, s a gyártás és kiszerelés során alkalmazzák is az egyes szerekkel kapcsolatos megelőző rendszabályokat, feladatát kell, hogy képezze ezen ismereteknek a gyógyszerekhez mellékelt leírásokban való feltüntetése. Ebben az esetben nyílna ugyanis csak mód arra, hogy a citotoxikus gyógyszerek a kezelés során ne jelentsenek potenciális carcinogén veszélyt az orvosok, gyógyszerészek és nővérek számára.

Dési Illés dr.
Nagymajtényi László dr.

Jódtartalmú kontrasztanyag adása után fellépő akut jodismus, sialoadenitis, allergiás vasculitis és conjunctivitis. Reutter, F. W., C. Eugster (Med. Klinik, Kantonsspital St. Gallen): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*, 1646.

A jódtartalmú kontrasztanyagok korrekt alkalmazása után fellépő anaphylactoid reakció ismert jelenség; az alkalmazott kontrasztanyag milyensége szerint az enyhe általános reakciók gyakorisága 2—10 % között ingadozik. Ezzel szemben a súlyosabb epizódok ritkák (erythema, urticaria, nausea, vomitus, cephalalgia, dyspnoe, tachycardia, forróságérzés, verejtékezés). Ezen reakciók a kontrasztanyagnak az érendothelre, a komplement- és az alvadási rendszerre, plasmaproteinekre való hatására, a mediátorok felszabadulására vezethetők vissza. A jódindukált vasculitises bőrelváltozás szokatlan szövődmény és hasonlóan ritka a *kétoldali sialoadenitis* jelentkezése. A legtöbbször fájdalmatlan, gyorsan kifejlődő kétoldali parotisduzzanatnak a kontrasztanyag beadásával való időbeli összefüggése vezet a kórismézhez.

A szerzők a leírt folyamatot egy 81 éves, mérsékelten veseelégtelen nőbetegük esetével példázzák, akinél a pyelographiával és digitalis subtractiós technikával végzett renovasographia kapcsán az általános állapotot átmenetileg rontó akut jodismus, bilateralis masszív nyálmirigygyulladás, allergiás vasculitis, conjunctivitis és lázas állapot lépett fel. A kórjelenségek négy héten belül visszafejlődtek. A vérsavó jódszintje a tünetek súlyosságával párhuzamos volt.

A jódindukált sialoadenitis nem nagyon fájdalmas és rendszerint gyorsan visszafejlődik. A parotisduzzadást rendszeresen ellenőrizni kell az esetleges arcidegparesis lehetősége miatt. A vasculitises bőrelváltozások topikus antiseptikus kezelésre gyógyulnak.

ifj. Pastinszky István dr.

Aortographiát követő alsó végtag ischaemia bőrelváltozásokkal, megtartott perifériás pulzus mellett. Hoeffel, J. C. és mtsai (Hopital Jeanne d'Arc, Toul Cedex, France): Fortschr. Röntgenstr. 1985, *143*, 719.

A szerzők aortographia ritka szövődményét ismertetik saját esetük és irodalmi adatok alapján. A 38 éves férfi 1973-ban végzett első aortographiája a jobb a. iliaca szűkületét és a baloldalinak elzáródását mutatta, szövődmény nélkül. Két év múlva ismételt translumbalis aortographia hasonló képet mutatott. Ekkor azonban a vizsgálat utáni este heveny alsóvégtagi ischaemia alakult ki, másnap reggelre a punkció szintjéig terjedő diffuz ecchymosissal. Sebészi beavatkozás során a hasi aortában, iliacában és femoralisban rögöt nem találtak, az ismert bal iliaca elzáródást áthidalták. A beteg anuriás lett, és 24 órával az aortographia után meghalt. Az irodalomban 10 hasonló esetről találtak közlést. Ezek között 2 translumbalis, 7 femoralis és 1 transfemoralis Seldinger szerinti behatolás történt. A szövődmény mindig a kontrasztanyag beadása után több órával jelentkezett. A bőrelváltozások mindig élesen elhatárol-

va végződtek a punkció szintje alatt. Az állapot fokozatosan romlik. Értágítók, antikoagulánsok és fibrinolitikumok némi javulást csak 2 esetben eredményeztek. A tízből négy beteg meghalt a bőrelváltozások után kialakuló anuria következtében. A súlyos szövődmény oka mikroembolizáció és a kontrasztanyag toxicitása lehet, de ez nem egyértelmű. A szerzők elsődlegesnek a kontrasztanyag okozta érendothel károsodást tartják. Ezért javasolják az aortographia helyettesítését a veszélytelenebb digitális subtractiós angiographiával, alacsony osmolaritású kontrasztanyag használatát. Az ergotismusban tanúsított eredményessége miatt esetleg nitroprussid-natrium adása megkísérelhető.

Laczay András dr.

A lumbalis-csigolyák ízületi nyúlványának műtét utáni törése: radiculopathia rejtett oka. Rothman, S. L. G. és mtsai (Medical Science Center, Torrance): Amer. J. Roentgenol. 1985, *145*, 779.

A lumbalis gerinc mindennemű műtéte után kellemetlenül nagy arányban maradnak vissza vagy alakulnak ki gyöki panaszok. Ezek leggyakoribb ismert oka a gerincsatorna fel nem ismert szűkülete, foramenszűkület, porckorongsérv kiújulása vagy hegesedés. Kevésbé ismert ok a csigolyák alsó ízületi nyúlványán előforduló postoperatív törés. A szerzők 400 lumbalis gerincműtéten átesett betegük CT-anyagának utólagos elemzése során 25 esetben találtak a műtét utáni felvételeken törést a laminectomia vagy facetectomia szintjén egyik vagy mindkét alsó íznyulvány alapján. Az axiális CT-felvételeken ez az elváltozás nem ábrázolódott egyértelműen, legfeljebb az érintett oldali ízület kismértékű kiszélesedése kelthette fel a figyelmet. A sagittalis és coronalis síkú felvételek azonban egyértelműen igazolták az ízületi nyúlványok basalis részének törését. Klinikailag jellemző, hogy a betegek a műtét után jobban vannak, és a javulást követően jelentkeznek újra panaszaik, fájdalom, nyomásérzékenység, mozgásra fokozódó panaszok, melyek fekvéskor enyhülnek. Az elváltozás létrejöttének oka nem egyértelmű. Néha maga az operáló sebész észleli a műtét közben a törés tényét, de ez a ritkább változat. A szerzők valószínűbbnek tartják, hogy a meggyengült nyúlvány akkor törik el, amikor a beteg műtét után felállva újra terheli. Ez az elképzelés egyeztethető legjobban össze a klinikai lefolyással, a műtét utáni tünetmentes intervallummal.

Laczay András dr.

A hüvely adenocarcinomája diaethylstilboestrol-expositio in utero után. Schreiner, W. E. és mtsai (Klinik f. Gynäkologie der Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1985, *115*. 1555.

A diaethylstilboestrol (des.) nem-steroid, szintetikus oestrogen, amelyet 1946 és 1971 között az USA-ban nagy mértékben, más országokban csak elszigetelten használtak abortus imminens esetén a terhesség fenntartására. 1971-ben egy retrospektív epidemiológiai tanulmány összefüggést fedezett fel a des.-kezelés és igen fiatal (átlagban 14 éves korú) nők hüvely és méhnyak világossejt adenocarcinomája között. Így 1981-ig az USA-ban 429 világossejt adenocarcinomát derítettek fel; ezen esetekben 63 %-ban des.-expositio in utero biztosan igazolható volt. Európa más országaiban csak elszórtan észleltek ilyen eseteket; ezért érdekes az a Svájcban először észlelt ilyen 23 éves nőbeteg, akinél des.-indukált III. stádiumú hüvelyrákot derítettek fel.

Az eddig ritka betegség epidemiológiai kutatásában kiderült, hogy ezen nőbetegek átlag 30 éven felüliek voltak és szülőanyjukat annak idején abortus imminens miatt des.-kezelésben részesítették. A des.-expositio in utero után fellépő adenocarcinoma gyakorisága egy ezrelék. A des.-expositio in utero kihatásai *(„stilboestrol-syndroma") a női és férfi utódokra* a következőkben foglalhatók össze:

I. Női utódok („dis.-leányok"): A) stilboestrol-embryopathia (=utero-vaginalis dysgenesia): a) *vagina:* adenosis, kiterjedt glykogenmentes hámzónák, fibrosisos harántredők, partialis septumok; b) *uterus:* hypoplasia cervicis (funkcionális elégtelenséggel); a méhnyakon redő- és sapkaképződés, a cervix békaszájszerű deformálódása és ectropionképződése, T-alakú cavum, hypoplasia, constrictiós gyűrűk.; stb.; B) sterilitas, infertilitas (spontán abortus, graviditas ectopica, koraszülés); oligomenorrhoea, dysmenorrhoea; C) vagina és a cervix világossejtes adenocarcinomája.

II. férfi utódok („dis.-fiúk"): A) anatómiai elváltozások: hypoplasiás herék, epididymis-cysták, kryptorchismus; B) csökkent fertilitas, kóros spermiogram.

A stilboestrol-embryopathiában leggyakoribb a *vaginalis adenosis:* nyákképző hengerhám a hüvelyben, továbbá méhnyakatopiák; a reproduktív rizikó is halmozottabb (partus prae- és immaturus).

Az adenocarcinoma vaginae a legritkább des.-szövődmény: 0,14—1,4 ezrelék. A megbetegedési kockázat annál nagyobb, minél korábban és nagyobb adagban történt a des.-expositio; a szokásos napi adag az USA-ban 1—3000 mg között ingadozott, összdosisban 130—21 400 mg között. A des. teratogen hatása állatkísérletekben is bizonyított. A des.-exponált ikrek közül nem mindig a két ikerpár betegszik meg, tehát a manifesztációban még extrauterin tényezők is szerepelhetnek.

A des.-indukált vaginalis és portio carcinoma sebészi vagy sugaras kezelése azonos a hasonló lokalizációjú tumorokéval, azonban a chemotherápiás kísérletek eddig gyakorlatilag eredménytelenek voltak.

Az egész des.-probléma ma még nem tekinthető lezártnak és a direkt hatásnak kitett anyák után részletes anamnesissel kutatni kell és a des.-exponált nők fokozott gynaecologiai ellenőrzést igényelnek. Ismeretlenek még a „des.-leányoknak" a bekövetkezendő postmenopausában feltehető elváltozásai. A seminomás férfiaknál is érdeklődni kell a des.-expositio lehetőségére.

ifj. Pastinszky István dr.

Gyógyszerek okozta májkárosodás, Bode, J. Ch. Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1543.

A szerző kizárólag klinikai aspektusból foglalkozik cikkében a gyógyszer okozta májártalmakkal, azoknak is csak a diffúz formáival.

A gyógyszer okozta májártalmakat két nagy csoportba osztja, „előre látható" és „előre meg nem jósolható" csoportokra. Ez a megkülönböztetés a mögöttük rejlő tartalom alapján azonos a direkt toxikus, illetve dózisfüggő, valamint az indirekt módon toxikus, dózistól kevésbé függő ártalom jelentésével. Irodalmi adatok összegzése eredményeként ezekről az obligát módon vagy potenciálisan májártalmat okozó gyógyszerekről táblázatokat közöl.

A szerző másik beosztása klinikai: eszerint vannak dominálóan cholestasissal jellemezhető, dominálóan hepatocellularis károsodással jellemezhető és vegyes típusú májártalmak. Hangsúlyozza, hogy nehéz meghúzni a határt a tartós gyógyszerszedés során csak megváltozott laboratóriumi leleteket mutató elváltozás és a klinikailag is betegségként értelmezhető állapot között (pl. magas gamma-GT induktorszedőknél).

A leggyakoribb klinikai megjelenési forma, amelyben a cholestasis dominál. Főleg a vírushepatitistől kell elkülöníteni; gyógyszer okozta májártalomban eosinophilia és allergiás tünetek fordulhatnak elő, és ritka a splenomegalia.

A gyógyszer okozta májártalmaknak specifikus enzimmintája nincs. A gyanúba vett gyógyszerrel végzett lymphocita-stimulálási vizsgálat lehet bizonyító értékű.

A szerző ismerteti a gyógyszer okozta májártalmak lehetséges histologiai leleteit. Ismerteti a prognózist is, amely kivételektől eltekintve többnyire kedvező.

A hosszas gyógyszerszedés során kialakuló krónikus májbetegségek kiváltó gyógyszereiről is táblázatot közöl, feltüntetve az előforduló lehetséges kórformákat is.

Differenciáldiagnosztikai szempontból hangsúlyozza a képalkotó eljárások fontosságát és kiemeli a ritkább májbetegségektől való elkülönítés nehézségeit.

A közlemény fő érdeme a precíz táblázatos lexikális összegzés, és a modern szakirodalom felhasználása.

Horváth Tünde dr.

Epe okozta tüdőembólia, a májon végzett intraoperatív finomtübiopsia után. Decker, R., Hofmann, W., Buhr, H. (Chir. Klin. und Path Institut Univ. Heidelberg Chirurg, 1985, *56*, 666.

A szerzők egy esetük kapcsán foglalkoznak a máj, illetve az epeutakon végzett beavatkozások ritka szövődményével, az epeembóliával.

61 éves betegen cholecystectomiát végeztek. Az epehólyag fala lobosan megvastagodott volt. A cholecystectomia kezdetén rutinszerűen májbiopsiát alkalmaznak. Esetükben a szúrcsatornán keresztül fokozott nyomással ürült az epe. Néhány perccel a májpunctio után a beteg vérnyomása zuhanni kezdett, jobbszív-elégtelenség lépett fel. Tüdőembóliára gondolva azonnal Trendelenburg-műtétet végeztek, az embólia azonban nem volt igazolható. Rövid ideig tartó javulás után a beteg meghalt. Makroszkóposan a tüdőartériák embólióját az autopsia sem mutatta ki, csupán az epeutak tágulatát észlelték. Histologiai vizsgálattal azonban a kis arteriákban, az arteriolákban, a capillarisokban aranysárgás-barnás finoman granulált anyagot találtak, ami epének bizonyult.

Az irodalomból 11 epeembóliás esetet sikerült összegyűjteniök. Ezek közül 6 volt iatrogén eredetű (PTC, PTD, tübiopsia). Embólia akkor keletkezhet, ha az intrahepatikus epeutak és az intrahepatikus vénák kommunikálnak. Normális körülmények között magasabb a vénás nyomás, mint az epeutakban uralkodó nyomás Epeútobstructio esetében ez az ellenkezőjére fordul, s epe kerülhet a vénás keringésbe.

Az epe okozta embólia gyakran csak hosszabb idő elteltével derül ki, amikor egyéb betegség következtében hal meg a beteg. Az irodalomban közölt, 194 esetből álló sectiós anyagban csak 3 beteg halt meg közvetlenül a beavatkozás után.

Tisztázatlan, hogy a hirtelen letalis kimenetelt anaphylaxiás, esetleg kémiai-toxikus reakció, vagy a keringést elzáró mechanikus akadály okozza-e. A keringésbe kerülő normális epével szemben, ami ártalmatlan, a fertőzött epe toxikus hatású. A halál közvetlen oka lehet toxikus eredetű viscero-visceralis reflex, ami vasoconstrictiót hoz létre.

A szerzők szerint az epeembólia valószínűleg nem ritka. Veszélyt csak a fertőzött epe jelent. Azt a tanulságot vonják le esetükből, hogy cholestasis után tübiopsia helyett, inkább a máj széléből kis, ékalakú kimetszést végzendő szövettani vizsgálat céljából.

Viczián Antal dr.

Nyelőcső-átfúródás. Kezelése és eredmények. Reiter, J. J. és mtsai (Chir. Klin. und Endoskopische Abt. Klinikum Mannheim Univ. Heidelberg): Chirurg, 1985, *56*, 655.

Az oesophagus perforatio leggyakrabban iatrogén eredetű. A szerzők 46 esetről számolnak be, melyek közül 45 endoscopia és 1 spontán ruptura következtében keletkezett.

Az alapbetegség nagyrészt (27 esetben) malignoma volt. Az átfúródást leggyakrabban endoscopos pertubatio (23 esetben), továbbá 17 esetben tágítás, 4-szer diagnosztikus endoscopia, 1-szer a nyelőcső falának sclerotizálása okozta.

26 beteget konzervative, 20-at műtéti úton kezeltek. A konzervatív therápia gyomorszonda levezetéséből, állandó leszívásból, valamint antibioticumok adásából állt. A konzervatív therápia 12 %-os letalitással járt. A 20 operált közül 10 esetben laparotomiát végeztek. Hatszor a nyelőcsövet csupán elvarrták, 4 betegen egyidejűleg Häring-tubust is behelyeztek, 6 thoracotomia alkalmával a perforatiós nyílás zárása és drenázs történt. A nyelőcső nyaki szakaszán 4 esetben észlelték átfúródást. A nyílás zárásán kívül kétszer gastrotomiára is sor került. Műtéti letalitásuk 30 % volt. Valamennyi esetben alapbetegségként tumor szerepelt.

A palliativ endoscopos pertubatio és az oesophagus tágítása gyakran eredménytelen, ugyanakkor magas rizikóval jár. Irodalmi adatok szerint az oesophagus perforatio halálozási aránya 50 %. Lényeges a korai diagnózis. Gyanús esetben Gastrographin segítségével, rtg-nel diagnosztizálható.

A sebészek többsége a műtéti megoldást részesíti előnyben. Ezzel szemben *Cameron* 8 nyelőcső-átfúródást konzervative kezelt halálozás nélkül.

A szerzők szerint, ha a nyílás kicsi, a klinikai tünetek nem súlyosak, a konzervatív kezelés részesítendő előnyben. Nagy nyílás, kiterjedt kontrasztanyag-kiömlés, láz, cardio-pulmonalis szövődmények műtétet tesznek szükségessé.

Viczián Antal dr.

Pitvarfibrillatio azathioprin adására. Dodd, H. J. és mtsai (Department of Dermatology, Royal Free Hospital, London, Anglia): Brit. med. J. 1985, *291*, 706.

A szerzők azathioprin-idiosynkrasia okozta pitvarfibrillatio esetét észlelték.

A 60 éves férfi 20 éve tud kiterjedt pikkelysömöréről, mely miatt eddig helyi kezelésben és photochemotherapiában részesült. Kórelőzményében szívbetegség nem szerepel, de idült szeszfogyasztás igen. Felvételekor a generalizált psoriasis mellett más kórosat nem észlelnek. Kezelés: az eddigi dithranol-therapiát napi 50 mg azathioprinnel egészítik ki. 4 nappal ezután 40 °C-ú láz és tachycardia lép fel; ekkor az azathioprin adását megszüntetik, erre a beteg állapota rendeződik. 3 nappal később azonban újra elkezdik ezt a therapiát, mely után 5 óra múlva rossz közérzet, 39 °C-os láz és pitvarfibrillatio lép fel. Ekkor e szer adását végleg abbahagyják; ezt követően a beteg állapota 1 óra alatt rendeződik s visszaáll a sinus-rhythmus, szabályos EKG-val. (Megjegyzendő, hogy mind a pajzsmirigyműködés, mind az ion-háztartás normális volt.) Később derült ki, hogy a beteg 7 évvel ezelőtt más intézetben már kapott pitvarfibrillatiót azathioprin adása során.

E készítmény kiterjedten használt immunosuppressiv szer s sikerrel alkalmazzák psoriasisban is. Mellékhatásai: csontvelődepressio, hepatotoxicitas, gastrointestinalis tünetek, valamint fertőzésekre, malignus tumorokra és teratogen elváltozásokra való hajlam. E szer adására fellépő lázas reactiókat ismeri az irodalom: ennek keletkezési mechanizmusát viszont homály fedi. A láz gyakran jár együtt polyarthritissel. Ugyanakkor pitvarfibrillatio keletkezésére a szerzők nem találtak adatot e készítménnyel kapcsolatban, bár alkohol, nikotin és thyroxin hatására ezt már észlelték; emellett társulhat műtétekhez, tüdőgyulladáshoz, égéshez, mediastinalis daganathoz, lymphomához, tüdőembóliához, vese-, valamint epecolicához.

A szerzők szerint betegük pitvarfibrillatiójáért egyértelműen az azathioprin a felelős s így a jövőben gondolni kell e készítmény adásakor erre a mellékhatásra is.

Major László dr.

Prosztata karcinomás beteg ösztrogén kezelés alatt recidiváló vena subclavia trombózisa. H. Fischer, G. Wambach (Medizinische Klinik Köln-Merheim, und Poliklinik der Universität Köln, Lehrstuhl für Innere Medizin II.): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 1725.

A 64 éves betegnek (akinek 2 évvel korábban prosztatakarcinomát állapítottak meg, majd transzuretrálisan rezekálták és besugározták) szinuscsomó-betegség miatt pace-makert (p. m.) implantáltak. 4 héttel később bal felkar mély vénás trombózissal került ismét felvételre. 6 napos trombolitikus kezelés után a véna subclavia ismét teljesen átjárhatóvá vált, a beteget kumarin kezelésre állítot-

ták be. Ez után egy hónappal ismét prosztatabiopszia történt, a szövettani lelet ismét carcinomát állapított meg, ezért nagy dózisú ösztrogén intravénás adását kezdték el (600 mg/nap). A 9. napon a változatlan kumarinadag mellett a protrombin aktivitás 67 %-ra emelkedett, a 14. napon a bal kar mély vénás trombózisa recidivált. Az ismételt streptokinase kezelés eredménytelen volt, 96 óra után áttértek heparinra, majd ismét kumarinra állították be.

A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a prosztatakarcinoma magas szöveti tromboplasztintartalmú tumor, mely hiperkoagulabilitást eredményez, ezért tromboemboliás események várhatók, a betegnél ez be is következett a p. m. implantációnál. Ilyen betegnél a nagy dózisú ösztrogen kezelést nagyon meg kell gondolni, és csak nagy körültekintéssel lehet végezni. A beültetett idegen anyag maga is trombózist okozott, ehhez hozzájárul még az ösztrogének ismert alvadásfokozó hatása, melynek oka az, hogy csökkentik az antitrombin III-aktivitást és mennyiséget, fokozzák a trombocita aggregációt, csökkentik az érfalban a fibrinolitikus aktivitást, és fokozzák a K-vitamin dependens faktorok szintézisét is.

Losonczy Hajna dr.

Benzodiazepinek hosszantartó alkalmazása vagy abusus? Epidemiológiai vizsgálatok eredményei. Laux, G., König, M. (Psychiatrisches Landeskrankenkaus Weisberg): Dtsch. med. Wschr. 1985, *110*, 1285.

A világon a leggyakrabban rendelt gyógyszerek a benzodiazepinek, és sajnos az utóbbi években egyre gyakrabban beszélünk ezek kapcsán az abusus és a gyógyszerfüggőségi problémákról, különösen a hosszútávú gyógyszerelés „alacsony dózisú függőségi" állapotáról. Epidemiológiai vizsgálatok kimutatták, hogy a lakosság 10—17 %-a egy évig, 2 %-a több, mint egy évig szedi a benzodiazepin tartalmú nyugtatókat.

A kutatócsoport egy vidéki kórház beteganyagában vizsgálta a benzodiazepin-függőség gyakoriságát. Az eltelt tíz év — a vizsgálati periódus — alatt a benzodiazepin-függőség gyakorisága ötszörösére nőtt, 1983-ban csaknem 5%-a volt a felvett betegeknek. 2 %-a a benzodiazepint szedőknek egy évig vagy tovább szedte a gyógyszert. A betegek 75 %-a alvászavar, 54 %-a szorongás, 38 %-a psychoszomatikus symptoma miatt kapta. 5%-a öt évnél tovább, a neurotikus csoport 5,2%-a tíz évnél tovább szedte egyfolytában a gyógyszert. A felíró orvosok megoszlása: 72 %-ban körzeti orvos, 24 %-ban ideg-elmegyógyász.

A leggyakrabban használt benzodiazepin a lorazepam és a bromazepam, míg a diazepin csak a harmadik helyen volt. Elvonási tünet (alvászavar, szorongás, tremor, izzadás és tachycardia) a betegek legnagyobb részénél jelentkezett, a delirium az alacsony-terápiás-dózisú függőségi állapotban levők gyógyszermegvonásánál ritka.

Áttekintést adnak a szerzők a benzodiazepinek gyakori „nem kívánt hatásáról", mint a mellékhatásról, túldozirolásról, paradox hatásról, elvonási syndromáról és a krónikus szedésről, valamint a klinikai függőségi állapot fázisairól. Megkülönböztetnek az alacsony dózisú függőség mellett magas dózisút és polytoxicomaniát.

A függőségi állapot előidézésében lényeges a szedés ideje, a dózis nagysága, a dózis emelési üteme, a dózis csökkentésénél az elvonási tünetek jelentkezése.

A közlemény felhívja a figyelmet a benzodiazepin-függőségre olyan betegcsoportnál — főleg neurosisban —, melyben ugyan csak terápiás mennyiségben, de igen hosszú ideig szedik a gyógyszert, és a dependencia kialakulása minden kóros következményével számolni kell.

Gaszner Péter dr.

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

Lázas görcsök előfordulása és visszatérése az első öt életévben, egy a születéstől követett nemzeti beteganyagban. I. Verity, C. M. és mtsai (Department of Child Health, University of Bristol, Bristol BSL 5QD): Brit. Med. J. 1985, *290*, 1307.

A 13 135, ötödik életévéig követett gyermek közül 303-nak (2,3%) volt lázas görcse. Megelőző neurológiai eltéréseket 13-nál találtak. További 290 gyermek közül 57-nek (20%) komplex konvulziói voltak és 103 (35%) további lázas görcsöket élt át. A lázas görcsök ismétlődésének rizikója függ az első görcs idején betöltött életkortól és a családi előfordulástól is. Nem volt szignifikáns különbség a fiúk és lányok között.

A szerzők vizsgálataikat az 1970 áprilisában a „Gyermek Egészség és Nevelés Vizsgálat" keretein belül végezték. Az egészségügyi dolgozók 16 004 gyermekkel és szüleivel teremtettek 5 éves korban kapcsolatot és kikérdezték, hogy észleltek-e, ill. zajlott-e le a gyermeknek görcse, eszméletveszése vagy egyéb abnormális testmozgása.

A lázas görcsöket a következőképpen kategorizálták: *komplett lázas görcsök*, amikor az első lázas konvulzió több mint 15 percig tartott, vagy az első görcsroham fokális vagy multipex volt, valamint *egyszerű lázas konvulziók*.

Az egyszerű lázas görcsökkel 5% kórházba került, ezek 31%-ánál lumbálpunctiót, 8%-ánál koponya rtg-t, 5%-ánál EEG-t végeztek. A komplex lázas görcsökkel jelentkezők közül 83% került felvételre, ezek 47%-ánál volt lumbálpunctio, 13%-ánál koponya rtg, 6%-ánál EEG.

Az esetek felében a görcsök a második életévben jelentkeztek, az esetek 90 %-ában a harmadik életév előtt.

A legtöbb gyermeknek (64 %) egy rohama volt, 13%-nak kettő. Sem az első konvulzió, sem a gyermek neme nem mutatja, hogy lesznek-e további görcsrohamok, csupán a görcsök fellépésekori életkornak és a családi anamnesisnek van előrejelző értéke. Komplex konvulziók esetén mindig kimutatható volt pozitív családi anamnézis (lázas görcsök, epilepsia vagy mindkettő).

Várkonyi Ágnes dr.

Lázas konvulziók — egy a születéstől követett nemzeti beteganyagban. Anamnézis és intellektuális képességek ötéves korban. II. Verity, C. M. és mtsai (Department of Child Health, University of Bristol, Bristol BS1 5QD): Brit. Med. J. 1985, *290*, 1311.

A 13 135 nyomon követett gyermek közül 303-nál voltak lázas görcsök. Medencevégű szülés volt az egyedüli szignifikáns perinatális tényező ebben a csoportban. A 13 már eleve neurológiailag is érintettet kivéve azok a gyermekek, akiknek lázas görcsei voltak, nem különböztek ötéves korban azon társaiktól, akiknek nem voltak görcseik — viselkedésben, magasságban, fejkörfogatban és egyszerű intellektuális tesztekben. (Elméletileg ilyen görcsroham eredményezhet cerebrális anoxiát agysejtkárosodással, következményes intelligencia és motorikus zavarokkal.)

Thom 1942-ben közölt vizsgálatokat, miszerint korábbi konvulziók után a gyermekek 12%-a mentálisan károsodottnak bizonyult (IQ < 75), további 13%-uk pedig retardált (IQ < 75—90), és arra a következtetésre jutott, hogy a gyermekkori konvulziók fokozzák a későbbi életkorban epilepsia és mentális zavarok gyakoriságát. Eredményei kritizálhatók több szempontból.

E cikk szerzői vizsgálatukban a gyermekeket asszerint csoportosították, hogy komplex vagy egyszerű konvulziók zajlottak-e le, illetőleg volt-e korábbi neurológiai eltérésük. A gyermekek intellektuális képességeit otthonukban egyszerű tesztekkel vizsgálták ötéves korban.

Az anamnézist illetően olyan gyermekek, akiknek gyakori középfül-, torok-, tüdőgyulladása volt, szignifikánsan gyakrabban szenvedtek lázas görcsökben. Pe-

rinatálisan csupán a medencevégű szülés esetén lehetett összefüggést kimutatni.

A lázas konvulziós gyermekek ötéves korban nagyon gyakran alvás-, beszéd- és hallászavarokat mutattak. Tíz gyermeknek olyan konvulziói voltak, melyek egy óra hosszánál tovább tartottak.

Praenatalis és perinatalis szövődmények szignifikánsan gyakoribbak voltak a lázas konvulziós gyermekek esetében.

Az IQ-t illetően a vizsgálatok nem szolgáltattak konkluzív bizonyítékot arra vonatkozóan, hogy a lázas görcsök és a csökkent IQ között összefüggés lenne.

Várkonyi Ágnes dr.

Az alvási állapot és a fekvési helyzet hatása az obstructiv és centralis apnoe előfordulására csecsemőkorban. Orr, W. C. és mtsai (Presbyterian Hospital and Children's Memorial Hospital, Oklahoma City): Pediatrics, 1985, *75*, 832.

Adatok állnak rendelkezésünkre atekintetben, hogy csecsemőkorban előfordul a légutak *spontán kollapszusa* alvás közben. A megfigyelések amellett is szólnak, hogy a nyak erőteljes elhajlítása — szintén alvás közben — hasonlóképpen elzárhatja a felső légutakat. Ezek miatt fel kell tételeznünk, hogy az *alvási testhelyzet* bizonyos formája elősegíti az obstructiv apnoet. Ebben talán az is szerepet játszik, hogy a csecsemő cervicalis szervei a nyaki régióban *kiemelt pozíciót* foglalnak el, és a gyengén fejlett állkapocsízület könnyen kimozdítható alaphelyzetéből. A gyors szemmozgásos alvás idején (REM) általában elernyed a vázizomzat, s ez tovább növeli a mandibula mozgathatóságát; egyenes következményeként az elernyedt nyelv és garatfal elzárja a felső légutat. Különösen kedvez ennek a háton fekvő testhelyzet, továbbá az, hogy a csecsemő *alvási idejének 50%-a* a REM fázisban telik el.

64 csecsemő adatait elemezték úgy, hogy a szokásos fekvési és alvási pozíciójukban figyelték meg őket. Minden 15. percben feljegyezték az alvási eseményeket és csak azok adatait vették figyelembe, akik egy-egy testhelyzetben legalább 30 perces alvási időt eltöltöttek. Elsősorban a *centralis* (leáll a légúti áramlás és a légzési erőfeszítés egyaránt) és az *obstructiv apnoe* (leáll a légúti áramlás, de megmarad a légzési erőfeszítés) fordult elő. *Kevert* apnoe olyan ritkán jelentkezett (obstructiv apnoet követő centralis apnoe), hogy ezeket külön nem jegyezték.

A vizsgálatok végül is olyan következtetésekre vezettek, miszerint sem az alvási testhelyzet, sem az alvás fázisa *nincs befolyással* az obstructiv vagy a centralis apnoe gyakoriságára, illetve tartamára. A *musculus pterigoideus medius*, amely a mandibula helyzetét megszabja, veszít a tónusából alvás közben, míg a *musculus genioglossus* — ez a nyelv fekvését irányítja — a mandibula középső szárrészéhez csatlakozik, így ha emez elmozdul, a nyelvgyököt mintegy rántja a légút nyílására. Megfigyelhető, hogy a 49. postconceptionalis hét után lényegesen csökken a légúti elzáródás gyakorisága: van tehát bizonyos érési folyamat abban, hogy a szervezet elhárítsa az alvás alatti spontán apnoet. Amint a fejlődés előrehalad korban, a cervicalis szervek *caudal irányba* történő finom elmozdulást tesznek és a temporomandibularis ízület is stabilabb állapotba kerül. Mindezeknek következtében a légút tágabb lesz és csekélyebb a lehetőség az elzáródásra; a felső légút erre való hajlama szerint — obstructiv apnoe — *el lehet különíteni* a hirtelen halál által fenyegetetteket azoktól, akik ettől mentesek maradnak. Viszont ilyen elkülönítés alig vagy nem tehető az elhúzódó centralis apnoe (akár hosszabb tartam is mint 15 mp) alapján. A hirtelen halál kiváltásában tehát az előbbi mechanizmus talaján jelentkező apnoe játszana szerepet. A jelenlegi vizsgálatok mindenesetre azt erősítik, hogy a felső légúti obstructiora a fiatal postnatalis korú (< 12 hét) csecsemők inkább hajlamosak, de úgy tűnik, hogy ennek kiváltásában és lefolyásában az alvási testhelyzet és az alvás fázisa nem meghatározó. Feltehetően a légzés irányításának más finomabb idegrendszeri módosulásában kell tovább keresni az okokat, hogy meg tudjuk magyarázni a prolongált apnoet és más légzési rendellenességet, amelyeknek végső soron igen jelentős szerepük van a csecsemőkori hirtelen halál bekövetkezésében.

Kiss Szabó Antal dr.

A csecsemőkori glossoptosis-apnoe. Cozzi, F. és mtsa (Section of Pediatrics Surgery, Department of Pediatrics, University of Rome): Pediatrics, 1985, *75*, 836.

Robin írta le elsőként — 1923-ban — a *glossoptosis* fogalmát, azt a kóros állapotot, amelyben a nyelvgyök hátracsúszik és elzárja a légúti nyílást. Két megjelenési formáját különítették el a gyermek életkora szerint. A 6 éves vagy annál idősebben *„szerzett glossoptosis"*-ról beszélünk; ebben megtaláljuk a megnagyobbodott adenoidot mint a légzés akadályát és rendszerint a fizikai és mentalis retardációt. Csecsemőben a *„veleszületett glossoptosis"*-t fogadjuk el, de ez jóval veszélyesebb az előbbinél, mert a betegek többségében cachexiához és végül halálhoz vezet; hátterében légzési és táplálkozási elégtelenség áll. Úgy tartják, hogy mindkét állapot mögött a mandibula hypotrophiája húzódik meg. A pharynx glossoptotikus elzáródását megfigyelték azonban *choanalis atresiában*, vagy stenosisban is mind alvás közben, mind ébrenlétben.

A Pierre—Robin „syndromá"-ban a hátrahúzott áll a vezető tünet, míg a nasalis obstructióban a hangos légzés, a légzési distress és a nyelési nehézség. Az apnoes epizódok leginkább akkor mutatkoznak, amikor a csecsemő alszik — elsősorban háton fekvő testhelyzetben —, vagy étkezik, esetleg sír. Normális légvétel közben az intrathoracalis *belégzési depresszió* nem vezet a musculomembranosus pharyngealis fal összeeséséhez, mivel a neuromuscularis tevékenység megmerevíti a pharynx egyébként puha falát. A *musculus genioglossusnak* ugyanis meghatározó szerepe van a pharyngealis légút nyitva maradásában: a velolingualis sphincter (a pharynx elülső fala) dinamikus csapószelepként működik és könnyen elzárja a pharynxot, amennyiben a negatív belégzési nyomás *meghaladja* a genioglossus izom tartó erejét. Klinikai megfigyelésekből ismert az ún. puha, ernyedt, congenitalis flaccid nyelv. Ez alvás közben gyakran elfedi a pharynxot, különösen, ha egyszerű rhinitis is komplikálja a klinikai képet. Gyakorta látjuk a glossoptosist ilyen klinikai állapotban micrognathia nélkül is. Így a *ptosisban végül is szerepet játszik* mind a központi idegrendszer által irányított izomtónus, mind az anatómiailag rendellenes nyelv. A musculus genioglossus tónusának csökkenését figyelték meg elektromyographos vizsgálattal azokban a családokban, amelyeknek tagjai hajlamosak *alvási apnoera* felnőtt korban. Choanalis atresiában rendszerint az intrathoracalis negatív nyomás az oka a glossoptotikus pharynx elzáródásnak. A musculáris genioglossus neuromuscularis abnormalitása a choanalis atresiában fellépő glossoptotikus apnoe pathogenetikai mechanizmusában is fontos szerepet játszik.

A fiatal *csecsemő orrlégző* és alig képes arra, hogy a száján át vegyen levegőt. Ennek az az oka, hogy a szájpadláshoz tapadt nyelvet nem tudja jól elmozdítani, különösen nem alvás közben. Elsősorban az aktív (REM) alvási fázisban kell erre számítanunk. Mindezek alapján azt mondhatjuk, hogy a legtöbb alvás alatti légzésleállás a *glossoptotikus apnoéhoz* tartozik. Az *ébrenléti apnoe*, a hirtelen halál, a hypoxiás agyi ártalom viszont a csecsemő sajátos anatómiai és fiziológiai állapotának terméke. A felső légútak mérsékelt oedemája is elégséges ahhoz, hogy fokozza a negatív inspirációs nyomást: amely a nyelvet hátraszívja a pharynxba. Már kisebb mértékű pharyngealis útszűkület is kiválthatja az oropharyngealis kollapszust alvás közben. Végeredményben a genioglossus dysfunctióban szenvedő csecsemőben az *oropharyngealis kanül*, illetve a *glossopexia* úgy tekinthető, mint a

csecsemőkori hirtelen halál és a hypoxiás agyi ártalom elhárításának kényszerű, de szükséges eszköze.

Kiss Szabó Antal dr.

A hypoxia és hypercapnia által kiváltott ébredési válasz, az apnoe ismétlődésének előrejelzése. Hal, A. L. és mtsai (Neonatal-Respiratory Disease Division, Children' s Hospital of Los Angeles): Pediatrics, 1985, *75*, 848.

Ma úgy tudjuk, hogy a csecsemőkori *hirtelen halálban* (SIDS) elhaltak megelőzően krónikus hypoxiában élnek. Számos olyan jelet találtak ugyanis eddig — mint a carotis törzs glomus szövetének volumenváltozása, az agytörzsi légzési centrum gliosisa —, amelyek a légzés neurológiai ellenőrzésének kóros voltára utalnak. Ezek alapján érdeklődésre tarthat számot az a megfigyelés, amely a szervezet viselkedését vizsgálja ismétlődő apnoe állapotában. Normális körülmények között mind az alacsony vér-O_2, mind a magas vér-CO_2-szint *felébreszt* a nyugodt alvás állapotából. Ezt a jelenséget mindazonáltal nem, vagy csak csökkent formában figyelték meg olyan csecsemőkben, akik deprimált légzési válasszal élnek és apnoera hajlamosak. Ezt a kérdést eddig nem elemezték alaposan, mert a vizsgált 15% O_2 belégzése nem elég alacsony ahhoz, hogy maximálisan ingerelje a perifériás chemoreceptorokat. A szerzők 11%-os belégzett O_2 töménységgel végezték megfigyeléseiket, ami mellett a légzésvégi alveoláris pO_2 már alacsonyabb szintre süllyed, mint 50 Hgmm; ez a telítettség alkalmas az *ébresztő chemoreceptor inger* kiváltására.

A hypoxia és hypercapnia által provokált ébredési választ 56 csecsemő nyugodt alvása közben elemezték. Jellemző volt a csecsemőkre az apnoes állapotok ismétlődése (cyanotikus rohamok, tónusvesztés, klinikai ok nélküli légzésleállás, amely intenzív élesztést követelt, stb.). A *hypoxiára adandó választ* úgy vizsgálták, hogy 100% nitrogént lélegeztettek be, amelyet fokozatosan, de gyorsan vegyítettek oxigénnel. Mintegy 20—30 mp alatt elérték a 80 Hgmm belégzési levegő pO_2-t (kb. 11%), s ez a légzésvégi alveolaris pO_2-t 45 Hgmm-en tartotta. A *hypercapnia ébresztési szintjét* viszont úgy közelítették meg, hogy 10% CO_2-t és 90% O_2-t tartalmazó gázkeveréket elegyítettek levegővel, amíg a belégzett levegő pCO_2 értéke el nem érte a 60 Hgmm-es szintet.

Mind az index-, mind a kontrollcsecsemők felébredtek hypercapniára, de ez a *kontrollokban alacsonyabb szinten* következett be (belégzési levegő pCO_2: 40,1 Hgmm) szemben az apnoéra hajlamosokkal (belégzési levegő: pCO_2: 46,9 Hgmm). A hypoxiás ébresztési küszöbértékekre minden kontrollcsecsemő felébredt (belégzési levegő pO_2: 78,3 Hgmm), ellenben az index csoportnak *csak 38%-a* reagált így (inspirációs levegő pO_2: 78,1 Hgmm). Ez arra mutat, hogy abnormalitás van az utóbbi csoportban a hypoxia felismerésében, vagy az agytörzs hypoxiára adott válaszában.

Állatkísérletekből arra következtetnek, hogy az *alvási idő széttöredezése*, illetve az alvás gátlása akadályozza a szervezetet abban, hogy felébredjen a légzési centrumra ható ingerre. Miután a hypoxiára megmutatkozó ébredési készség *életmentő biológiai folyamat*, azok a csecsemők, akik ennek megnyilvánulási elégtelenségében szenvednek, különösen veszélyhelyzetbe kerülnek olyan állapotban — pl. valamilyen légúti fertőzés —, amely gátolja az alvás folyamatosságát. Az egyszer már apnoét átélt csecsemőben annak ismétlődésére általában számítanunk kell, főleg akkor — eddig legalábbi így tudtuk —, ha a hypoxiára adott ébredési válaszkészség abnormális. Ennek cáfolatára azonban találtak olyan csecsemőt, akinek normális volt ugyan a hypoxiára adott ébredési válasza, mégis több ismétlődő olyan apnoes rohamot élt át, amelyben erőteljesen resuscitálni kellett. Így a hypoxiás ébredési választ ma úgy kell tekintenünk, mint amelynek végül is *nincs perdöntő jelentősége* az apnoes rohamok előrejelzésében, egy-egy csecsemő rizikóhelyzetének előre felismerésében. Éppen ezért további vizsgálatokra van szükség, mielőtt végleges véleményt alakítanánk ki a mindennapos klinikai felhasználásra.

Kiss Szabó Antal dr.

Az újszülöttkori bakteriális infekciók bőrtüneteiről. Olivier Martin, N. és mtsai (Service de Pédiatrice, Centre Hospitalier Intercommunal, F—78 303 Poissy): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42*, 471.

Az újszülöttkori bakteriális infekciók (ú. b. i.) kapcsán a bőrtünetek igen változatosak, sokszor koraiak; ilyenkor még nem specifikusak, és csak egyéb jelekkel összevetve értékelhetők. Többször csak a fertőzés késői szakaszában jelennek meg. Ilyenkor vagy szövődményre, vagy a betegség súlyos voltára utalnak.

A szerzők 200 ú. b. i. bőrtüneteit tanulmányozták s áttekintést adnak a vonatkozó irodalomról. Táblázatban tüntetik fel ezeket a kórokozók szerint. A tünetek átlagban 25%-ban (9—46%) fordulnak elő a kezdeti fázisban, leggyakrabban szeptikus állapotban. Ez különösen magas, ha azt vesszük, hogy az újszülöttkori periódusban a dermatosisok ritkák (10%). Az antibiotikus éra előtt főleg a Streptococcus A uralkodott, míg 1950—1970 között előtérbe léptek a Gram-negatív baktériumok (E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Pyocyaneus) és a Staphylococcus, majd 1960-tól a Streptococcus B is.

Tünnettanilag négy nagy csoportot lehet elkülöníteni: 1. scleremak, 2. nem specifikus eruptiók, 3. felszínes cutano-mucosus infekciók, 4. a kórokozókra jellemző specifikus eruptiók.

ad. 1. A bőr alatti kötőszövet diffúz induratiója a vádliban és a combon kezdődik, az egész testre kiterjed, a mozgás-mimika korlátozottságával jár, rossz, esetleg fatális prognózisra utal. Pathogenesisében cytosteatonecrosis áll.

ad 2. Az ú. b. i. leggyakoribb manifesztációja, főleg Gram-pozitívok okozzák, nem specifikusak: csak az anamnézissel, klinikai és biológiai jelekkel együtt értékelhetők. Klinikai képük változatos: purpurák, maculo-papulosus eruptiók, vesiculo-papulosus kiütések, polymorph, vagy urticariaszerű erythemák. Ezek kórokozóit két táblázat is részletezi.

ad 3. Bakteriológiai diagnózisuk könnyű, kórokozói nosocomialisak (Staphylococcus, Enterobacter) és a vaginalis flora. Megjelenési formájuk: különböző tályogok, conjunctivitisek, omphalitisek.

ad 4. Viszonylag ritkák, de felismerésük még a kórokozó kitenyésztése előtt lehetővé teszi az antibioterápiát. Három formájuk különíthető el: a) streptococcus eredetű erysipelas, b) a staphylococcus okozta bullák, c) a pyocyaneus kiváltotta gangraenás ecthymák.

Az ú. b. i.-k folyamán későn megjelenő bőrelváltozások vagy a fertőzés szövődményei: cellulitis, fasciitis necrotisans, gangraenák, — vagy tévesen értékeltek: nodulusok, maculo-papulosus kiütések. Az előbbiek főleg szeptikus metasztázisok, vagy gyakran szeptikus shock, dehydratio, iatrogen ártalom következményei; az utóbbiak vagy megelőző cytosteatonecrosis, vagy béta-lactam antibiotikumok kiváltotta bőrreakciók.

Az ú. b. i.-ban megjelenő bőrelváltozások jelentőségét az adja meg, hogy klinikai formájuk szerint felhasználhatók a diagnosztikában: a korai nem specifikus eruptiók döntő érvek lehetnek az antibiotikus kezelés beindításában, a cuto-mucosusos elváltozások lehetőséget adnak anyagvételre a bakteriológiai tenyésztés- és cytodiagnosztikához, a bullosus eruptiók (Staphylococcus), gangraenosus echtyma (pyocyaneus) a korai, adaptált antibioterápiához.

Kövér Béla dr.

Az anyatej lipid összetevőinek dinamikája a lactatio folyamán. Hurgoiu, V. és mtsai (Institut de Médecine et de Pharmacie, Clinique de Puériculture, R—3400 Kolozsvár: Pédiatrie, 1985, *40*, 201.

Az anyatej (a. t. l.) lipidtartalma a nap folyamán és a szoptatási időszakban változik, ugyankkor a

protein és lactose alkotók változatlanok maradnak.

Az össz. lipid (ö. l.) szintet befolyásolja a csecsemő étvágya, de nincs arányban az anyatejmennyiséggel és a gesztációs időtartammal, míg az a. t. energiaértéke egyenesen arányos az ö. l.-del. A l.-del ellentétben az a. t. zsírsavösszetétele állandó.

A szerzők 114 a. t.-mintát — 38, 19—30 éves anyától, kézzel fejték a 4 nap — 10 hónap közötti szoptatási időszakban — vizsgáltak meg a különböző napszakokban és a lactatio folyamán, a 4—5., 7—16. napokon, ill. az 1., 2., 3., $3^1/_2$, 4., 5., 6., $7^1/_2$, 9., 10. hónapokban, a 7., 13., 22. órákban. Minden egyes alkalommal két mintát vettek, amit —20 C°-ra hűtöttek, majd vizsgálat előtt 15 percig melegítették, homogenizálták, utána meghatározták a l. cholesterin és triglycerid értékeket. Az eredményeket a Student-teszttel statisztikailag analizálták és táblázatban is feltüntetik.

Az eredményekből az alábbi következtetéseket vonják le: 1. Az emberi a. t. ö. l. tartalma a lactatio alatt diurnalis ingadozásokat mutat: legalacsonyabb reggel, maximális dél körül, majd estig csökken, a reguláló prolactin-szint ritmusának megfelelően. 2. A colostrum csökkent l. tartalma az első öt napon belül az újszülöttek csökkent lipase aktivitásával magyarázható. 3. Az ö. l. szint és a triglyceridek közötti szignifikáns összefüggés arra utal hogy a l. ingadozások a triglycerid-tartalom eredményei. 4. Az a. t. emelkedett cholesterin-szintje a lactatio első hat hónapjában az idegrendszer fejlődésének fokozott szükségletét tükrözi.

Kövér Béla dr.

A theophyllin és a coffein terápiás koncentrációja a koraszülöttek apnoéjének thyeophyllin kezelése folyamán. Alix, D. és mtsai (Service de Pédiatrie et Génétique Médicale, Hôpital Morvan, F—29 279 Brest): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42*, 465.

1973 óta számos szerző bizonyította a methylxanthinok hatásosságát a koraszülöttek (ksz.) apnoejének (a.) kezelésében. A szerzők először theophyllint (th. ph.), majd 51 ksz.-nél coffeint (c.) használtak a.-ben. Eredményeik elemzése után a th. ph. mellett döntöttek. Miután azt tapasztalták, hogy az irodalom által megadott th. ph. terápiás koncentrációk nagyon változók és eltérnek a saját adatoktól, egy kísérletsorban pontosítani akarták a th. ph. minimális hatásos szintjét, ugyanígy a c.-t is, valamint ezek maximális — még toxikus tünetek nélkül —, jól tolerált koncentrációját.

A kísérletsorban 76 a.-s ksz. szerepelt, akik 36 hétnél rövidebb gesztációs idővel születtek, 28 napnál fiatalabbak voltak, a.-juk 20 sec-ig vagy tovább tartott; ha rövidebb ideig, azt bradycardia, vagy cyanosis kísérte. Ezek th. ph.-t kaptak. 42 ksz. c.-t kapott az a. leküzdésére, míg 34 légzési zavarban szenvedő, asszisztált légzésben részesített ksz. preventive kapta a th. ph.-t. A th. ph.-t 0,1%-os vizes oldatban adták iv., mégpedig 41 ksz-nek 6 óránként 2 mg/kg-ot, míg 35-nek megelőző egyetlen 8 mg/kg dózis után, fenntartó kezelésként 3 mg/kg mennyiséget. Valamennyi betegtől a kezelés előtt, majd azt követően 3, 6, 12, 24 órakor, azután a 2—10. napon egyszer 0,05 ml vért vettek. A koncentrációkat gázkromatográfiás mikromódszerrel vizsgálták, ugyanígy a c.-t is. A beteganyag jellemzőit, a th. ph., c.-szint alakulását, az a.-ek számának változását táblázaton és ábrán mutatják be a szerzők, ugyancsak egy-egy táblázaton azokat a maximális hatásos koncentrációkat (th. ph., és th. ph. + c.), amelyeknél toxikus tünetek (tachycardia, polypnoe, ingerlékenység, hányás, székrekedés, polyuria) jelentkeznek, illetve a betegek jellemzőinek figyelembevételével a minimális hatásos vérszinteket. Az eredményeket statisztikailag elemezték.

Miután a szerzők hangsúlyozzák, hogy a különböző csoportok betegeinek jellemzőiben szignifikáns különbség nem volt, eredményeikből az alábbi következtetéseket vonták le: 1. A th. ph. maximális hatásos, toxikus tüneteket még nem okozó vérszintje 8 mg/l, míg a th. ph. + c.-é ez 10 mg/l. 2. A minimális hatásos koncentráció 3 mg/l a th. ph.-nál, és 5 mg/l a th. ph. + c.-nél. 3. A th. ph., valamint a th. ph. + c., ill. c.-szint és az a.-k számának csökkenése között szignifikáns összefüggés van. 4. A th. ph. újszülöttben, individuálisan változó időpontban, részben c.-né metabolizálódik, a th. ph.-kezelés előtt, de annak tartama alatt is, szükséges úgy a th. ph., mint a c.-szint meghatározása. 5. A th. ph. hatásos szer az újszülöttek, ksz.-ek a.-jának kezelésében. A th. ph. hatásos, nem toxikus koncentrációja 3—8 mg/l, míg a th. ph. + c.-é 5—10 mg/l között ingadozik. 6. Mivel a toxikus tünetek és a plazma-methylxanthin koncentrációk között szoros a kapcsolat, a th. ph.-kezelés alatt szükséges nemcsak a th. ph. koncentrációt, de a c.-ét is ellenőrizni, mert az egyedül a th. ph.-n mért ellenőrzés értékét, főleg a 4. naptól, a c. bizonytalanná teszi és a th. ph. ártalmatlansága kétségessé válhat.

Kövér Béla dr.

A csecsemők heveny bronchiolitisének kezelése oralisan adott theophyllin szuszpenzióval. Kettős vakkísérlet 62 csecsemőn. Labbe, A. és mtsai (Service de Pédiatrie A, Hôtel-Dieu, R—63 000, Clermont-Ferrand): Pédiatrie 1985, *40*, 195.

A csecsemők heveny bronchiolitisének (cs. h. br.) kezelési miként je még ma is vitatott. A corticotherapiáról bizonyították, hogy hatástalan. Több szerző foglalkozott a szájon át vagy aerosol formájában adott bronchodilatatorok hatásával. *Brooks és mtsai* nem tudták a theophyllin (th.) jó hatását igazolni a betegségben, bár tanulmányuk retrospektív volt és nem vette figyelembe a gyógyszer adagját. A szerzők az elmondottak miatt határozták el, hogy kórházban fekvő cs. h. br.-ben szenvedő csecsemőknél kettős vakkísérlettel lemérik a th. hatását.

A tanulmányban 64, kórházban ápolt, cs. h. br.-ben szenvedő csecsemő szerepel. A betegség kritériuma: 24 hónaposnál fiatalabb életkor, megelőző újszülöttkori légzési zavar, neurológiai bántalom, vagy görcsök, és gastrooesophageális reflux hiánya, légzési elégtelenség nélküli légzési zavar a kórházi felvételkor, megelőző felső légúti fertőzés, hallgatózással szörtyzörejek, rtg.-felvétellel tüdőtágulat. Egyébként valamennyi gyermeknél elvégezték a fentiek mellett a nemzetközileg szokásos vizsgálatokat (immunológiaiakat is). A szerzők leírják a terápiás protokollt. Csecsemőiket két csoportra osztva — a két csoportban a váladék oldását célzó párásítás, a légzési kinesis-terápia, oxigénterápia, antibio-terápia, a táplálási mód azonos volt, és egyik sem kapott megelőző bronchodilatator-, vagy corticoterápiát — az egyiknél placebót, a másiknál th.-t adagoltak (a placebós csoport 36, a th.-s csoport 26). Az adag: a th.-ből 10—16 mg/kg, 6 óránként, 4 adagban, kor szerint; ugyanez volt az adagja a placebónak is. Egyébként valamennyi gyermek a megfelelő, de azonos terápiában részesült. Az eredményeket klinikailag, gazometriásan, radiológiailag, a th.-szint 0, 1, 4 napos ellenőrzésével követték és statisztikailag ellenőrizték.

Az eredmények értékelésekor a szerzők a következőkre hívják fel a figyelmet: 1. A kezelés kapcsán semmi kellemetlenség nem fordult elő. 2. A két összehasonlítás alapját képező csoport (a th. és a kontrollcsoport) közel homogén volt (kor, a betegség súlyossága a hypoxia alapján, légzési nehézség). 3. A két táblázatban és egy ábrán bemutatott vizsgálati eredményeik alapján azt a véleményt szűrik le a szerzők, hogy a th. a cs. h. br.-ben oralisan adagolva hatástalan. 4. Az előzőekben mondottak azt sejtetik, hogy a betegségben a gyulladásos és az obstruktív tényezők játszanak domináló szerepet. 5. A szerzők úgy vélik, hogy vizsgálataik nem zárják ki a th kedvező hatását, különösen, ha iv. adagolják. 6. Úgy tűnik, hogy megfelelő ellenőrzés mellett nagyobb th. adagolása lehet csak eredményes.

Kövér Béla dr.

A pylorus részletes ultrahangvizsgálata csecsemőkorban. Graif, M. és mtsai (Division of Diagnostic

Ultrasound, Department of Surgery and Diagnostic Radiology Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel): Pediat. Radiol. 1984, *14*, 14.

A hypertrophiás pylorus stenosis (HPS) ultrahang diagnosztikájáról az első közlemény 1977-ben jelent meg. Az eddigi cikkekben leírt paraméterek (pylorus gyűrű külső haránt átmérő, pylorus izomfal vastagság) határesetekben nem voltak elegendőek a diagnózishoz. A diagnosztikus hatásfok növelésére a szerzők nagyobb felbontóképességű készüléket használva (10 MHz transducer) új paramétereket ismertetnek.

HPS klinikai tüneteit mutató 22 csecsemőt vizsgáltak, életkoruk 2—10 hét közötti volt. 17 esetben észleltek kóros értékeket, az elvégzett műtét minden esetben alátámasztotta a diagnózist. Öt csecsemőben mért értékek a normális határon belül voltak, itt a konzervatív therapia gyógyuláshoz vezetett. A mért értékek: pylorus külső haránt átmérő: 10,7—16,6 mm, átlag 13,4 mm, pylorus izomfal vastagság: 3—6 mm, átlag 4,5 mm, a pylorus hossza 16—26 mm, átlag 22,1 mm. A rtg.-vizsgálat során jól ismert sarkantyújelet 16 esetben, az antrum izomfalának megvastagodását minden esetben észlelték. A gyomron végighaladó perisztaltikus hullám pylorus izomgyűrűhöz érkezésekor kialakuló — a vizsgálat során hosszmetszetben az antrum pylorus határon látható — szögletet 12 esetben figyelték meg. A pyloruson keresztüli passage a 17 csecsemő közül kettőben, de mind az öt konzervatív kezelésre gyógyultnál, a kontroll 24 csecsemő közöl 22 esetben volt megfigyelhető. A kontrollcsoportba 24, nem gastrointestinalis ok miatt kezelt, 2 nap—33 hét közötti korú csecsemő került. A mért értékek: pylorus külső haránt átmérő: 6—10 mm, átlag 7,5 mm, pylorus izomfalvastagság: 1,6—3,5 mm, átlag 2,3 mm, pylorus hossz: 8—16 mm, átlag 12 mm, antrum deformitást egy esetben sem észleltek. A szerzők szerint a több szempont alapján végzett vizsgálattal a kétes esetek megbízhatóbban diagnosztizálhatóak.

Csáthy László dr.

A gyermekkori vesekövességről, 92 beteg kapcsán. Perrot, M. C. és mtsai (Service de Chirurgie Pédiatrique, Département de Pédiatrie, Hôpital de Bicêtre, F—94 270 Le Kremlin-Bicêtre): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42*, 23.

A gyermekkori urinalis lithiasist (u. l.) korábban elég ritka betegségnek tartották, az újabb közlések azonban már viszonylagos gyakoriságáról számolnak be. A szerzők 92, 1967 és 1982 között észlelt u. l.-os betegről, azok sorsáról adnak leírást és véleményt formálnak az etiológiáról, a terápiás módozatokról, a betegek hosszú távú kilátásairól.

A beteganyag főbb jellemzői: 60% 5 éves koron aluli gyermek volt; főleg az 1—2 évesek között gyakori, az élet második évtizedében már ritkább (16%). A tüneteket hasi fájdalommal kísért, vagy anélküli, húgyúti fertőzésre utaló jelek uralják. Haematúriát csak 11 esetben észleltek. A diagnózist az iv. urographia erősítette meg. A kő székhelye legtöbb esetben a veseüregekben volt. Csak ritkán jelentkezett bilateralisan. 23 esetben, ugyanannál a gyermeknél, a vese több helyén is észleltek követ.

A szerzők a kövek etiológiája után kutatva megállapítják, hogy azt nehéz pontosan megállapítani, nem lehet egy ún. lithogen faktort izolálni, több prediszponáló körülmény összejátszódásáról lehet szó. Szerepe lehet a vizeletpangásnak, a húgyúti fertőzésnek, nemnek, kornak, anyagcsere-elváltozásoknak, húgyúti fejlődési rendellenességeknek. Ez utóbbiakat 28 betegben észlelték. Ezek szerepet játszanak a stasis létrejöttében is. Leggyakoribb mégis a fertőzés, amely a stasis révén, de a kórokozó típusa révén is kedvez az u. l.-nak. Legfontosabb ezek közül, amint az állatkísérletek is igazolták, a Proteus. Az is bizonyított azonban, hogy a malformációs uropathiák és a húgyúti infekciók többsége nem szövődik u. l.-sal. Az u. l. metabóliás eredetét nem értékeli egységesen a gyermekgyógyász irodalom. Beteganyagukban a metabóliás u. l. 15%-kal szerepelt (Ca, cystin, urat, xanthin, oxalat kövek). Nem megfejtett a fiúk domináló szerepe az u. l.-ban (4:1).

A terápiát a műtéti beavatkozások uralják: a kő eltávolítása pyelotómia, nephrotomia révén; ez utóbbit sokan hypothermiában végzik. Az újabb technikai fejlődés: praeoperatív echographia, a kőeltávolítást megkönnyítő műanyag coagulum alkalmazása, pulzáló folyadéksugárral történő átmosása a calixoknak, jelentősen megkönnyítette a kőeltávolítási törekvéseket. A nephrectomia csak pyonephrosisnál, vagy korallköves u. l.-nál jön szóba. A nem műtéti kezelés csak kis, a természetes úton eltávolítható köveknél kerül sorra; ez vonatkozik a kis ureterkövekre is, míg az endoscopos eltávolítás — veszélyei miatt — csak ritka eljárás gyermekeknél.

A metabóliás u. l.-nál két szempontra kell ügyelni: 1. a cystinköveknél (chromatographiás úton megerősített) bőséges folyadékitatás és frakcionált, egyenlő részekre osztott Na-bicarbonát oldat, hogy a pH-t 7,6 fölött tartsuk, szükséges. A D-penicillamint csak átmenetileg alkalmazták. 2. Az oxalatos u. l.-nak familiaris háttere van, a diagnózis az oxaluria kimutatásán alapszik, 24 órás vizeletben. Nem sebészi megoldásra kell törekedni, ennek veszélyei miatt (diéta, Mg-adagolás).

Az u. l. lefolyása kedvező, postoperatív szövődmények ritkák. Ezekre a műtét után perzisztáló haematuria utal. Nagyon lényeges a műtét utáni rendszeres ellenőrzés: vizelettenyésztések, rtg., iv. urographia, echographia, prae- és postoperatív scintigraphia. Recidivák gyermekeknél ritkák, gyakoriságukat kb. 20%-ra becsülik. Ily esetben — még a reoperáció előtt — metabóliás okok és fertőzés után kell kutatni.

Kövér Béla dr.

Chronikus juvenilis arthritis. Prieur, A. M. és mtsai (INSERM U 132, Hôpital de Enfants-Malades, F—75 730 Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1985, *42*, 91.

A chronikus juvenilis arthritis (C. J. A.) kezelésében újabban azokat a gyógyszereket kezdték sikerrel alkalmazni — az aranysók és a D-penicillamin (DPA) —, amelyek a felnőttek rheumatoid polyarthritisében hatástalanoknak bizonyultak. Köztudott, hogy a C. J. A. terminológiája három fő klinikai megjelenési formát — systemás, polyarticuralis, monoarticularis — takar, amelyek közös jellemzője legalább egy gyulladásos arthritis tartós megléte. Úgy vélik, hogy a C. J. A. prognózisa kedvezőbb, mint a felnőttek rheumatoid polyarthritise, de az egyes formák közül a polyarthritises, amely „seropositiv" s ahol az IgM típusú rheumatoid faktor (R. F.) kimutatható, általában súlyos prognózisú, míg a seronegatívak gyakran kedvező lefolyásúak. A kezdetben monoarticularis folyamat később súlyos polyarticularissá fejlődhet. A lefolyás tehát igen változatos, nehezen kiszámítható, az alkalmazott terápia értéke is sokszor vitatható.

A fentiek miatt a szerzők 74 C. J. A.-ben szenvedő betegnél kísérelték meg a DPA hatásának felmérését placebót kapott betegekkel szemben (kettős vakkísérlet) és megállapítani a DPA-nal szembeni toleranciát is. A fentiek közül 55-nél hat hónapon át követték szigorúan a protokollt. A betegek diagnózisában az Oslóban 1977-ben elfogadott kritériumokat tartották szem előtt. Táblázatban mutatják be a protokollba bevont betegek főbb jellemzőit. A besorolás fő szempontja az volt, hogy a biológiai gyulladásos kritériumok közül — 25 mm-nél magasabb vérsejtsüllyedés, 4 g/l-nél nagyobb fibrinogén-szint az IgG-, IgA-, IgM-ben, a kornak megfelelőnél 2 DS-sel magasabb érték — legalább kettő meglegyen. A kísérletből kizárták azokat a betegeket, akik extraarticularis, systemás manifesztációkat mutattak, a megelőző négy héten át oscilláló lázuk volt, a betegség négynél kevesebb ízületet érintett, akik a francia gyermekgyógyászok által nem használt, nem steroid gyulladásellenes szereket, vagy napi 0,5 mg/kg-nál nagyobb steroid dózist, vagy DPA-t kaptak. A DPA mennyisége tablettában azonos volt a placebóéval,

ezeket a betegek véletlenszerűen válogatva kapták, két hónapon át 5 mg/kg/die, négy hónapon át 10 mg/kg/die mennyiségben. A betegek (51 leány, 23 fiú) közül 38-an kaptak DPA-t, 36-an placebót. A betegek átlag életkora 9 év (3—18 év) volt. Az ellenőrzéseket speciális szakemberek havonta végezték. Egy-egy táblázat mutatja be a két kezelési csoportban a C. J. A. formáinak megoszlását, a DPA hatásosságát, illetve az ízületi elváltozások, tünetek alakulását. Az értékelést statiszikai analízisnek is alávetették. Az egész kezelés folyamán a betegek kinézisterápiában, salicyl-, esetleg prednison-kezelésben is részesültek, amint azt további táblázatok — a biológiai paraméterek alakulását, a DPA-toleranciát is bemutatva — szemléltetik.

A nagyon jól megszervezett és kritikusan elemzett kísérletsorból levont főbb következtetések: 1. Megállapítható, hogy a DPA-kezelés a 6. hónap végén 60%-ban hozott jó, vagy nagyon jó eredményt. (A 74-ből különböző okok miatt csak 55 beteget tudtak figyelembe venni.) Ez a jó eredmény csak a DPA-nak, és nem a kinézisterápiának volt tulajdonítható, mert ebben a placebós csoport is részesült. 2. A DPA-kezelésben részesültek 75%-ánál a fájdalmas ízületek száma, a fájdalom intenzitása is csökkent. 3. A biológiai paraméterekben — a kontrollcsoporthoz mérten — szignifikáns változás nem mutatkozott. 4. DPA-kezelés alatt jelentősen csökkenteni lehetett a fájdalomcsillapítók, salicylatok mennyiségét. 5. Az irodalomban említett intoleranciát nem észlelték; sokkal kevesebb és jelentéktelenebb a mellékhatás is, mint felnőtteknél. 6. A placebocsoportban észlelt javulás a gyulladásellenes szereknek, a kinézisterápiának, a gondos ápolásnak tudható be. 7. A heterogén és kis beteganyag, a betegség ritkasága miatt, az eredményeknek több centrumban, nagyobb beteganyagon végzett ellenőrzését ajánlják.

Kövér Béla dr.

A csecsemőkori, Haemophilus influenzae okozta meningitisekről. Deiber, M. és mtsai (Clinique Médicale Infantile, Centre Hospitalier Régional et Universitaire de Grenoble, F—38 043 Grenoble): Pédiatrie 1984, *39*, 639.

Régebben a Haemophilus influenzae (H. i.) csak jelentéktelen szerepet játszott a csecsemőkori gennyes meningitisek (cs. g. m.) kórokozói között. Újabban, amint arra már más szerzők is utaltak, jelentősen megnövekedett a H. i. okozta cs. g m.-ek száma. Ennek jelentőségét elsősorban az adja meg — bár a klinikai jellemzők, a potenciálisan súlyos lefolyás nem változtak —, hogy megszaporodtak a penicillin A-val szembeni rezisztens törzsek s így át kellett értékelni az ily betegekben elsőnek alkalmazott antibiotherapiát.

A szerzők az utóbbi három évben H. i. okozta cs. g. m.-szel intézetükben kezelt 22 — 3 hó és 3 év közötti — betegük kórlefolyását elemzik. A bakteriológiai diagnózishoz három módszert használtak: 1. a kórokozó direkt kimutatása a liquorból gram-festés után; 2. tenyésztés dúsított miliőben; 3. bacterialis antigenek kimutatása a liquorból counter-immuno-elektrophoresissel. 48 óra elteltével bacteriológiailag ellenőrizték a kezelés hatékonyságát, a leláztalanodás után a 8—19. nap között a gyógyulást. Az esetleges szövődmények feltárására, elhúzódó láz esetén, cerabralis tomodensitometriát és/vagy transfontanellaris echographiát végeztek. Kezdetben kezelésül amoxicillint használtak a cs. g. m.-ekben, amit fokozatosan cefotaximmal váltottak fel, később minden H. i. okozta g. m.-es betegben (11 eset) kizárólag ez utóbbit adagolták iv. lassan, 6 injekcióban, 150 mg/kg/die mennyiségben.

A szerzők betegeik kórlefolyását, vizsgálati eredményeiket elemezve, az alábbi megállapításokat teszik: 1. A jelzett időszakban — 1981—1983. években — 53 kisdedet (ezek 50%-a 6—12 hónapos volt) ápoltak cs. g. m.-szel, közülük 22 esetben 41,5%-ban volt a kórokozó H. i., lényegesen kisebb százalékban Neisseria m. és Streptococcus pneumoniae. 2. A H. i. előtérbe nyomulását a csecsemők és kisdedek g. m.-ében az ország más területén, de az USA-ban is évek óta észlelték, ahol az első számú kórokként szerepel. 3. Betegeik kezelésében egyre inkább észlelték, hogy a H. i. törzsek az ampicillinnel szemben rezisztensek lettek. Amerikai közlések szerint ezek aránya már a 30—40%-ot is eléri. Ezt a jelenséget — a kedvező lefolyás biztosítására — a terápia alakításában is számításba kell venni. 4. A megoldást egy másik antibiotikum kapcsolása jelenti. A chloramphenicol, előre nem látható toxicitása miatt, nem jön szóba, így a β lactamok (mezlocillin, lamoxactam, és főleg a harmadik generációjú cephalosporinok: ceftriaxon, cefotaxim) ajánlhatók a kezelésben, amelyek a H. i.-re hatásosak és a liquorba jól diffundálnak; jó eredmény érhető el velük, bár nagyon drágák. Intoleranciát ezzel a szerrel szemben nem észleltek. 5. Anyagukban a H. i. okozta cs. g. m.-ek mortalitása 4,5%, a szövődmények száma 30%, így a súlyosságot tekintve a cs. g. m.-ben a pneumococcusok mögött a második helyre sorol (10, ill. 68%).

[A folyóiratnak ugyanebben a számában Sarlangue, J. és mtsai három cefotaximmal kezelt csecsemőről számolnak be. (A cefotaxim értéke a Gram-negatív kórokozó kiváltotta meningitisekben. Hôpital des Enfants, F—33 077 Bordeaux.) A meningitist H. i., ill. E. coli okozta, a klasszikus antibiotherapia mellett recidiva, relapsus jelentkezett, s csak a cefotaxim bevezetése hozott gyógyulást. A Gram-negatív bacillusok okozta meningitisekben a cefotaxim monotherápiát ajánlják.]

Kövér Béla dr.

Máj- és epeútbetegségek

Sárgaság utáni túlélés: 1000 eset prospektív elemzése. Malchow—Møller, A. és mtsai (Frederiksborg Central Hospital, Med. Dept. „B", DK—3400 Hillerod, Denmark): Scand. J. Gastroenterol., 1985, *20*, 155.

A dániai szerzőcsoport sárgaságon átesett 1000 beteg sorsát követte nyomon 2—7 éven át. Az icterusokat a könnyebb besorolás végett 4 nagyobb csoportba osztották: nem elzáródásos és elzáródásos, ezeken belül heveny és idült formákra. Az icterusok hovatartozását a részletes klinikai vizsgálatokon kívül 15 kémiai érték figyelembevételével döntötték el. Az észlelési idő alatt csak azokat a sárgaságokat vették figyelembe, melyek első alkalommal fordultak elő, az ismétlődő sárgaságos eseteket kihagyták a feldolgozásból. Így végül 784 beteg további sorsát kísérték figyelemmel. Lehetőleg minden sárgaságon átesett beteghez kerestek nemben, korban megfelelő sárgaság nélküli egyént, és a sárgaságon átesett betegek várható halálozását a kontrollként kiválasztott egyének halálozásához hasonlították. Ezeket az adatokat a dán mortalitási táblázatokból adták meg.

A halálozást 3 hónapos, 1 éves és 5 éves periódusra számították. Az elzáródásos sárgasággal járó betegségcsoporton belül külön vették a jó- és rosszindulatú előfordulási formákat. *A kontrollokhoz viszonyítva a 3 hónapos túlélés igen alacsony volt a pangásos szívelégtelenségben szenvedő betegeken, a septicaemiásokon, a haemolysissel járó icterusokban* és *valamennyi rosszindulatú formában.* Tulajdonképpen *ugyanezek az arányok érvényesek az 1 és az 5 éves túlélésre vonatkoztatva is.* A különbségek statisztikailag is szignifikánsak. *Hasonlóan kifejezett a különbség az icterussal járó cirrhosisos betegek esetében is.* A 106 cirrhosisos beteg kórelőzményében minden esetben az alkoholos eredet kimutatható volt, közülük a vizsgált időszakban 66-an haltak meg.

A nagyon gondosan feldolgozott adatok közül még 2 érdekesebb momentum emelhető ki. 172 heveny vírus hepatitises betegből 10-en haltak meg, közülük azonban csak 1-nek volt fulminans hepatitise, a többi nem a máj betegségére visszavezethető okból halt meg (öngyilkosság, baleset). A beteganyagban epekő okozta icterusosok is

voltak, 105-ből 37-en haltak meg, közülük azonban az epekövességre visszavezethetően csak 9-en, a többiek inkább más, késői és nem a műtétre visszavezethető betegségben (infarctus, cerebralis thrombosis stb.). Érdemesnek látszik a prognózis szempontjából olyan icterusos betegek nyomonkövetése is, akiken napjainkban a legfrissebb vizsgáló módszereket is felhasználták a diagnózis biztosítására.

Iványi János dr.

A Mirizzi-syndroma. Hassler, H., Becker, C. D. (Klinik f. Viscerale Chir. u. Institut f. Diagnost. Radiologie Univ. Bern): Chirurg, 1984, *55*, 817.

Mirizzi 1948-ban írta le a róla elnevezett tünetegyüttest: krónikus cholecystitis, cholelithiasis, benignus hepaticus stenosis icterussal. Pathomechanizmusát kétféleképpen magyarázzák. Az egyik felfogás szerint, krónikus cholecystitis következtében zsugor epehólyag képződik, melyben egy nagyobb kő az infundibulumot, vagy a Hartmann-féle tasakot a ductus hepaticusra nyomja és így külső nyomás útján elzárja az epe elvezetését. A másik lehetőség, hogy a krónikus, kő okozta cholecystitis az infundibulumról a ductus hepatocholedochusra terjed át és az így keletkező gyulladásos fibrosis szűkületet okoz.

Késői szövődményként a kő áttörhet az epehólyagból az epevezetékbe, s bilio-biliaris sipoly képződik Két típusa ismeretes. Az egyik, amikor az epehólyagnyak, vagy a Hartmann-tasak a ductus hepaticus communissal, vagy a d. choledochussal közlekedik (valódi fistula). A másik, a ductus cysticus széles penetrálása a ductus hepatocholedochusba (pseudofistula).

A szerzők 4 év alatt végzett 567 cholecystectomia során 5 Mirizzi-syndromát észleltek. Az irodalomban 63 esetet találtak, köztük 41 (83%) bilio-biliaris fistulát. Feltételezik, hogy sokkal gyakoribb a Mirizzi-syndroma, mint ahogyan az az irodalomból kitűnik. *Kienzle* és mtsai szerint a jóindulatú extrahepatikus icterusok egyharmadát Mirizzi-syndroma okozza.

A szerzők 5 esete közül 4-ben észleltek fistulát.

Legnehezebben a carcinomától differenciálható el. Az anamnézis nem jellemző. Obligát symptomája a progrediáló icterus, amely végül teljes elzáródás képét mutatja. A hagyományos diagnosztikai eljárást, az intravénás cholangiographiát háttérbe szorította a sonographia, amely az esetek 87%-ban kimutatja a tágult intraheptikus epeutakat. Hasonló értékű a computertomographia, amellyel az icterus oka jobban kideríthető. Újabban a direkt cholangiographiák, az ERC és PTC nagyban elősegítették a kórismézést, különösen a fistulák felismerését. Ez azért fontos, mert a belső sipoly malignus tumor ellen szól.

Az icterus abszolút műtéti indikációt jelent. A pericholecystitis megnehezíti az operációt. Gyakran még műtét közben sem könnyű a carcinomától elkülöníteni. Rendszerint gyors szövettani vizsgálatra van szükség.

Szövődménymentes esetben a cholecystectomia a választandó eljárás. Ha hepaticus stenosis áll fenn, hepaticus plastica, vagy bilio-digestív anastomosis jöhet számításba. A fistula primer zárása, a stenosis rizikója miatt nem oldható meg. *Corlette* és *Bismuth* szerinti partialis cholecystectomia után a visszamaradó epehólyagfal használható fel, ajtószárnyszerűen a ductus hepaticus foltozására. Ha ez a „cuff" megoldás a defektus nagysága miatt nem alkalmazható, bilio-digestív Roux-féle Y-anastomosisra, vagy terminolateralis hepaticoduodenostomiára kerülhet sor.

Viczián Antal dr.

Szerkesztőségi megjegyzés: Ha a klinikai orvostan kórképi entitásainak a szokványostól eltérő kórlefolyású formáit, szövődményeit — a szindrómák szintjére emelnénk, akkor — és erre már egy ízben szerkesztőségi kommentárban a figyelmet felhívtuk (Orv. Hetil. 1984, *125*, 645) — az amúgyis túltengő szindrómák burjánzását vég nélkül növelhetnénk.

Mirizzi-syndroma. Enzler, P. és mtsai (Dept. f. inn. Med. und Röntgendiagnostisches Zentralinst. d. Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1984, *114*, 1534.

A Mirizzi-syndromát (M. s.; 1945) „benignus hepaticus-stenosis, cysticolithiasis és pericholecystitis" jellemzik. A kő vagy a concrementum okozta perifocalis gyulladás közvetlenül nyomja össze és szűkíti be az epeutakat. A M. s. tünettana felöleli az epekő lehetséges panaszait, amelyeket gyakran hidegrázás, láz, átmeneti vagy tartós sárgaság kísérnek. A M. s. kóroktanának előterében a perifocalis gyulladás áll, amelynek a változó mértéke magyarázza a variabilis symptomatikát. A tünetegyüttes gyakoriságára nem ismeretes irodalmi adat, ritkának azonban egyáltalán nem becsülendő.

A M. s.-t elsősorban a malignus stenosisoktól kell elkülöníteni; így elsősorban az epejárat- és az epehólyagrák mellett a környéki szomszédos szervek és a máj hilusában levő nyirokcsomók daganatai, valamint a máj-parenchyma áttételei is tekintetbe veendők. Cholecystitis acuta vagy a cholecystectomia után a cysticus-csonkban való kőképződés is M. s.-t okozhat. A diagnózis néha körülményes, mert a CT sem ad jellegzetes leletet. Az elzáródásos sárgaság esetén a nem egyértelműen magyarázható ok esetén az epeutak endoscopos — retrograd vagy percutan — transhepatikus vizsgálata nyújthatja a legjobb információt a stenosis mértékéről, ami megkönnyíti a sebészi beavatkozás tervezését. A M. s. kezelése sebészi, még a fokozottabb kockázati tényezők mellett az idősebb korban is. A sebészi beavatkozás célja a hepaticus stenosisának a megszüntetése, amelyhez az epeutak revíziójával és T-drenázzsal végzett chlecystectomia elégséges.

ifj. Pastinszky István dr.

Mirizzi-syndroma műtét előtti kórisméje. A sonographia és computer tomographia korlátai. Becker, C. D. és mtsai (Inselspital Bern): Amer. J. Roentgenol. 1984, *143*, 591.

A Mirizzi-syndroma az idült epekövesség szövődménye. Az epehólyag nyakába beszorult epekő nyomást gyakorol a közös epevezetékre, környezeti gyulladást okoz következményes szűkülettel és esetleg a choledochusba való átfúródással, sipolyképződéssel. Az állapot műtét előtti tisztázása fontos, mert a műtéti lelet nagyon hasonlíthat a májon kívüli epeutak daganatához, és megoldása nehéz feladatot jelenthet a sebész számára. Mindig elzáródásos sárgaság a vezető tünet, ezért az elsődlegesen szóba jöhető vizsgálat ma a sonographia vagy a CT. Típusos esetben a jellemző tünetegyüttes a ductus hepaticus communis tágulata a cysticus szintje felett, kő a cysticusba ékelődve, végül normális tágasságú epevezeték a kőtől distalisan. Típusos esetben ezen jelek alapján a kórkép sonographiával is, CT-vizsgálattal is felismerhető. Még ilyenkor is szükséges lehet direkt cholangiographiát végezni, mert a fenti két eljárás nem alkalmas az esetleg fennálló sipoly kimutatására. Ha mégis a direkt cholangiographia volt az első vizsgálat akár PTC, akár ERCP formájában és ezáltal az epeutak állapota tisztázódott, szükség van a sonographia és esetleg CT elvégzésére is. Cholangiographiás kép alapján ugyanis a Mirizzi-syndroma gyakran nem különíthető el a hasonló elváltozást okozó daganatoktól. Így sok esetben mindhárom vizsgálat elvégzése is indokolt lehet. A szerzők 7 saját esetük ismertetésével támasztják alá az elmondottakat. Három esetükben merült fel pusztán a műtéti kép alapján a carcinoma gyanúja, 5 betegnek volt a műtét idején sipolya is.

Laczay András dr.

Szelektív és nem szelektív shuntök varix vérzésben. 103 betegen végzett prospektív tanulmány. Busuttil, R. W.. (Dept. Surg., UCLA

Med. Cent. Los Angeles, California 90024): Amer. J. Surg. 1984, *143*, 27.

A portosystemás shunt műtét gyakori szövődményei miatt, és mivel az élet műtét által történt meghosszabbítását nehéz bizonyítani, az utóbbi időben elterjedt a shunt nélküli megoldások alkalmazása: a sclerotherapia a gastrooesophagealis devascularisatio a visszatérő visszérvérzések kezelésében. Bár a shunt nélküli megoldások a betegek szelektált csoportjában csökkentik a vérzések ismétlődését, mindazonáltal az egy életen át tartó ismételt beavatkozások és az, hogy végül mégis el kell végezni a shunt műtétet, levonnak a shunt nélküli eljárások értékéből.

Tudomásul véve a shunt és a shunt nélküli megoldás fogyatékosságait, a szerző prospektív tanulmányt tervezett felnőtt visszérvérzéses betegek műtéti kezelésére. A tanulmányba 103 beteget vettek be, akiknek ismétlődő visszérvérzésük volt endoscopiával igazolva. 8 beteget moribund állapotban szállítottak be, 3 visszautasította a műtétet, így 91 műtétre kijelölt esetet elemeznek. 58 betegen szelektív shuntöt készítettek: 2 laterolateralis, 4 terminolateralis portocavalis, 16 H-graft mesocavalis, 2 mesocavalis és 1 proximalis splenorenalis shuntöt. 2 betegen gastrooesophagealis devascularisatiót végeztek splenectomiával, 6 beteget transendoscopiás sclerotherapiával kezeltek. A betegek átlagos életkora 43 év volt (21—67 éves korig terjedt). A tanulmányban 49 férfi és 42 nő szerepel. A szelektív shunttel operált betegeket 46,8 hónapig, a nem szelektív shuntön átesetteket 22,4 hónapig követték. 4 beteget nem tudtak követni.

A porta-hypertonia oka az esetek többségében cirrhosis volt, az extrahepatikus vena portae thrombosis 5%-ot tett ki. A máj funkcionális tartalékát Child szerint osztályozták. A betegek többségénél a máj funkcionális állapota a műtét következtében nem romlott. Ascites az esetek 80%-ában volt jelen, de ezt csak 2 betegben találták gyógyszeresen befolyásolhatatlannak, ez viszont kontraindikálta a szelektív shunt készítést. A betegek többségét vérzésmentes állapotban operálták, 18,7%-ban kellett sürgős műtétet végezni. Elektív műtétet általában 3-4 vérzéses epizód után végeztek. Szelektív shuntöt készítettek a Child szerinti osztályozás szerinti A, B, C betegekben, kezelhető ascitessel, hepatopetalis áramlással, shuntre alkalmas venás anatomiával. Nem szelektív shuntöt készítettek a sclerotherapiával nem szüntethető folyamatos vérzés esetében, ezek a betegek 15%-ot tettek ki. Nem ajánlották fel a műtétet a feszes ascitesszel, az izomtérfogat veszteséggel és a nyilvánvaló májelhalással bíró betegeknek, a magas műtéti kockázat miatt. Ezeknél a betegeknél sclerotherapiát alkalmaztak, a halálozás aránya így is 80%-os volt.

A shunt műtét után a betegeket sószegény étrenden tartották és spironolactont adtak. A kibocsátás előtt a shunt átjárhatóságát angiographiával ellenőrizték. A betegeket 3 havonként konrollálták, angiographiás ellenőrzést évenként készítettek. A shuntműtétre kijelölt betegek összhalálozása 13,1%-ot tett ki: a szelektív shuntre 8,6%, a nem szelektív shuntre 16%, a sclerotherapiára 50% esett. A sclerotherapiás csoportban meghalt 6 beteg közül 3 a Child C osztályba tartozott, rendkívül nagy kockázatú betegek voltak. A gyakorlat eredményeképpen az utolsó 34 szelektív shunt műtét halálozása 2,9%-ra csökkent. A szelektív shunt utáni halálesetek 64%-a Child C osztályba tartozott. A szelektív shunt műtét utáni 5 éves túlélést 77,5%-osnak, a nem szelektív shunt utánit 76%-osnak találták. 14 esetben kellett a shun műtétet sürgős indikáció alapján elvégezni, ezek halálozási aránya 35,7%-os volt.

A műtét utáni állapotot az ismétlődő vérzések gyakorisága, az encephalopathia, a súlyos ascites határozták meg. Egyéb szövődmenyek: shunt vagy vena thrombosis, pancreatitis ritkábban fordultak elő.

Póka László dr.

Parenteralis táplálás által kiváltott epehólyag-betegség: a korai cholecystectomia indikációja. Roslyn, J. J. és mtsai (Div. Gen. Surg. UCLA School Med Los Angeles, California 90024): Amer. J. Surg. 1984, *148*, 58.

A teljes parenteralis táplálást (TPN) már az 1970-es években úgy fogták fel, mint a kőnélküli cholecystitis potenciális okát. Azóta nyilvánvalóvá vált a TPN és az epehólyag betegségek közötti összefüggés. A gyermekekben és a felnőttekben ennek előfordulási aránya a 40%-ot is eléri. A bajt azzal magyarázzák, hogy a TPN az epehólyag fokozódó funkcionális rendellenességeit váltja ki, és ez epeiszap képződéshez, végül kő kialakulásához vezet. Mivel egyre gyakrabban fordul elő, hogy gyermekeket és felnőtteket TPN-re kell beállítani, az ilyen betegek epehólyag betegségével mind gyakrabban találkozunk. Felmerül a szükségessége annak, hogy ezeknek a rendellenességeknek felismerésével foglalkozzunk.

Intézetükben 1976—1983-ig 136 beteg részesült hosszadalmas, legalább 2 hónapig tartó TPN kezelésben. Ezek közül 62 betegnél fordult elő epehólyag betegség. 21 betegnél már a TPN kezelés megkezdése előtt elvégezték a cholecystectomiát, 35 esetben a TPN folyamán vagy az után került sor az epehólyag eltávolítására. Az utóbbi 35 beteg képezi a tanulmány alapját. 23 átlagosan 40 éves felnőttnél és 12 átlagosan 8,5 éves gyermeknél kellett cholecystectomiát végezni. A férfi és nő arányt felnőtteknél 1:1-nek, gyermekeknél 11:1-nek találták. A TPN átlagosan 18,5 hónapig tartott. A TPN indikációja 28 esetben short bowel szindróma, 15-ben gyulladásos betegség (Crohn betegség), 6-ban volvulus, 3-ban vascularis betegség, 3-ban sipoly, 1-ben trauma, 4-ben pseudoobstructio, 3 esetben rák volt. A TPN összetétele 10—25%-os glucose oldat, fehérje hydrolysatum vagy aminosavak, vitaminok, nyomelemek. A betegek 2 hetenként intralipidet kaptak. A 35 betegen a cholecystectomia előtt összesen 103 műtétet végeztek a gastrointestinalis alapbetegségek és azok szövődményei miatt. 17 beteg több mint 3 műtéten, 1 beteg 11 műtéten esett át, az utóbbi complex enterocutan sipoly miatt. 29 betegben (83%) epekövet, 6 esetben (17%) kőnélküli cholecystitist találtak. Sürgős cholecystectomiát 13 betegen kellett végezni (40%). A műtét utáni halálozás aránya 54%-os volt. A szerzők ezt a magas halálozási arányt az elkésett diagnózisnak tulajdonítják, amely különösen a gyermekek betegségének elkésett felismeréséből származott, azonkívül a kiterjedt összenövések okozta fokozott technikai nehézségek, valamint a műtét alatti vérzések okozták.

A szerzők úgy gondolják, hogy a TPN-hez társuló epehólyag betegségek magas halálozási arányát az időnként elvégzett ultrahang vizsgálat alkalmazásával, az első kő megjelenésekor végzett elektív műtéttel, valamint a más okból végzett laporotomia közben elvégzett prophylactikus cholecystectomiával lehetne csökkenteni. Tanulmányozni kellene, hogy az epehólyag rendszeres gyógyszeres kiürítésével meg lehet-e akadályozni a TPN idején kifejlődő epehólyag betegséget.

Póka László dr.

Pyogen májtályogok percutan szádlása. Johnson, R. D. és mtsai (Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston): Amer. J. Roentgenol. 1985, *144*, 463.

4 éves időszak során 23 betegben kísérelték meg májtályog percutan szádlását. 18 tályog elsődleges volt, 3 necrotikus tumor talaján alakult ki, 2 pedig fertőződött vérömlenyből. Feldolgozás és elemzés céljaira 21 esetet tartottak alkalmasnak. A 21 közül 16 esetben volt a percutan beavatkozás eredményes olyan értelemben, hogy sebészi megoldás nem vált szükségessé. Az elsődleges 16 tályog közül 13-at tudtak megoldani. Három eredménytelen esetük közül egyben multiplex kis tályogok voltak környező cellulitisszel, két beteget pedig vizsgálódásuk kezdeti idején a gyors leláztalanodás elmaradása

miatt operáltak meg. A műtét során a tályog feltárása a katéter mellett vezetett dissectióval vált lehetségessé. 5 másodlagos tályog közül 3-at sikerült percutan megoldaniuk. 2 fertőződött vérömleny megoldása nem sikerült, mivel a bevezetett katéteren át nem lehetett kiüríteni a darabos véralvadékot. Egyik daganatos esetben a katéter eltávolítását követően 3 hónap múlva a tályog kiújult. Egyetlen szövődményt észleltek, a betegben rekesz- és májalatti tályog alakult ki a beavatkozás után, de ezek percutan szádlása után gyógyult. A katétert 1—14 napig hagyták bent, átlag időtartam 7 nap volt. Hat esetben a tályog rekeszesnek látszott, mégis csak egyik betegben volt szükséges több katétert bevezetni a gyógyulás elérésére. Kezdeti eseteiket leszámítva az eljárással 90% gyógyulást értek el. Fontos, hogy a CT- vagy ultrahanglelet alapján ne siessük el a beavatkozást. A korai szakban ugyanis a tályog még nem alakult ki, nem határolódott el. Ilyenkor a katéteren át kevés genny ürül csak, és ismételt katéterbevezetés sem ígér sikert. Mindezek figyelembevételével helyes technikát feltételezve a pyogen májtályog megoldására első beavatkozásként javasolják a percutan szádlást.

Laczay András dr.

Percutan transhepatikus epeútdrenázs malignus eredetű extrahepatikus cholestasisnál. J. Hoevels (Inst. für Klin. Radiol. Klinikum Mannheim der Univ. Heidelberg): Röntgenpraxis, 1985, *38*, 81.

A szerző a bevezetésben áttekinti a fejlődést a PTC-től a katéteres külső és belső epeútdrenázson keresztül a percutan transhepatikusan bevezetett endoprotézisig. Az első részben részletesen ismerteti az egyes módszereket.

Ezek után ír az eljárás indikációiról. A tumoros eredetű extrahepatikus elzáródás okozta cholestasis következményeként hepatorenalis elégtelenség fenyegeti a beteget, ezért az epeelvezetést mielőbb biztosítani kell. A pancreas és az extrahepatikus epeutak környékén végzett radikális tumorműtétek esetén alternatívaként tekintik az epeelvezetés műtéti megoldását és az előzetesen végzett transhepatikus drenázst. A permanens palliatív epeút drenázst tumor okozta extrahepatikus cholestasis esetén az alábbiakban ajánlja: 1. a beteg általános állapota miatt műtéti beavatkozás túl kockázatosnak látszik. 2. Multiplex máj-metastasisokat mutattak ki. 3. Kimutatták a tumor infiltratív ráterjedését a szomszédos szervekre és erekre. 4. Tumor recidivát mutattak ki a biliodigestiv anastomosisban. 5. A beteg elutasítja a műtéti kezelést.

A továbbiakban a módszerrel elért eredményekről és a fellépő esetleges komplikációkról ír (extrahepatikus epeutak perforációja, az endoprotézis elzáródása, fertőzések, metastasis-képződés a punkció helyén és a transhepatikus punkciós csatorna mentén), széles körű irodalmi áttekintéssel (az irodalomjegyzék 73 közleményt sorol fel).

Pásztor Tamás dr.

Máj-cirrhosis talaján kifejlődő hepatocellularis carcinoma rizikótényezői. Zaman, S. N. és mtsai (Liver Unit, Knigs College Hospital, School of Med., Denmark Hill, London): Lancet, 1985, *I*, 1357.

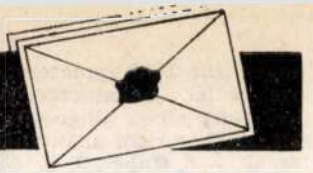
A szerzők 1978—1983 között 613 szövettanilag igazolt máj-cirrhosisos beteget ellenőriztek. A betegek közül 124 származott a tengerentúlról. A cirrhosis etiológiája a következőképpen oszlott meg: alkoholos cirrhosis 240, primer biliaris cirrhosis 130, krónikus aktív hepatitisből kialakult cirrhosis 161, kryptogen cirrhosis 41, egyéb 41. A máj-cirrhosisban szokásos ellenőrző laboratóriumi-, izotóp- és ultrahang vizsgálaton kívül szérum $alfa_1$-foetoprotein (AFP) és részletes hepatitis B vírus marker (felszíni antigén, felszíni antitest, e antigén, e antitest, mag antitest) radioimmunoassayt is végeztek. A hepatocellularis carcinoma kialakulását minden esetben kórszövettanilag, vagy szekcióval igazolták.

Az észlelési periódus alatt 229 beteg halt meg, közülük 13 esetben nem a májbetegség, míg 216 esetben a májbetegség volt a halál oka. Utóbbi csoportból 42 betegnek (36 férfi, 6 nő) volt hepatocellularis carcinomája. A 42 beteg 40%-ában valamelyik vizsgált hepatitis B-vírus marker pozitív volt, a hepatitis B felszíni antigént csak 9 beteg szérumában tudták kimutatni. A szérum AFP szint az összes vizsgált beteg közül 11 esetben volt kórosan emelkedett, a későbbiekben valamennyi betegen igazolódott a hepatocellularis carcinoma.

Statisztikai módszerekkel 590 betegen a következő rizikó tényezők előfordulását elemezték: hepatitis B-vírus markerek, életkor, nem, nemzetiség, a májcirrhosis oka és fennállásának ideje. Adataik alapján szignifikáns rizikófaktornak találták az életkort, a férfi nemet és a nem egyesült királyságbeli származást. Érdekes és az irodalmi adatoktól eltér, hogy nem találtak összefüggést a hepatitis B felszíni antigén szeropozitivitás és a cirrhosis etiológiája, valamint fennállásának ideje és a hepatocellularis carcinoma kialakulása között. A szerzők szerint valószínű, hogy az irodalmi adatokkal szembeni eltérések oka a vizsgált populációk különbsége, a cirrhosis többnyire nem megállapítható kezdete, valamint a különböző érzékenységű laboratóriumi módszerekkel vizsgált és eltérő incidenciájú hepatitis B vírusfertőzés.

Dávid Károly dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Gondolatok a gestosis terápiájáról, különös tekintettel a vízhajtók alkalmazására.

T. Szerkesztőség! Radó János dr. és *Gercsák György dr.* „Az oedemahajlam fokozódása diureticus kezelés alatt" c. értékes kazuisztikájukban (Orv. Hetil. 1985, *126*, 3099.) a kellő indikáció nélküli diuretikus kezelés veszélyeire hívják fel a figyelmet. Ez adta a végső indítékot ahhoz, hogy alábbi gondolataimat papírra vessem azzal a nem titkolt szándékkal, hogy a gestosis terápia hazai gyakorlatának régóta esedékes revízióját előmozdítsam.

A gestosisok pathogenesise az utóbbi évek intenzív kutatásai ellenére sem tekinthető tisztázottnak, a kórkép továbbra is „a teóriák és spekulációk betegsége" maradt. Jelentősen gyarapodtak viszont ismereteink a kórélettani hátteret illetően, amelyek sok vonatkozásban az eddigi terápiás gyakorlat átértékelését teszik szükségessé. Ennek következtében a gyógyítás több olyan új elemmel gazdagodott, amelyek korábbi felfogásunkkal szöges ellentétben állnak.

A terhességi toxaemiák konzervatív terápiája mindig is tüneti terápia volt, hiszen valóban oki kezelést a terhesség befejezése jelenthet, lévén a közvetlen kiváltó ok ismeretlen. Így tehát a terápia célja elsősorban a vérnyomás és a görcskészség csökkentése, a szedálás, valamint az oedema megszüntetése. Ez utóbbi érdekében több mint három évtizede kezdték el kiterjedten alkalmazni a különböző diuretikumokat a folyadékfelvétel megszorításával kiegészítve.

A gestosisok komplex szimptomatikája az arteriolák generalizált spasmusa következtében kialakuló mikrocirkulációs zavarra vezethető vissza, amely elsősorban a parenchymás szerveket és az uteroplacentáris régiót érinti. A jól ismert tünetek mellett az utóbbi években került ismét az érdeklődés középpontjába a toxaemiás terhesek haemorheológiai sajátosságainak kutatása. Újra felfedezték azt, amit *Zangemeister* már 1903-ban leírt (5,13), azaz hogy a toxaemiás terhesekben az oedemához intravasális *hypovolaemia* társul. Míg normál terhesség során a fiziológiás volumen expanzió az 50%-ot is eléri, toxaemiásokban a plazmavolumen nem, vagy csak kismértékben növekedik. Jellemző továbbá a praeeclampsiára a *haemokoncentráció* (14). Egészséges terhesekben a III. trimeszterben a haematokrit 36% alatt van, toxaemia esetén, annak súlyosságával párhuzamosan emelkedik (5). Ezért a gestosisos betegek haematokrit-értékének rendszeres és gyakori ellenőrzése legalább olyan jelentőséggel bír, mint a vérnyomás, vagy a fehérjeürítés vizsgálata. Végezetül a haemokoncentráció is hozzájárul ahhoz, hogy ilyen esetekben jelentősen (mintegy 30%-kal) növekszik a vér viscositása (*hyperviscositás*) (2).

Korábbi felfogásunkkal szemben újnak tekinthető, hogy a terheseknek mintegy kétharmadában csak önmagában előforduló oedemát, a szerzők nagy része nem feltétlenül tekinti toxaemiás tünetnek (3, 9, 10). Kórosnak csak akkor minősítik az oedemát, ha az generalizálttá válik, fektetésre nem múlik, ill. ha egyéb toxaemiás tünethez (hypertonia, proteinuria) társul., Amennyiben tehát egy terhesnek estére „megdagad a bokája", az fokozott figyelmet igen, de terápiát még nem igényel.

Fenti felismerések mindenekelőtt a *diuretikumok alkalmazásának* létjogosultságát teszik kérdésessé, amelyeket pedig nálunk még ma is nagy előszeretettel használnak sokszor alig jelzett oedemák kiürítése céljából, sőt, nem ritkán profilaktikusan is. A diuretikumok amellett, hogy gátolják a plazmavolumen expanziót (14) és fokozzák a hypovolaemiát, növelik a haemokoncentrációt, csökkentik a placentáris perfúziót, emelik az egyébként is magas szérum-húgysav szintet, sőt, amint arra *Radó* és *Gercsák* doktorok rámutatnak, bizonyos esetekben fokozhatják az oedemahajlamot is. Emellett a diuretikumok alkalmazásának még több kedvezőtlen anyai és magzati hatása is ismeretes. A hypovolaemia és a fokozott nátrium-ürítés következtében kialakuló hyponatremia stimulálja a renin-angiotensin-aldosteron rendszert, amely további vérnyomás-emelkedéshez vezethet. (Hasonló effektussal bír egyébként a konyhasóbevitel drasztikus korlátozása, a diétás nátriumhiány is.) Ezért ma már egyre kevesebb helyen alkalmazzák a vízhajtást terhesség alatt, a gestosis terápiával foglalkozó legújabb közlemények is inkább csak tiltó célzattal tesznek említést róla, de mindenképp óvatosságra intenek (1, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12). Különösen veszélyes lehet a vízhajtás súlyos praeeclampsia, ill. eclampsia esetén, amikor pedig az „agyoedema csökkentése céljából" az egyébként tartózkodóak is hajlamosak nagy dózisban diuretikumot adni. Terhesség alatt lényegében egy — szerencsére ritka — eset van, amikor nem vitatható a diuretikumok alkalmazásának létjogosultsága, és ez a kardiális elégtelenség, vagy iatrogén folyadék-túladagolás következtében kialakuló tüdőoedema (7, 9).

Nincs értelme továbbá a terhesek folyadékfelvétele megszorításának, sőt, súlyos praeeclampsiában, ill. eclampsiában kifejezetten folyadékbevitelre lehet szükség (haematokrit!). A *volumenpótlás* ma már a gestosis-terápia fontos alappillére (9, 11, 12). Legegyszerűbb formája a krisztalloidok adása (Ringer-lactát, Isodex). Az érpálya feltöltése után antihypertensiv kezelés nélkül is többnyire jelentősen csökken a vérnyomás és bőségessé válik a diuresis (8, 12). Súlyosabb oligouria, továbbá agyoedémára utaló tünetek esetén jöhet szóba a *Kyank* és *Retzke* (9) által ajánlott osmo-onkoterápia (alacsony molekulasúlyú dextran). A plazmaexpanderek amellett, hogy korrigálják a hypovolaemiát és csökkentik az oedemát, javítják a mikrocirkulációt és fokozzák a diuresist. Az osmo-onkoterápia azonban csak valóban súlyos esetekben, rövid távon és intenzív felügyelet mellett alkalmazható.

Ami a toxaemiás terhesek diétáját illeti, ugyancsak bizonyos szemléletváltozásnak lehetünk tanúi. Nem célszerű a konyhasót száműzni a táplálékból, és nem várható eredmény a kalóriabevitel durva megszorításától (koplalónapok beiktatása) sem. Természetesen óvakodni kell a diétás kihágásoktól, a túlságosan sós, fűszeres és zsíros ételektől, de hát ez nemcsak a terhesekre vonatkozik. Fehérjékben és vitaminokban gazdag, relatíve kalóriaszegény étrendet (2000—2600 cal a testsúlytól, ill. a munkavégzéstől függően) célszerű a terheseknek javasolni, mindenekelőtt a nagyfokú súlygyarapodás elkerülése céljából.

A másik kérdés, amelyet röviden érinteni szeretnék, a nálunk hosszabb ideje méltánytalanul mellőzött *magnéziumterápia*. A magnéziumot az Egyesült Államokban több mint hat évtizede kezdték el alkalmazni, kezdetben empirikus alapon. Azóta ott a jó eredmények hatására a praeeclampsia/eclampsia terápiájának jelentős tényezőjévé vált. A magnézium igen fontos kation, amely mintegy háromszáz enzimreakcióban vesz részt. Vannak, akik toxaemia kialakulásának egyik legfőbb okát a magnézium hiányában látják (4). Nagy dózisban („Hochspiegeltherapie") fontos farmakodinámiás hatásai vannak, amelyek közül az izomrelaxáló, az értágító és vérnyomáscsökkentő, a tokolitikus, az anxiolitikus és szedatív hatása a legjelentősebb. Mindezek alapján ma már nemcsak az USA-ban, hanem világszerte igen széles körben használják a magnéziumot a toxaemiás terhesek kezelésére (4, 8, 9, 11). Enyhe esetekben, ill. profilaktikusan per os, magnézium-citrát, vagy magnézium-aszparaginát formájában, míg súlyosabb esetekben parenterálisan (iv. és im.) magnézium-szulfát formájában alkalmazzák, és alkalmazzuk magunk is évek óta kedvező tapasztalatokkal.

Egy levél terjedelme nem teszi

lehetővé, hogy részletesen szóljunk a gestosis terápia minden fontos kérdéséről, így a fektetés (elsősorban oldalfekvés!) egyértelműen jó hatásáról, a vérnyomáscsökkentés módozatairól (hydralazin, methyldopa), ill. vitás kérdéseiről (béta-blokkolók alkalmazása). Ugyancsak nem lenne értelme még kellően alá nem támasztott terápiás (prostacyclin), ill. prevenitv (aszpirin) próbálkozásokkal részletesen foglalkozni. A vízhajtók alkalmazásával és a magnézium terápiával kapcsolatban leírtak viszont kedvező eredményűek — többéves, ill. évtizedes külföldi tapasztalatok alapján — úgy tűnik, hogy kiállták a gyakorlat próbáját. Ezért merem azokat a terhesgondozással foglalkozók figyelmébe ajánlani.

IRODALOM: 1. *Baumgarten*, K.: Behandlung des Schwangerschaftshochdrucks. Boehringer, Ingelheim, 1984. — 2. *Buchan*, P. C.: Preeclampsia-A hyperviscosity syndrome. Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, *142*, 111. — 3. *Chesley*, L. C.: Diagnosis of preeclampsia. Obstet. Gynaecol., 1985, *65*, 423. — 4. *Conradt*, A.: Neuere Modellvorstellungen zur Pathogenese der Gestose unter besonderer Berücksichtigung eines Magnesium-Mangels. Z. Geburtsh. u. Perinat., 1984, *188*, 49. — 5. *Huber*, J. C., *Gerstner*, G., *Reinold*, E.: Der prognostische Wert des Hämatokrit bei schweren Gestosen. Zbl. Gynäkol., 1982, *104*, 193. — 6. *Illyés* M.: Az ödéma kezelése késői terhességi toxaemiában. Magy. Nőorv. L., 1985, *48*, 330. — 7. *Kelly*, J. V.: Drugs in the management of toxemia of pregnancy. Clin. Obstet. Gynecol., 1977, *20*, 395. — 8. *Korda*, *A. R.*, *Horvath*, *J. S.*: Acute severe hypertension in pregnancy. Aust. N. Z. J. Obstet., Gynaecol., 1984, *24*, 72. — 9. *Kyank*, H., *Retzke*, U.: Therapie der Präeklampsie und Eklampsie. Z. Geburtsh. u. Perinat., 1982, *186*, 177. — 10. *Lindheimer*, M. D., *Katz*, A. I.: Hypertension in pregnancy N. Engl. J. Med., 1985, *313*, 675. — 11 *Liu*, T. L.: Preliminary report on the treatment of severe preeclampsia-eclampsia with magnesium sulfate and volume expanders. Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, *144*, 983. — 12. *Pritchard*, J. A., *Cunningham*, F. G., *Pritchard*, S. A.: The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: Evaluation of 245 cases. Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, *148*, 951. — 13. *Sagen*, N., *Koller*, O., *Haram*, K.: Haemoconcentration in severe preeclampsia. Br. J. Obstet. Gynaecol., 1982, *89*, 802. — 14. *Sibai*, B. M., *Grossman*, R. A., *Grossman* H. G.: Effects of diuretics on plasma volume in pregnancies with long-term hypertension. Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, *150*, 831.

Gardó Sándor dr.

T. Szerkesztőség! Gardó Sándor dr. hozzászólását és cikkünk megtisztelő kiegészítését hálásan köszönöm.

Úgy érzem, hogy munkánk — ha ilyen gondolatébresztő volt — betöltötte hivatását.

Megragadva az alkalmat, még egyszer aláhúznám, hogy az orvostudomány legnagyszerűbb felfedezéseivel, pl. a diuretikumokkal is okozhatunk súlyos károkat betegeinknek. Ezért az orvos jó judiciumát a gyógyszerek alkalmazásában, elgépiesedett korunk semmiféle szupertechnikája nem pótolhatja, legfeljebb segítheti.

Radó János dr.

ÜZEMORVOSI KONGRESSZUS
a fennállásának 20. évfordulóját ünneplő
LENINVÁROSBAN

1986. OKTÓBER 2-ÁN, 3-ÁN ÉS 4-ÉN tartja a

Vegyipari Dolgozók Szakszervezete, a MÚTT Északmagyarországi Szekciója,
a MAOTE B. A. Z. Megyei Szervezete, a leninvárosi Városi Tanács Rendelőintézete,
a leninvárosi nagyüzemek közreműködésével

VI. Országos Vegyipari Üzemorvosi Kongresszusát
a **LENINVÁROSI TANÁCS TANÁCSTERMÉBEN** (Nógrádi Sándor u. 25.)

RÉSZVÉTELI DÍJ: 1980,– Ft (szállodai elhelyezéssel, étkezéssel)
980,– Ft (szállás nélkül)

A JELENTKEZÉSEKET AZ ALÁBBI CÍMRE KÉRJÜK KÜLDENI:
Erdélyi Györgyné, 3581 Leninváros, Pf. 59. Nógrádi S. u. 25.

Gazdasági vezetők, üzemorvosok, szakorvosok,
körzeti orvosok, pszichológusok és egészségügyi szakdolgozók jelentkezését várjuk!

Szervezőbizottság
DUNACOOP GT.
(Bp. 1025 Vend u. 9.)
163-319

KÖNYVISMERTETÉS

Yves Robert: Die klinischen Untersuchungsmethoden der Papille. Ihre Bedeutung für die Glaukom-Frühdiagnostik. Bücherei des Augenarztes. 108. kötet. Beihefte der Klin. Mbl. Augenheilk. Szerk. G. O. H. Naumann, H.-J. Merté, F. Hollwich, B. Gloor. F. Enke Verl. Stuttgart. 1985. 125 old. 64 ábra. 5 táblázat. Ára: 68,— DM.

A glaukóma diagnózisában a szemnyomás, a szem funkcióinak és a látóidegfőnek a vizsgálata döntő fontosságú. Helmholtz 1850-ben mutatta be a szemtükröt, ezzel lehetővé vált a szemfenék élőben való vizsgálata. 1855-ben von Graefe írta le a papilla glaukómás kivájulását, 1856-ban Müller közölte a glaukómás kivájulás morphológiai alapjait. A binocularis indirekt ophthalmoscopiával és a látóidegfő réslámpás vizsgálatával lehetővé vált a látóidegfő stereoszkópos megfigyelése. Normális körülmények között a papilla határa éles, az esetek egy részében pigmentgyűrű, vagy temporalisan pigmentconus határolja. Ha a chorioidea és a pigmenthám nem éri el a papilla határát, a papillát scleragyűrű veszi kerül, ez is temporalisan kifejezettebb lehet, mint nasalisan. Azt, hogy az egészséges papillán a lamina cribrosa szerkezete látható-e vagy sem, a gliaszövet és a praelaminaris kötőszövet mennyisége határozza meg. A papillán normális körülmények között megfigyelhető az ún. physiologiás excavatio. Ennek nagysága az esetek többségében a két szemben egyforma. A szerzők egy része úgy véli, hogy nagysága az életkorral változik, mások ilyen jelenséget nem tudtak kimutatni. A papilla finom részleteit pupillatágítás után, réslámpával, konkáv előtét lencsén keresztül kell vizsgálni, a két oldal látóidegfőjét mindig össze kell hasonlítani. Gondosan meg kell vizsgálni a papilla környezetét és az üvegtestet is a papilla előtt. A monográfia a normális papilla leírása és a papilla vizsgálatának történeti bevezetése után részletesen tárgyalja a glaukómás papilla jellemzőit: a peripapillaris haloképződést és atrophiát, a glaukomás excavatiót, a neuroretinalis határzóna alakváltozásait, a papilla érrajzolatának változásait, a papillán található lángnyelvalakú vérzések jelentőségét és a peripapillaris idegrostrajzolat alakulását. Kitér a glaukómás papilla excavatio reversibilitásának jelenségére. Vizsgálták a papilla morphologiai képének és a látótér kiesés fellépésének összefüggését. Az esetek $^4/_5$-ében a papillaképből helyesen lehetett a funkciókiesésre következtetni, az esetek $^1/_5$-ében azonban nem. Minél nagyobb az excavatio/papilla hányados értéke, annál nagyobb a valószínűsége, hogy a glaukóma már funkcikiesést okozott. Az excavatiónál talán biztosabban lehet a kezdődő funkciókiesésre következtetni, ha a neuroretinalis széli zóna lokálisan elhalványodott, vagy ha a retina idegrostrajzolata sérült. Több szerző szerint a papillán vagy környezetében megjelenő lángnyelvalakú vérzés a későbbi látótérkiesés előfutára lehet.

A komputerizált automatikus perimetria bevezetése a glaukóma diagnózisában és a prognózis megítélésében új szempontokat tárt fel, a funkcivizsgálatot finomította, a részletes és megbízható adatfeldolgozással új információkat szolgáltatott, azonban új problémákat is felvetett.

A következő fejezet a papilla morphologiai sajátosságainak quantitatív meghatározásával foglalkozik, először is a papilla excavatiójának a mérésével. Ebben segítségünkre van az excavatio/papilla terület hányadosán kívül a papilla neuroretinalis szélének számszerű érékelése is. Ezeket a jellemzőket rajzban rögzíthetjük, így az esetleges progresszióról is fogalmat alkothatunk. A papilláról készült fényképfelvétel, ennek egy adott hálózatsémára való vetítése az értékelést megkönnyíti. Ugyanezt a célt szolgálja a papilláról történt stereofelvétel is — ha bizonyos idő elteltével a fényképfelvételt ugyanazon beállításban megismételjük —, a papilla képének változása sztereojelenségként azonnal szembetűnik. A papilla értékelésében planimetriás módszert is alkalmazhatunk. Természetesen, mint minden diagnosztikus módszernek, a papilla részletes értékelésének is vannak hibái. Ezek: a határzóna pontos megállapítása, a beteg fénytörésének befolyása az értékelésre, a valódi méretek megállapításának hibái. A papilla színének értékelésében is adódhatnak hibák. Ezek a vizsgáló fény spektrális színösszetételéből adódhatnak, valamint az alkalmazott film minőségéből. A papilla vérellátásának vizsgálata a fluoreszcein angiográfia. Ez és az idegrostréteg részletes vizsgálata további adatokat szolgáltat a korai glaukómás értékeléssel kombinálva, a vizsgálat még érzékenyebbé tehető. Ha a fluoreszcein angiográfiát mesterséges szemnyomásemelkedés idején megismételjük, adatokat kaphatunk a papilla egyedi nyomás toleranciájáról is. Most van kifejlődőben a retinalis perimetria. Argon lasert alkalmazva vizsgáló jelként, a retina egyes részeinek érzékenysége kirajzolható, képernyőn megjeleníthető és számítógéppel értékelhető. Memoriájában az adatok raktározhatók és a bizonyos időközben végzett vizsgálati adatok egymással összehasonlíthatók és a fundusképbe berajzolhatók. Ez a vizsgálati módszer azonban egyelőre még kísérleti stádiumban van és klinikai vizsgáló módszerként való kidolgozása folyamatban van még.

A monográfia modern szemléletet tükröz, és a szemész, valamint az általános orvos számára is jól érthetően és kritikusan foglalja össze a papilla vizsgálatáról a mai tudásunkat. Ez az egyik legfontosabb módszer a glaukóma korai diagnózisának felállításában és prognózisának megítélésében. Ez a monográfia hazánkban is hozzá fog remélhetőleg járulni a nálunk is egyik első helyen álló vaksági ok elleni küzdelemben.

Follmann Piroska dr.

Lapzárta: a kívánt aktuális szám megjelenése előtt 20 nap.

Terjedelmesebb programok esetén 30 nap!

A tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények előadásainak címét (külföldi előadókét is) csak magyar nyelven fogadjuk el. Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(278/a)

A Budapest, IV. Közegészségügyi Járványügyi Szolgálat vezetője (Budapest IV., Árpád u. 48.) pályázatot hirdet **csoportvezető főorvosi állásra az élelmezésügyi szakterületen.**

Bérezés a 14/1983. — XII. 16.) ÁBMH. sz. rend. értelmében történik.

Ladányi Ilona dr.
KJSZ vez. főorvos

(284)

Nagykőrösi Városi Tanács VB. Egyesített Egészségügyi Intézményei igazgató főorvosa (2750 Nagykőrös, Kalocsa Balázs utca 3.) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

— csoportvezető belgyógyász főorvos
— csoportvezető gyermekgyógyász főorvos
— üzemorvos.

A Nagykőrösi Konzervgyár, illetve a Városi Tanács VB. a fenti állásokhoz lakást biztosít. A Nagykőrösi Konzervgyár háromszobás családi házban, orvosházaspár előnyben részesül. A házastárs részére **ifjúsági orvosi** állás létesítése lehetséges. Az üzemorvosi és az ifjúsági orvosi állás pályakezdőkkel is betölthető.

Kardos György dr.
igazgató főorvos

(285)

Orosháza Városi Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézete igazgató főorvosa (5901 Orosháza, Könd u. 59.) pályázatot hirdet **1 fő anaesthesiológiai** szolgálat vezető főorvosi állásra.

Az állás azonnal elfoglalható.

Kiemelt bérezési és átmeneti állami bérlakást biztosítunk.

Gazdag István dr.
igazgató főorvos

(286)

Pest megyei Tanács Flór Ferenc Kórház igazgató főorvosa pályázatot hirdet a **Kórbonctan-Kórszövettani Osztályon** megüresedő orvosi állásra.

Az állásra 1—2 éves gyakorlattal rendelkezők, illetve szakvizsga előtt állók pályázatát várjuk.

Lakás megbeszélés tárgyát képezheti.

Kulcsszám és bér az érvényben levő ÁBMH utasításnak megfelelően. A gyakorlati időtől függő alapbéren túl havi 1500,— Ft munkahelyi pótlék.

A pályázatokat a kórház főigazgató főorvosához kell benyújtani a szolgálati út betartásával.

Cím: Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1. 2143

Pethő Ede dr.
főigazgató főorvos

(287)

A Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet (1751 Budapest, XXI., Déli u. 11.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet

2 újonnan szervezett gyermekkörzeti orvosi állásra.

Göcsei Károly dr.
főigazgató főorvos

(288)

A Balatonföldvári Nagyközségi Közös Tanács (Petőfi u. 1. 8623) pályázatot hirdet 1986. október 1-i munkakezdéssel körzetmegosztással kialakított **körzeti orvosi** álláshelyre. A körzet Kereki, Bálványos és Pusztaszemes községekre terjed ki. A területen összevont orvosi ügyelet működik. A kulcsszám szerinti alapbéren felül fuvarátalány, ügyeleti díj biztosított. Az álláshoz Kerekiben rendelővel egybeépített kettő szobás, komfortos, kertes szolgálati lakás biztosított garázzsal. Belgyógyász szakvizsgával és német nyelvismerettel rendelkezők előnyben. A pályázat benyújtásának határideje 1986. augusztus 30.

Tóth János
tanácselnök

(289)

„A Főv. Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa
1 fő körzetorvosi állást
hirdet.

Az állás elnyeréséhez belgyógyászati szakvizsga szükséges."

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(290)

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

— A Balatonfűzfő Gyártelepi üzemi rendelőintézetben áthelyezés folytán megüresedő **üzemorvosi** állásra. Besorolás kulcsszám szerint. Lakás megbeszélés tárgyát képezi, melyet az igényeknek megfelelően a vállalat biztosít. Évente nehézipari vidéki jutalom adható. Bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ABMH. rendelkezése szerint.

— Nyugdíjazás folytán megüresedő Gyermekosztály **osztályvezető főorvosi** állásra. Az állás 1987. január 1-vel tölthető be. Az állás betöltésének feltétele: szakirányú szakképesítés, és 10 év szakirányú szakorvosi gyakorlat. Bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH rendelkezés szerint történik, a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Kormos László dr.

(291)

A Fővárosi László Kórház főigazgatója (1097 Gyáli u. 5—7.) pályázatot hirdet a **kórházban** nyugdíjazás folytán megüresedett **Epidemiológiai Laboratórium osztályvezető-főorvosi állására.**

Az állás betöltésénez közegészségügyi-járványügyi szakképesítés és 10 éves higiénikus szakgyakorlat szükséges. Bérezés a fennálló rendelkezések értelmében.

Várnai Ferenc dr.
tanszékvezető tanár
főigazgató

(292)

A Budapesti Fegyház és Börtön (1475 Budapest X., Kozma u. 13. Pf. 22.) parancsnoka pályázatot hirdet **fogászasszisztensi állás** betöltésére. Az állás betöltéséhez fogászasszisztensi képesítés szükséges.

Fizetés megegyezés szerint.

Jelentkezni lehet az intézetben személyesen vagy írásban rövid életrajzzal.

Ecsk Géza
mb. intézetparancsnok

VITAMIN E

KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

OSSZETÉTEL: 1 kapszula 100 mg tocopherolum aceticum, 1 amp. (1 ml) 30 mg tocopherolum aceticum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Felnőttek: Sterilitás, habitualis abortus, abortus imminens, terhesség és lactatio alatt a fokozott E-vitamin szükséglet kiegészítésére, oligo- és amenorrhoea, menopausa-syndroma. Endarteritis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtag-megbetegedések. Gyerekek: Újszülöttkori scleródéma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epeút-elzáródás, csökkent capillaris resistentiával járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

ADAGOLÁS: Felnőttek: Általában hetente 1—2 alkalommal napi 1—3 kapszula vagy hetenként 2—3 amp. im. Menopausa-syndroma kezelésére naponta 2—3 kapszula, 2—3 hétig, ha a panaszok csökkennek, másodnaponta 1 kapszula további 5—6 héten át. Habitualis abortus, abortus imminens esetén adagja allyloestrol tartalmú készítményekkel (pl. Turinallal) kombinálható. Súlyosabb esetekben napi 150—130 mg im.
Gyerekek: Általában 3—12 hónapos korig napi 0,3—1,0 ml im. 1—14 évesig hetente 2—3 alkalommal 1 kapszula vagy 0,5—1,5 ml im. naponta. Ezek az adagok kb. a feltételezett napi szükségletnek felelnek meg (substitutiós adagok). Farmakológiai hatás elérésére (pl. égésbetegségekben), dystrophia musculorum progressivában, ezeknek az adagoknak sokszoros (5—10-szeres) adandó. Újszülöttkori scleródémiában 0,3—0,5 ml im., 2—5 napon át.
Hazai vizsgálatok alapján indokoltnak látszik a **mesterségesen** táplált csecsemőket (2—12 hó között) a hiányállapot (alacsony vérszint) elkerülése végett E-vitamin substitutióban részesíteni.

MEGJEGYZÉS: Injekció: egyszer vagy kétszer, csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint. Kapszula vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 10 db kapszula
5 × 1ml ampulla

1858

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

Az Egészségügyi Minisztérium

TÁJÉKOZTATÓJA

az 1986. május havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Az enterális úton terjedő fertőző betegségek járványügyi helyzete — a salmonellosis kivételével — kedvezően alakult májusban: a dysenteria és a hepatitis infectiosa megbetegedések száma is csökkent az előző hónaphoz viszonyítva. A szezonális emelkedésnek megfelelően mintegy 75%-kal több salmonellosist jelentettek, mint az előző hónapban. A megbetegedések száma lényegesen több volt az 1980—84. évi medián értékénél és az elmúlt év azonos időszakában regisztrált esetek számánál is. A megbetegedések számának emelkedése csaknem minden területen észlelhető volt: jelentősen több csoportos vagy tömeges ételfertőzést jelentettek, mint korábban.

Valamennyi gyakoribb, cseppfertőzéssel terjedő betegségből kevesebb fordult elő, mint áprilisban. A scarlatina megbetegedések száma a medián értékének csak kb. egyharmadát tette ki. A rubeola és a parotitis epidemica tárgyhavi eseteinek száma lényegesen kevesebb volt a megfelelő mediánok értékénél.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül a meningitis serosa és az encephalitis infectiosa megbetegedések száma is emelkedett az előző hónaphoz viszonyítva, a mediánok értékénél azonban csak az encephalitis infectiosa száma volt több. A megbetegedések felét a kullancsencephalitis endémiás Somogy és Zala megyéből jelentették.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon (+)

1986. május hó (+)

Betegség	Május			Jan. 1. – Május 31. (+)		
	1986	1985	Medián 1980–1984	1986	1985	Medián 1980–1984
Typhus abdominalis	–	–	–	–	1	3
Paratyphus	–	–	–	–	–	—
Salmonellosis	1065	841	653	2 887	2 774	2 320
Dysenteria	97	169	265	610	792	1 342
Dyspepsia coli	22	14	41	91	104	168
Hepatitis inf.	273	296	332	1 555	1 525	1 687
Poliomyelitis	–	–	–	–	–	—
Diphtheria	–	–	–	1	–	–
Scarlatina	455	552	1406	2 904	3 258	6 857
Morbilli	2	11	52	29	39	207
Rubeola	2902	4921	3468	10 714	20 780	11 787
Parotitis epid.	2904	4321	5134	14 198	22 842	23 515
Pertussis	1	6	2	6	14	7
Meningitis epid.	4	1	10	24	26	38
Meningitis serosa	33	40	35	114	149	134
Encephalitis inf.	40	33	27	96	93	91
Mononucleosis inf.	73	76	61	301	312	325
Keratoconj. epid.	3	2	2	31	18	9
Malária*	2	1	1	4	2	5
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphylococcosis	9	66	16	49	138	70
Tetanus	1	4	2	5	11	11
Anthrax	–	–	–	–	–	–
Brucellosis	–	–	2	1	–	11
Leptospirosis	3	6	3	14	15	12
Tularemia	30	1	3	88	7	10
Ornithosis	–	–	–	4	1	1
Q-Láz	–	–	–	–	2	3
Lyssa	–	–	–	–	–	–
Taeniasis	5	4	4	15	18	24
Toxoplasmosis	27	–	9	148	54	50
Trichinellosis	–	12	–	13	24	7
Lyssa fert. gy. ser. (rabies exposure)	237	213	158	1 113	876	806

(+) előzetes, részben tisztított adatok * importált esetek

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon (+)

1985. december – 1986. május

Betegség	Dec.	Jan.	Febr.	Márc.	Ápr.	Május
Typhus abdominalis	1	–	–	–	–	–
Paratyphus	–	–	–	–	–	—
Salmonellosis	494	553	374	284	611	1065
Dysenteria	127	154	143	88	128	97
Dyspepsia coli	9	18	21	13	17	22
Hepatitis inf.	372	435	306	236	305	273
Poliomyelitis	1	–	–	–	–	—
Diphtheria	–	–	–	1	–	–
Scarlatina	746	746	677	545	481	455
Morbilli	4	4	4	10	9	2
Rubeola	633	1119	1493	2066	3134	2902
Parotitis epid.	2322	2776	2406	2683	3429	4290
Pertussis	1	2	–	–	3	1
Meningitis epid.	2	4	1	8	7	4
Meningitis serosa	33	28	22	12	19	33
Encephalitis inf.	19	17	11	15	13	40
Mononucleosis inf.	63	65	53	40	70	73
Keratoconj. epid.	26	18	6	2	2	3
Malária*	2	–	1	–	1	2
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphylococcosis	6	7	15	7	11	9
Tetanus	1	1	–	1	2	1
Anthrax	1	–	–	–	–	–
Brucellosis	–	1	–	–	–	–
Leptospirosis	5	4	1	1	5	3
Tularemia	5	8	7	6	37	30
Ornithosis	1	2	2	–	–	–
Q-Láz	–	–	–	–	–	–
Lyssa	1	–	–	–	–	–
Taeniasis	4	3	1	4	2	5
Toxoplasmosis	27	37	26	24	34	27
Trichinellosis	–	–	–	10	3	–
Lyssa fert. gy. ser. (rabies exposure)	146	234	158	237	247	237

(+) előzetes, részben tisztított adatok * importált esetek

AZ OMKER BEMUTATÓTEREM

1986. II. félévi kiállítási programja

OKTÓBER 1–2.	Korszerű műanyagok a gyógyászatban Vygon és PFM cégek előadással egybekötött kiállítása.
OKTÓBER 14–17.	„ÚJDONSÁGAINK" Kiállítás az OMKER IV. Kereskedelmi Osztálya által forgalmazott termékekből.
OKTÓBER 28–30.	LKB INSTRUMENT GmbH. előadással egybekötött kiállítása. Bemutatásra kerülnek a biokémia, biotechnika területén használatos elektronikus laboratóriumi készülékek.
NOVEMBER 11–13.	ERBE (Ausztria) NSZK gyártócég kiállítása. Bemutatásra kerülnek diagnosztikai és terápiás elektronikus készülékek.
DECEMBER 3–4.	FUJI PHOTO OPTICAL GmbH. előadással egybekötött kiállítása. Bemutatásra kerülnek korszerű száloptikás endoszkóp eszközök.

FELHÍVJUK FIGYELMÜKET, hogy „BÖRZÉT" rendezünk Veszprémben szeptember hónapban

Veszprém, Fejér, Győr-Sopron-, Komárom, Vas-, Zala megyék egészségügyi intézményeinek feleslegessé vált készleteiből.

OMKER BEMUTATÓTEREM

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.
Budapest VI., Népköztársaság útja 36.
Telefon: 533-640, 118-060.
Telefon: 533-640, 118-060.

Nyitva: 9–16 óráig

Kiállításainkra minden érdeklődőt szeretettel várunk

A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!

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, 86.1240 Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató
ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674